

Министерство образования и науки Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Владимирский государственный университет
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых»

А. А. Кузнецов

БИОФИЗИКА ИОНИЗИРУЮЩИХ И НЕИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Учебное пособие



Владимир 2016

УДК 577.35
ББК 28.071
К89

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, профессор
профессор кафедры нормальной физиологии
Южно-Уральского государственного медицинского университета
Министерства здравоохранения Российской Федерации
С. Л. Сашенков

Доктор технических наук, профессор
зав. кафедрой биомедицинских и электронных средств и технологий
Владимирского государственного университета
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых
Л. Т. Сушкова

Доктор технических наук профессор
кафедры приборостроения и информационно-измерительных технологий
Владимирского государственного университета
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых
К. В. Татмышевский

Печатается по решению редакционно-издательского совета ВлГУ

Кузнецов, А. А.

К89 Биофизика ионизирующих и неионизирующих излучений :
учеб. пособие / А. А. Кузнецов ; Владим. гос. ун-т им. А. Г. и Н. Г. Столе-
товых. – Владимир : Изд-во ВлГУ, 2016. – 143 с.
ISBN 978-5-9984-0668-3

Написано в соответствии с программой курсов «Биофизика ионизирующих излучений» и «Биофизика неионизирующих излучений» на основе лекций, читаемых автором в девятом и десятом семестрах обучения для групп специальности «Медицинская физика», и служит естественным продолжением курса «Биофизические основы живой материи», а в избранных частях – основой последующего курса «Физические основы биомедицинских технологий».

Предназначено для студентов 3 – 5-го курсов очной формы обучения специальностей «Медицинская физика», «Биотехнические системы и технологии».

Рекомендовано для формирования профессиональных компетенций в соответствии с ФГОС ВО.

Табл. 11. Ил. 18. Библиогр.: 40 назв.

УДК 577.35
ББК 28.071

ISBN 978-5-9984-0668-3

© ВлГУ, 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

От автора	5
Предисловие	6
Часть I. Биофизика ионизирующих излучений	8
I. 1. Ионизирующие излучения	8
Типы ионизирующих излучений.	
I. 1.1. Коротковолновые электромагнитные излучения	9
Рентгеновское излучение. Историческая справка. Излучение торможения. Характеристическое излучение. Гамма-излучение. Взаимодействие ионизирующих излучений с веществом.	
I. 1.2. Корпускулярные излучения	18
Излучение и поглощение α -частиц. Излучение и поглощение электронов. Излучение и поглощение нейтронов. Уравнение Бете – Блоха. Пик Брегга. Излучение заряженных частиц больших энергий.	
I. 2. Биологическое действие ионизирующей радиации	25
I. 2.1. Дозиметрия ионизирующих излучений	25
Активность радионуклида. Дозы ионизирующих излучений и единицы измерения. Летальные дозы.	
I. 2.2. Источники ионизирующего излучения	32
Природные источники ионизирующего излучения. Искусственные источники ионизирующего излучения. Опасные и неопасные дозы облучения.	
I. 2.3. Поступление радионуклидов в организм	37
Внутреннее облучение. Ингаляционное поступление и всасывание в легких. Поступление из ЖКТ. Всасывание через кожу. Распределение радионуклидов в организме. Выведение радионуклидов из организма. Нормирование поступления радионуклидов.	
I. 2.4. Основы количественной радиобиологии	42
Меры радиобиологических эффектов. Принципы количественной радиобиологии.	
I. 2.5. Биологические и химические изменения при облучении	46
Биологические изменения при облучении. Химические изменения, вызванные ионизирующим излучением.	
I. 2.6. Действие ионизирующего излучения на макромолекулы	48
Действие излучения на белки. Действие излучения на нуклеиновые кислоты. Радиационное поражение клеточных мембран и органелл. Клеточные эффекты ионизирующего излучения. Правило Бергонье и Трибондо.	
I. 2.7. Действие излучения на ткани, органы и системы организма	53
Действие излучения на тканевом уровне. Отдаленные радиационные эффекты. Реакция кожи на местное внешнее облучение. Реакция легких на облучение. Реакция глаза на облучение. Нейроэндокринная система. Действие ионизирующих излучений на высшую нервную деятельность. Влияние малых доз радиации на систему крови. Канцерогенное действие ионизирующих излучений. Лучевая болезнь.	

I. 2.8. Действие излучения на наследственные свойства организма	64
Мутации и механизм их возникновения. Хромосомные перестройки, препятствующие делению клеток. Последствия мутаций.	
I. 3. Некоторые направления и методы исследования	68
Радиобиология. Рентгенодиагностика. Радиоизотопная диагностика.	
Часть II. Биофизика неионизирующих излучений	71
Предмет биофизики неионизирующих излучений.	
II. 1. Сенсорные системы и органы чувств	72
Общие принципы функционирования сенсорных систем. Передача и обработка информации в нервных центрах. Трансформация раздражений в рецепторах сенсорных систем. Механорецепторы. Терморецепторы. Фоторецепторы. Слуховой анализатор.	
II. 2. Неионизирующие излучения и их биофизическое действие	79
II. 2.1. Биофизика акустических излучений	79
Природа и физические характеристики звука. Характеристики слуховых ощущений. Волновое сопротивление. Отражение звуковых волн. Ультразвук. Инфразвук. Звуковые методы исследований в медицине.	
II. 2.2. Биофизика электрических полей	85
Биоэлектрогенез на клеточном уровне. Биофизика электрических полей на межклеточном уровне. Электропорация и электротрансфекция. Движение клеток. Электрослияние мембран. Деформация мембран. Электрические свойства биологических тканей и жидкостей. Первичное действие постоянного тока на ткани организма. Воздействие переменным электрическим полем. Воздействие на ткани переменными импульсными токами.	
II. 2.3. Магнитные поля внешней среды и организма человека	97
Магнитобиология. Биомagnetизм. Воздействие на организм переменным магнитным полем.	
II. 2.4. Биофизика электромагнитных излучений	102
II. 2.4.1. Источники теплового излучения	102
Излучение Солнца. Шкала электромагнитных волн. Инфракрасное излучение. Теплоотдача организма. Понятие о термографии. Ультрафиолетовое излучение.	
II. 2.4.2. Электромагнитные волны диапазона СВЧ-излучения	108
Источники СВЧ-излучения. Действие СВЧ-излучения на биологические объекты. Поглощение СВЧ-энергии в биологических объектах. Биофизические эффекты действия микроволн.	
II. 2.4.3. Электромагнитные волны СНЧ-излучения	112
Классификация по источникам диапазона СНЧ. Информационное влияние СНЧ ЭМПЗ на организм человека.	
Заключение	117
Библиографический список	118
Приложения	121

ОТ АВТОРА

Учебное пособие «Биофизика ионизирующих и неионизирующих излучений» – составная часть теоретического курса «Биофизика» и естественное продолжение курса «Биофизические основы живой материи». Курс «Биофизика» введен в учебный план Владимирского государственного университета (1995 г.) с появлением инженерно-медицинских специальностей и организацией кафедры «Биомедицинская инженерия» (ныне «Биотехнические и электронные средства и технологии»). В начальный период 1995 – 1998 гг. этот курс был рассчитан на четыре семестра (3 – 6-й семестры обучения) и включал в себя курс биофизики и специальные разделы физики («Введение в теорию динамических систем»). Тогда же автором были написаны и изданы учебные пособия: 1. Кузнецов А. А. Биофизика. Термодинамика биологических процессов. Динамические свойства биологических процессов : учеб. пособие. Владим. гос. ун-т. Владимир, 1998. 134 с.; 2. Кузнецов А. А. Биофизика. Молекулярная биофизика. Биофизика клеточных процессов. Механизмы межклеточных взаимодействий : учеб. пособие. Владим. гос. ун-т. Владимир, 2000. 103 с.; 3. Кузнецов А. А. Биофизика. Биологическое действие ультрафиолетовых лучей и ионизирующей радиации. Биофизика сложных систем. Биофизика сердца : учеб. пособие. Владим. гос. ун-т. Владимир, 2002. 108 с.

Начиная с 2000 г., этот курс последовательно сокращался: до трех семестров с потерей «Специальных разделов физики» (вторая часть первого учебного пособия), затем – до двух семестров с потерей «Биофизики ионизирующих и неионизирующих излучений» (первая часть третьего учебного пособия) и, далее, до полутора и одного семестра обучения. При этом теоретический курс потерял «Биофизику сложных систем», а «Биофизика сердца» была переведена из теоретической (лекционной) части курса в практическую часть в форме курсовой работы учебно-исследовательского характера. По этой причине автором было издано учебное пособие «Биофизические основы живой материи» (2015 г.) как сокращенный вариант предыдущих учебных пособий.

Современные требования компетенций биомедицинских технологий для выпускников инженерно-медицинских специальностей привели к необходимости возврата в учебный процесс «Биофизики ионизирующих и неионизирующих излучений». Если первая часть курса относительно хорошо разработана – с известными учебниками, пособиями и сборниками задач, то вторая – более проблематичная по содержанию, особенно для диапазона низких частот – потребовала обширной библиографии. Все это привело к необходимости словаря медицинских и физических терминов (прил. 1).

Этот курс в избранных частях может служить исходным вариантом сопутствующего курса «Физических основ биомедицинских технологий».

ПРЕДИСЛОВИЕ

Развитие радиобиологии было стимулировано случайными открытиями в период начала изучения ионизирующего излучения. Первые данные о высокой биологической активности ионизирующего излучения и о неблагоприятных последствиях облучения рентгеновскими лучами были получены в 1896 г. Уже тогда отмечалось, что результатом облучения могут быть поражения кожи (эритемы, дерматиты), выпадение волос. Беккерель по незнанию носил препарат радия в жилетном кармане. Локальное воспаление кожи с трудом удалось вылечить. В 1902 г. был описан первый случай лучевого рака кожи. В опубликованной в 1959 г. в ФРГ «Книге почета» приведены фамилии 360 химиков, медиков и физиков, пожертвовавших жизнью при исследовании свойств рентгеновских лучей и радия для борьбы против болезней.

Действие проникающего излучения на живые существа не имеет аналогов. Ионизирующая радиация порождает в живой клетке процессы, которыми начинается ветвистая цепь событий, приводящих к развитию радиобиологических эффектов. Чем выше структурная организация, тем больший удельный вес в развитии ответной реакции будет иметь опосредованное действие нарушений в деятельности регуляторных систем, обеспечивающих организацию и интеграцию всех функций организма, определяя адекватность его взаимоотношений с внешней средой. Развитие лучевого поражения организма рассматривается как процесс последовательного перехода повреждений на более высокий по своей функциональной организации структурный уровень.

Радиация – часть антропогенеза, оставаясь опасным фактором, вносит не самый весомый вклад в уровень риска, которому подвергается человеческая жизнь. Убедительных доказательств гипотезы, что облучение ускоряет процесс старения и таким образом статистически уменьшает продолжительность жизни человека и животных при хроническом облучении в естественно-природных умеренных и малых дозах, не существует. Однако рост доз ионизирующего излучения, вызывает пропорциональное увеличение частоты мутаций в популяции человека. За миллионы лет эволюции клетки и организмы стали настолько сложными и связанными со своими функциями, что малейшее изменение может иметь лишь отрицательные последствия. Вероятно, большинство благоприятных мутаций уже отобрано и стало неотъемлемым компонентом клетки. В процессе эволюции биоло-

гические объекты приспособились к постоянным вариациям параметров физических полей Земли, и текущие изменения, вызываемые ими в организме человека, находятся в обретенных пределах их адаптационных возможностей. Далее налаженный механизм жизнедеятельности проще повредить, чем повысить его эффективность.

Неионизирующие излучения не вызывают ионизации атомов и молекул ни во внешней среде, ни в биообъекте, но частично воспринимаются сенсорными системами и органами чувств. Амплитуда внешних физических стимулов неионизирующей природы трансформируется в частоту разряда генераторного потенциала экстеро- и интерорецепторов организма человека. Поэтому сравнение амплитуд естественных сигналов внешней среды и импульсов возбуждения в нервном волокне не имеет прямого смысла, а передается в ощущениях в рамках действия адаптационных механизмов. Прямое сопоставление передаваемых и принимаемых сигналов возможно лишь для их фазовых (ритмических) составляющих. Захват организмом человека ритмических компонент частотного спектра сигналов разной природы может быть представлен в форме их регистрации с реализацией в виде экзогенных ритмов. Входным элементом канала регистрации может служить весь системный процесс (онтогенез) и его структурные и ритмические составляющие: головной и спинной мозг, сердце и система кровообращения. Указанные структуры выступают в качестве принимающих и передающих фазовых датчиков. В указанном смысле внешние ритмические влияния, происходящие в рамках механизмов адаптации, являются системной информационной базой регуляции онтогенеза. Именно к ним относится высказывание И. М. Сеченова о том, что организм без внешней среды, поддерживающей его существование, невозможен. Непрерывные воздействия внешней среды на биологические объекты имеют информационный характер, позволяя говорить о системной информационной общности внешней среды влияния и биосферы.

Количественные характеристики различных факторов, создающих риск смерти, равный одному случаю на миллион, составляют (данные МАГАТЭ): поездка на автомашине – 100 км; полет на самолете – 650 км; курение – 0,75 сигареты; употребление алкогольных напитков – 0,5 бутылки вина; отрезок жизни человека в возрасте 60 лет – 20 мин; доза ионизирующего излучения – 10 мбэр (прил. 2).

Часть I. БИОФИЗИКА ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

I. 1. Ионизирующие излучения

Типы ионизирующих излучений. К ионизирующим излучениям относят радиоактивные излучения в формах потоков частиц и квантов электромагнитного излучения, способные при прохождении через вещество в актах дискретной передачи энергии вызывать возбуждение и ионизацию атомов и молекул. Ионизация определяет событие отрыва электрона обычно с внешних орбиталей. Количественной характеристикой таких событий определен ионизационный потенциал – минимально достаточное количество энергии, переданное электрону при взаимодействии излучения с электронными оболочками атомов вещества для полного отрыва от атома.

По отсутствию или наличию у частиц излучения массы покоя выделяют два типа ионизирующих излучений: коротковолновое электромагнитное – рентгеновское излучение и гамма-лучи; волновая компонента космического излучения и корпускулярное – излучение ядерных частиц (табл. 1), масса покоя которых отлична от нуля.

Таблица 1. Типы ионизирующих излучений и их характеристики

Типы излучения	Основные физические характеристики	Энергетические спектры
Электромагнитные	Частота, длина волны, энергия кванта	Дискретный или непрерывный
Корпускулярные	Масса, электрический заряд, энергия	

Ионизирующее излучение вызывает ионизирующее облучение. При прохождении ионизирующего излучения через вещество и последующей ионизации возбужденные атомы и молекулы принимают свободнорадикальное состояние, обретая повышенную реакционную способность благодаря появлению у них неспаренных электронов, запуская в живой клетке процессы, приводящие к развитию радиобиологических эффектов: гибель клеток, инактивация отдельных биоло-

гических систем, наследственные изменения, торможение ростовых и формообразовательных функций. На основе комплекса локальных восстановительных реакций формируется защитная реакция всего организма.

I. 1.1. Коротковолновые электромагнитные излучения

Рентгеновское излучение. Историческая справка. Вильгельм Конрад Рентген (27.03.1845 – 10.02.1923, Германия) окончил политехникум в Цюрихе, получил диплом инженера машиностроения и стал работать ассистентом при кафедре физики. В 1869 г. защитил докторскую диссертацию, в 1876 г. был избран профессором физики и математики в Страсбурге. В 1888 г. Рентген был приглашен на должность профессора физики Вюрцбургского университета. При изучении явлений, возникающих в момент прохождения электрического разряда сквозь разреженные газы, 8 ноября 1895 г. им были открыты неизвестные (X) лучи. Каждый раз, когда ток высокого напряжения, исходивший из катушки Румкорфа, проскакивал через вакуумную трубку, случайно находившиеся рядом кристаллы платино-синеродистого бария (barium cyanoplatinite) вспыхивали зеленоватым светом. Свечение не ослабевало при обертывании трубки черной бумагой; ослабевало, если трубку отгораживали от кристаллов книгой, деревом, и прекращалось, если трубку от кристаллов отгораживали пластиной из свинца или платины. Кисть руки, поставленная на пути лучей, на экране – картоне, покрытом платино-синеродистым барием, вызывала теневой фон, в котором различалось изображение костей.

Спустя семь недель после открытия лучей Рентген вручил председателю Физико-медицинского общества при Вюрцбургском университете доклад «О новом роде лучей», состоящий из 17 тезисов. В январе 1896 г. Рентген опубликовал брошюру «О новом роде лучей» и сделал доклад о новых X-лучах с показательным экспериментом: был произведен, проявлен и продемонстрирован снимок руки председательствовавшего на заседании общества анатома – гистолога Келликера. Потрясенный Келликер предложил назвать лучи по имени автора – рентгеновскими. В 1900 г. Рентген получил Нобелевскую премию.

Ленард и Эттингер наблюдали флюоресценцию при прохождении токов через вакуумные трубки, но не обратили на это внимания. В 1885 г. русский физик Каменский обнаружил при прохождении тока высокого напряжения через пустотные трубки особые лучи, назвал их фотохимическими, но открытие не опубликовал. Лишь в 1912 г. Лауэ с сотрудниками Фридрихом и Книппингом испытали X-лучи нахождение их через кристалл и получили на фотографической пластинке интерференционную картину, доказав, что рентгеновские лучи отличаются от иных видов электромагнитных волн лишь длиной волны.

Излучение торможения. В рентгеновских аппаратах источником электронов в вакуумной электронной рентгеновской трубке с разрежением до 10^{-5} атмосфер служит раскаленная вольфрамовая спираль (К). При создании электрического поля высокого напряжения между полюсами трубки электроны нити накала, имеющие одноименный заряд с отрицательным полюсом катода К, отбрасываются от него с кинетической энергией, зависящей от приложенного к полюсам трубки напряжения (рис. 1). Ускоренный поток электронов (катодные лучи) падает на мишень – скошенное зеркальце А антикатада. В момент удара электронов об антикатод почти весь запас их кинетической энергии переходит в тепло. Антикатоде сильно нагревается, поэтому его изготавливают из тугоплавких металлов (вольфрам и молибден). Малая часть энергии катодного пучка (0,5 – 1,5 %) преобразуется в рентгеновское излучение торможения. Лучи торможения

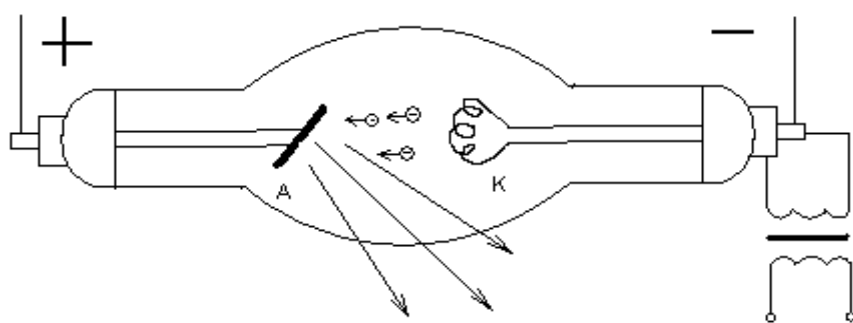


Рис. 1. Схема устройства электронной рентгеновской трубки: К – спираль накала (катод), А – антикатод (анод)

представляют собой электромагнитные колебания разной частоты, так как образующие их электроны при столкновении с антикатодом в разной степени

трансформируют кинетическую энергию по глубине проникновения в металл антикатада. Имеет значение и синусоидальное выражение переменного напряжения тока. Вследствие этого рентгеновское излучение торможения имеет непрерывный (белый) энергетический спектр.

Интенсивность рентгеновских лучей торможения определяется энергией квантов, уходящих с 1 м^2 поверхности антикатода за 1 с. Если каждый электрон при ударе в антикатод создает один квант энергии (луч), тогда число ударов электронов в антикатод равно числу созданных рентгеновских квантов (лучей). Количество эмитирующих электронов определено силой тока через трубку и регулируется силой тока накала спирали. В зависимости от напряжения во вторичной обмотке повышающего трансформатора (см. рис. 1) электроны могут перемещаться в рентгеновских трубках с разными скоростями. При повышении напряжения на полюсах трубки интенсивность рентгеновских лучей увеличивается за счет роста числа и кинетической энергии эмитирующих электронов, предопределяющей энергию излучаемых квантов.

Рентгеновские лучи без заметного ослабления проходят сквозь стенки стеклянной трубки, бумагу, картон, дерево, не отклоняясь в электрическом и магнитном полях. Чем больше плотность вещества, тем оно менее проницаемо для рентгеновских лучей, например, одинаковые рентгеновские лучи задерживаются слоем алюминия толщиной до 10 см или слоем свинца толщиной 1 см. Проникающая способность лучей зависит от длины волны. Меняя напряжение главного трансформатора, получают сильно проникающие – жесткие, с более короткими длинами волн или слабо проникающие – мягкие, с более длинными волнами, рентгеновские лучи. Рентгеновское излучение подвержено преломлению, отражению, дифракции и интерференции, представляя электромагнитное излучение с длиной волны от 10 до 0,001 нм, или энергии квантов от 124 эВ до 1,24 МэВ соответственно.

Характеристическое излучение. Первичное рентгеновское излучение торможения в зависимости от длины волны производит в среде действия, характеризующие качество излучения. Длинноволновые (мягкие) рентгеновские лучи близки по длине волны и по действию к ультрафиолетовым лучам, а наиболее короткие (жесткие) рентгеновские лучи – к гамма-лучам радия. Но вместе с ними в рентгеновской трубке возникают и монохроматические излучения с линейчатым спектром – вторичное характеристическое излучение с длинами волн, заданными структурой атомов вещества мишени.

Поясним появление характеристического излучения на модели атома Бора. В системе атома ядро несет положительный заряд Z , а электроны – суммарный отрицательный заряд $-Z$. Электроны движутся по заданным системой атома стационарным энергетическим орбитам, не излучая. Орбиты составляют слои K, L, M, N, O, P . Наименьший энергетический уровень – в ближайшем слое K к ядру, более высокие уровни – в периферических слоях: L, M, N, O, P . Распределение электронов по орбитам определяется законами квантовой механики и принципом запрета Паули, согласно которому два электрона в одной системе не могут находиться в одинаковом квантовом состоянии. Энергия свободных электронов в рентгеновской трубке, заданная напряжением главного трансформатора, может возрасти настолько, что при их соударении их об анод будет выделяться энергия, достаточная, чтобы заставить электроны внутренних орбит атомов вещества анода перескакивать на внешние орбиты. Возбужденный атом возвратится в состояние покоя переходами электронов с внешних орбит на свободные внутренние орбиты с выделением квантов энергии. Переход электрона с i -й орбиты с энергией E_L на орбиту меньшей энергии E_K происходит скачком и сопровождается электромагнитным излучением дискретной порции (кванта) энергии $h\nu = E_L - E_K$, где h – постоянная Планка; ν – частота излучения. Освобождаются кванты энергии, равные разности энергий двух уровней (L и K), которые и испускаются в виде потока энергии характеристического излучения. Так как слои электронов в атоме каждого элемента строго определены и зависят от его места в таблице элементов, то получаемые от данного атома вторичные лучи имеют волны строго определенной длины, характеризующей данный элемент по появлению в спектрах рентгеновского излучения характерных линий (K -, L -, M -линий). С ростом атомного номера (Z) вещества мишени число энергетических уровней (слоев) растет, поэтому и интенсивность рентгеновского излучения увеличивается. Таким образом, для получения рентгеновского излучения большой интенсивности используют элементы с большими атомными номерами. Однако требуется материал и с высокой температурой плавления, поэтому для получения рентгеновского излучения используют такие вещества, как вольфрам ($Z = 74$) или золото ($Z = 79$), у которых высоки и атомная масса, и температура плавления.

Излучение было открыто в 1908 г. Баркля и Сэдлером и названо характеристическим. Если электрон атома оказывается выбитым за его пределы, то на освободившееся место переходит электрон из вышележащих слоев с излучением кванта с частотой, определяемой законом Мозли: $\omega = CR(Z - \sigma)^2$, где постоянная Ридберга $R = 2,07 \cdot 10^{16} \text{ с}^{-1}$; σ – постоянная экранирования; $C = (1/k^2 - 1/n^2)$, k и n – номера орбит.

Вторичные (характеристические) лучи могут возникнуть не только на аноде, и в области падения электронов. Если какой-либо атом, где бы он ни находился (например, в теле человека), поглотит квант лучистой энергии, то эту энергию он вернет в виде вторичного кванта характеристического излучения.

Гамма-излучение. Гамма-лучи (γ -лучи) – электромагнитное излучение с длиной волны от 0,001 до 0,1 нм, испускаемое ядрами при радиоактивном распаде, аннигиляции электрон-позитронной пары и распаде некоторых частиц, например π^0 -мезона. Излучение γ -квантов – не единственный путь перехода атомных ядер из возбуждённого в основное состояние. Часто происходит явление внутренней конверсии гамма-излучения, при котором ядро передаёт свою избыточную энергию электрону одной из внутренних оболочек своего атома так, что в результате атом покидает не гамма-квант, а так называемый конверсионный электрон. В природе редки радиоактивные процессы, не сопровождающиеся излучением γ -квантов (β -распад трития или стронция-90).

Гамма-лучи представлены квантами одного или нескольких уровней энергии, поэтому γ -спектры – линейчатые, без постоянного фона, как в случае рентгеновского излучения. В качестве источников гамма-лучей используют изотопы ^{60}Co и ^{137}Cs . Гамма-кванты большей энергии получают торможением электронов высоких энергий в ускорителях заряженных частиц. Рентгеновское и γ -излучения получают в рентгеновских трубках, бетатронах, циклотронах (табл. 2, прил. 3), генераторных и выпрямительных лампах и др.

Скорость распространения γ -квантов близка к скорости света. В воздухе пробег гамма-лучей достигает сотен метров. Задержать или ослабить γ -излучение может толстая бетонная плита или свинцовая пластина. При высокопроникающей способности удельная ионизация среды γ -излучением значительно меньше, чем альфа- и бета-излучением.

Таблица 2. Энергия и свойства рентгеновского и γ -излучения

Энергия фотонов	Свойства
От 124 эВ до 12,4 кэВ	Длинноволновое (мягкое) рентгеновское излучение с малой проникающей способностью
От 12,4 до 124 кэВ	Рентгеновское излучение, применяемое в диагностике и поверхностной терапии
От 124 кэВ до 1,24 МэВ	Глубокая рентгеновская и гамма-терапия с использованием различных изотопов
12,4 МэВ	Излучение малого бетатрона
124 МэВ	Излучение большого бетатрона
1,24 ГэВ	Излучение больших синхротронов

Взаимодействие ионизирующих излучений с веществом. Рентгеновские лучи распространяются от источника расходящимся пучком, убывая количественно по квадратичному закону. Они либо взаимодействуют с атомными структурами, вызывая их ионизацию, либо проходят мимо ввиду малых размеров атомов. При взаимодействии рентгеновские лучи поглощаются: ослабляются, меняют спектральный состав, теряя в пучке больше мягких, чем жестких лучей, меняются количественно и качественно за счет классического рассеивания, фотоэффекта и эффекта Комптона. Ослабление при мягком излучении происходит за счет поглощения, при жестком излучении – за счет рассеивания. Проникающая способность определяется ослаблением излучения поглощением с ростом плотности и толщины слоя вещества и с уменьшением жесткости лучей и выражается массовым коэффициентом поглощения, пропорциональным Z^4 и λ^3 .

Взаимодействие рентгеновского и γ -излучения с веществом определяется тремя основными типами процессов, событийные вероятности которых зависят от зарядов ядер и энергии квантов: фотоэлектрический эффект, комптоновское рассеяние и эффект образования пар. Первые два типа включают взаимодействие фотонов с электронами вещества, через которое они проходят, а третий представляет собой процесс поглощения, происходящий в пределах сильного поля атомного ядра.

Другие взаимодействия не производят ни физического, ни химического действия, в частности, *классическое рассеивание*, при котором фотон с малой энергией, проходя через атом, встречает элект-

трон, но не имеет достаточной энергии, чтобы выбить его с орбиты. Фотон меняет вектор импульса и отклоняется без потери энергии.

Фотоэлектрическое поглощение (фотоэффект). Фотопоглощение, или фотоэффект, – основной процесс поглощения при малых энергиях ионизирующих излучений. Если свободный электрон не может поглотить фотон, так как при этом не могут быть одновременно соблюдены законы сохранения энергии и импульса, то фотоэффект из атома, молекулы, конденсированной среды возможен из-за наличия связи электрона с окружением. Эта связь характеризуется в атоме энергией ионизации, а в конденсированной среде – работой выхода. Фотоэффект может наблюдаться и в газах на отдельных атомах и молекулах (фотоионизация). Фотон с энергией $h\nu$, большей энергии E_k связи K -электрона в атоме, выбивает его из электронной оболочки (рис. 2, а), затрачивая всю энергию на разрыв связи электрона с атомом и на сообщение электрону кинетической энергии, и исчезает.

Возникает быстрый фотоэлектрон с кинетической энергией: $E_{kin} = h\nu - E_k$. Далее образуется пара ионов – положительный ион (атом, из которого выбит электрон) и отрицательный (атом, к которому присоединяется выбитый электрон). «Вакантное место» выбитого K -электрона

занимает один из внешних электронов с высвечиванием одного или нескольких фотонов характеристического излучения.

Коэффициент τ фотоэлектрического поглощения одинаково увеличивается и при росте длины волны ($\tau \sim \lambda^3$), и при переходе от легких элементов к тяжелым ($\tau \sim Z^3$). В средах с высокой электропроводимостью внутренний фотоэффект не наблюдается, но возникает фотоэлектронная эмиссия с поверхности (внешний фотоэффект).

Некогерентное рассеивание (несогласованное, ненаправленное). Если для фотоэффекта уместна аналогия пушечного ядра, выбивающего камни из кладки, связанной цементным раствором, то процесс

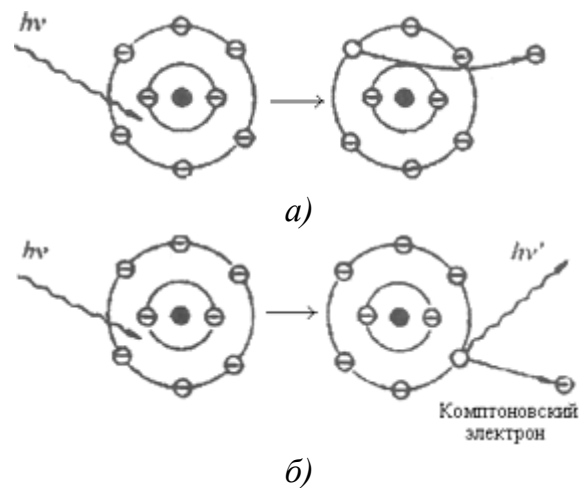


Рис. 2. Схема взаимодействия рентгеновского и гамма-излучения с атомами веществ: а – фотоэлектрический эффект; б – эффект Комптона

рассеяния фотонов средней энергии на электронах любых атомов подобен упругому соударению не связанных друг с другом твердых шаров. Фотоны γ -квантов диапазона средних энергий (около 1 МэВ) чаще испытывают упругое рассеяние на электронах внешних слоев атомов. Этот диапазон объединяет излучение возбужденных атомных ядер при естественном радиоактивном распаде, искусственной радиоактивности, делении тяжелых ядер. Энергия связи с удалением от ядра падает, и электроны внешних слоев слабо связаны. Фотон выбивает электрон с его орбиты, истратив на это часть энергии, а сам с меньшей энергией уходит по другому направлению.

Возникновение фотона меньшей энергии происходит при жестком излучении с длиной волны не более $0,3 \text{ \AA}$ и называется эффектом квантового рассеивания, или комптон-эффектом (рис. 2, б). Часть импульса и часть энергии $h\nu$ первичного фотона передается рассеиваемому электрону, первоначально (как бы) находящемуся в покое. Фотон меняет направление движения – рассеивается. Уменьшение энергии рассеянного света означает уменьшение его длины волны. В результате такого рассеяния возникает электрон отдачи, вылетающий под углом θ к направлению движения первичного фотона, и фотон меньшей энергии $h\nu'$, рассеянный под углом φ . Иными словами, возникают быстро движущийся электрон и рассеянный γ -квант с малой остаточной энергией, для которого возрастает вероятность фотоэффекта.

Изменение энергии первичного фотона является функцией только угла рассеяния φ : при малых φ его энергия почти не изменяется (как при лобовом столкновении шаров); при обратном рассеянии, при $\varphi = 180^\circ$, изменение энергии составляет не менее 250 кэВ. Интересно, что при одинаковых углах рассеяния квантов с энергией 120 и 1200 кэВ в первом случае длина волны изменится в полтора раза, а во втором – в шесть, чему соответствуют энергии рассеянных фотонов 80 и 120 кэВ. Так, в случае рентгеновского излучения, даже если и произойдет маловероятный в этой области энергий комптон-эффект, фотон изменит энергию незначительно, а γ -квант почти целиком передаст свою энергию.

Поскольку при комптон-эффекте происходит рассеяние на электронах, а их число в электронных оболочках атомов равно заряду Z

атомного ядра, то вероятность σ комптон-эффекта пропорциональна числу электронов в атоме. Приняв во внимание число электронов в атоме, можно считать, что при одной и той же энергии квантов массовые, т. е. отнесенные к единице количества вещества, коэффициенты рассеяния и поглощения пропорциональны отношению Z/A . Иными словами, σ/ρ слабо меняется от 0,5 (для элементов начала таблицы Менделеева, за исключением водорода, для которого $Z/A = 1,0$) до 0,396 – 0,386 для свинца и урана. Вероятность комптон-эффекта почти постоянна при любой энергии фотонов и для любых атомов. Практически комптон-эффект – основной процесс взаимодействия излучения с веществом при средней энергии фотонов от 0,3 – 0,5 до 3 – 5 МэВ. При меньших энергиях квантов растет вероятность фотоэффекта, при больших – начинает превалировать вклад третьего процесса – *эффекта образования пар*, который имеет энергетический порог и вообще не наблюдается для фотонов, энергия которых ниже $E_n = 2m_0c^2 = 1,022$ МэВ, где m_0 и c – масса покоя электрона и скорость света.

В начале XX в. физики пришли к заключению, что в природе должны существовать процессы двух видов: в одном – инертная масса переходит в электромагнитную энергию, а в другом – поглощение энергии должно сопровождаться приращением массы. Первый из этих процессов был опознан в явлении радиоактивности: масса дочерних продуктов распада всегда меньше массы материнского ядра. Их разность преобразовывалась в энергию заряженных α - и β -частиц и электромагнитное γ -излучение (в полном согласии с законом сохранения энергии). В конце 30-х гг. Отто Хан и Фриц Штрассман открыли явление деления тяжелых ядер, при котором масштаб выделения энергии в сотни раз превосходил присущий радиоактивному распаду: при делении «рыхлые», переобогащенные нейтронами тяжелые ядра превращаются в прочно связанные ядра элементов середины таблицы Менделеева. Чем больше разность масс исходного и конечного продуктов ядерной реакции, тем больше выделяющейся энергии.

Обратный процесс (второй вид) – эффект образования пар – был обнаружен экспериментально. Высокоэнергетичный квант электромагнитного излучения в поле ядра превращается в две античастицы: электрон и позитрон. Разность между энергией поглощенного фотона

и энергетическим порогом преобразуется в кинетическую энергию возникающих заряженных частиц и поровну делится между электроном и позитроном, разлетающимся в противоположных направлениях (рис. 3). Вероятность эффекта образования пар быстро растет с увеличением энергии фотонов, а с зарядом ядра связана соотношением $\sim Z^2$. Поэтому линейный коэффициент поглощения за счет образования пар (в расчете на единицу толщины поглотителя) в свинце в 22 раза

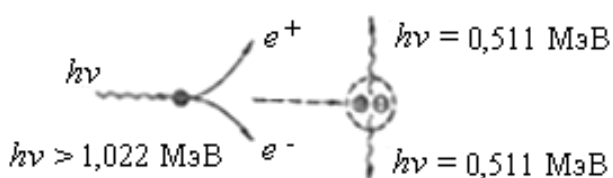


Рис. 3. В поле атома гамма-квант с энергией более 1,022 МэВ образует электрон-позитронную пару

больше, чем в алюминии. По величине массового коэффициента (в расчете на единицу массы вещества) свинец в 5 раз эффективнее алюминия. Быстро нарастая с энергией, эффект образования пар на ядрах свинца превосходит

вклад комптон-эффекта при 3,5 МэВ, а у легкого алюминия это происходит при энергии – 15 МэВ.

Энергия свободных фотонов определяет, какой из трех процессов – фотоэлектрический эффект, комптоновское рассеяние или образование пар превалирует в поглощении. Глубина проникновения фотона в вещество зависит от энергии фотона, плотности вещества и атомного номера (Z). В результате случайных взаимодействий с веществом интенсивность пучка фотонов монотонно слабеет по глубине проникновения x : $I(x) = I_0 \exp(-\mu x)$, где I_0 – интенсивность падающего излучения; μ – результирующий для трех описанных выше взаимодействий коэффициент затухания. В полулогарифмическом масштабе прямая линия позволяет получить величину «слоя половинного ослабления» (СПО) – толщину поглотителя, уменьшающую интенсивность пучка рентгеновского и γ -излучения на 50 %.

I. 1.2. Корпускулярные излучения

Излучение и поглощение α -частиц. Альфа-частицы (α -частицы) – ядра атома гелия с массовым числом 4 и зарядовым числом 2 испускаются в ходе α -распада, характерного для элементов конца периодической системы. Естественным распределенным первичным процессом образования (источником в земной коре) α -частиц является радиоактивный распад радия: ${}_{88}\text{Ra}^{226} \rightarrow {}_2\text{He}^4 + {}_{86}\text{Rn}^{222}$.

Возбуждение и ионизация – два вида взаимодействия, с помощью которых α -частицы (и иные ионизирующие излучения) передают свою энергию веществу. Проходя через вещество α -частица вызывает сильное притяжение отрицательно заряженных орбитальных электронов атомов вблизи ее трека. В результате ионизации образуется пара: положительно заряженный ион и электрон. Если даже ионизация не происходит, то вызывается «возбуждение» увеличением энергии орбитальных электронов атомов. Ионизированные молекулы, электроны и возбужденные молекулы в начальные моменты сосредоточены в объеме трека (около условной траектории) α -частицы. Трек α -частицы непрерывный прямой и плотный.

Число ионных пар, образованных на единицу трека α -частицы, называют «линейной плотностью ионизации», или «удельной ионизацией». Удельная ионизация зависит как от энергии и заряда частицы, так и от плотности (атомного номера Z) среды:

1. Число образующихся пар ионов пропорционально начальной энергии частицы. Для образования пары ионов в сухом воздухе необходимо затратить в среднем 34 эВ. На это значение уменьшается кинетическая энергия ионизирующей частицы.

2. Скорость, с которой происходит потеря энергии по мере продвижения частицы, пропорциональна квадрату заряда частицы. Альфа-частица теряет энергию в 4 раза быстрее протона при равных скоростях движения;

3. Скорость частицы также определяет быстроту потери энергии, поскольку она связана со временем, за которое частица способна передать свое электрическое поле атомам окружающей среды. Быстро движущаяся частица менее способна к ионизации вещества, через которое она проходит. Массивная α -частица движется относительно медленно и имеет достаточно времени для ионизации атомов среды, взаимодействует почти с каждым атомом среды на своем пути, поэтому всю энергию отдает на небольшом отрезке трека. Ионы внутри трека α -частицы расположены близко и образуют сплошной «чулок», экранирующий внутреннюю его часть от внешней среды.

Альфа-частицы задерживаются тонким слоем бумаги и не способны проникнуть через слой эпидермиса отмерших клеток, поэтому при внешнем облучении опасности для человека не представляют.

Длина их пробега (при энергии 4 МэВ) в воздухе составляет 2,5 см, в биологической ткани – 0,03 мм, в алюминии – 0,016 мм. Опасность становится большой в случае проникновения α -частиц внутрь организма (при инкорпорации нуклидов): через открытую рану, с пищей или вдыхаемым воздухом. Удельная ионизация α -частиц в тысячи раз выше, чем β -частиц и γ -лучей. По мере продвижения α -частицы в веществе большее число взаимодействий (ионизации и возбуждений) требует большой скорости потери ее энергии. Уменьшение скорости частицы приводит к росту ионизации. На определенном этапе ионизация достигает максимума (пик Брэгга (см. далее)) с последующим быстрым падением до нуля, когда замедлившаяся α -частица теряет энергию, притягивает два электрона и становится атомом гелия.

Излучение и поглощение электронов. В результате каждого из трех описанных выше процессов взаимодействия излучения с веществом в облучаемой среде возникает большое число быстро движущихся электронов. Значительная их часть обладает энергией, достаточной для ионизации атомов вещества.

Радиоактивные превращения большинства нуклидов приводят к менее радикальному изменению состава ядра, чем α -распад. Общее число нуклонов в ядре не изменяется, т. е. сохраняется прежнее массовое число нуклида, происходят лишь превращения внутри ядра – нейтрона в протон или протона в нейтрон, в результате которых испускается электрон (электронный распад) или позитрон (позитронный распад) соответственно. Электронный захват в известном смысле – процесс, противоположный электронному распаду. При электронном захвате атомное ядро захватывает один из электронов с внутренних электронных оболочек атома. Чаще всего электрон захватывается у ближайшей к ядру К-оболочки, и данный процесс называют К-захватом. В результате захвата электрона один из протонов ядра превращается в нейтрон. На место захваченного ядром электрона переходит один из электронов, находящийся на более удаленной оболочке, что сопровождается характеристическим излучением.

Электроны называют β -частицами, когда они являются продуктами радиоактивного распада. Бета-частицы представляют собой отрицательно (электронный β -распад) или положительно (позитронный β -распад) заряженные частицы. Взаимодействие нейтрино с окружа-

ющей материей пренебрежимо мало, поэтому практически всю энергию уносит β -частица. Бета-излучение имеет непрерывный спектр энергии, подчиняющийся распределению Ферми с энергией $E = (1/3)E_{\max}$ как средней энергией β -распада для максимального числа частиц.

Проникающая способность β -излучения выше, чем у α -частиц, но значительно слабее, чем γ -лучей той же энергии. Бета-излучение проходит в ткани организма на глубину 1 – 2 см. Благодаря небольшой массе и единичному отрицательному заряду каждый раз, когда свободный электрон приближается к орбитальным электронам атомов вещества, он отклоняется от своего пути. Отклоняется он и положительно заряженными ядрами атомов. Вследствие дискретных случайных отклонений электрона трудно построить кривую удельной ионизации по его треку. Электрон «скачет» от одного столкновения к другому, минуя сотни атомов. Пары ионов вдоль траектории образуются не сплошной, а пунктирной извилистой «дорожкой» конечной длины. В водных растворах для электронов с энергией до 100 кэВ диаметр такого трека составляет до 4 нм. Из-за сложности траектории глубина проникновения электронов в вещество меньше, чем истинная длина пробега. Максимальный пробег для ткане-эквивалентных материалов определен формулой Фэзера: $R = (0,542E_{\max} - 0,133)$, т. е. численно оценивается половиной энергии E_{\max} , МэВ частицы. Длина пробега в воздухе (при энергии 4 МэВ) достигает 17,8 м, в воде – 2,6 мм. При прохождении 1 см нормального воздуха β -частицы создают 50 – 70 пар ионов, а в биологической ткани – 8 – 10 пар ионов на 0,01 мм пробега. По мере снижения энергии электрона снижается и его скорость, увеличивается вероятность взаимодействия с атомами вещества.

При взаимодействии с тканью β -частица может претерпевать рассеяние, обратное рассеяние, потерю энергии на ионизацию, возбуждение атомов и тормозное излучение. Часть энергии переходит в тепло.

Биологическое действие β -излучения исследуют от инкорпорированных в ткани изотопов, распадающихся по типу β -распада. При этом используют толщину слоя половинного ослабления, за которой число частиц вдвое меньше, чем у падающего потока частиц. Из-за

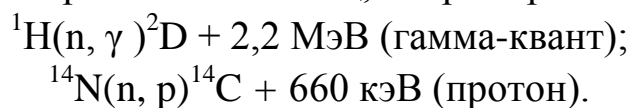
неравномерности распределения β -частиц по спектру толщина a слоя половинного ослабления определена по эмпирической формуле: $a = 0,095Z/AE_{\max}^{3/2}$, где A – атомный вес вещества поглотителя; Z – порядковый номер элемента.

Излучение и поглощение нейтронов. Взаимодействия нейтронов с веществом в форме поглощения или упругих соударений с ядрами атомов представляют редкие события, поэтому проникающая способность нейтронного излучения и гамма-лучей сопоставима.

По шкале энергий нейтроны делят на медленные (до 0,025 кэВ), резонансные (до 0,05 кэВ), промежуточные (0,5 кэВ – 0,5 МэВ), быстрые (0,5 – 20 МэВ), очень быстрые и сверхбыстрые (до 300 МэВ и более) нейтроны. Медленные, или тепловые, нейтроны взаимодействуют проникновением в ядро атома, где «захватываются» и удерживаются. С ростом энергии нейтроны обретают качество быстрых, и акцент взаимодействия смещается в сторону упругих столкновений с ядрами с образованием ядер отдачи. Тепловые нейтроны эффективно поглощаются бором, графитом, свинцом; быстрые – парафином, водой и бетоном.

При воздействии нейтронов на водородсодержащие вещества биологического происхождения, например в тканях человека, вследствие совпадения масс нейтрона и ядер водорода наиболее частыми событиями являются передачи энергии нейтронов протонам. Протоны отдачи, обладающие энергией, приближающейся к энергии свободных нейтронов, по мере замедления на своем пути образуют большую плотность ионизации, передавая полученную энергию на ионизацию и возбуждение атомов и молекул уже как заряженные частицы. Ядра отдачи образуются также из ядер азота, углерода и кислорода.

Помимо упругого рассеяния тепловые нейтроны подвергаются поглощению ядрами атомов азота, водорода и других элементов. При этом происходят ядерные реакции, сопровождающиеся возникновением γ -квантов либо заряженных частиц, например:



Возникающие заряженные частицы (электроны, положительные ионы, ядра отдачи) продолжают процессы ионизации и возбуждения.

Уравнение Бете – Блоха. Пик Брегга. Перемещающаяся среди атомов и молекул вещества заряженная частица проходит вблизи от орбитальных электронов и может ионизировать молекулу или атом или перевести в возбужденное состояние. При каждом акте взаимодействия заряженная частица растрчивает энергию и тормозится. Скорость потери энергии заряженной частицей на длине трека описывается уравнением

Бете – Блоха:
$$-\frac{dE}{dt} = \frac{4\pi e^4 z^2 NZ}{m\nu^2} \left[\ln \frac{2m\nu^2}{I_0} - \ln(1 - \beta^2) - \beta^2 \right],$$
 где m – масса

электрона, e – заряд электрона, ν – скорость частицы, z – заряд частицы, N – число электронов в 1 см^3 вещества, Z – среднее число электронов в атоме, I_0 – средний потенциал ионизации (возбуждения) атома, $\beta = \nu/c$, c – скорость света в вакууме.

Из формулы Бете – Блоха следует, что при определенных скоростях и длине пробега резко возрастают линейная передача энергии (ЛПЭ) и плотность ионизации, а dE/dt достигает максимума – пика Брегга (рис. 4, а). Таким образом, при прохождении вышерассмотренных типов излучений через вещество в результате первичных взаимодействий возникает вторичное излучение (δ -излучение), которое также осуществляет ионизацию и возбуждение молекул и атомов. Процесс формирования треков вторичных ускоренных частиц – δ -излучения (рис. 4, б) продолжается до полного исчерпания энергии вторичного излучения.

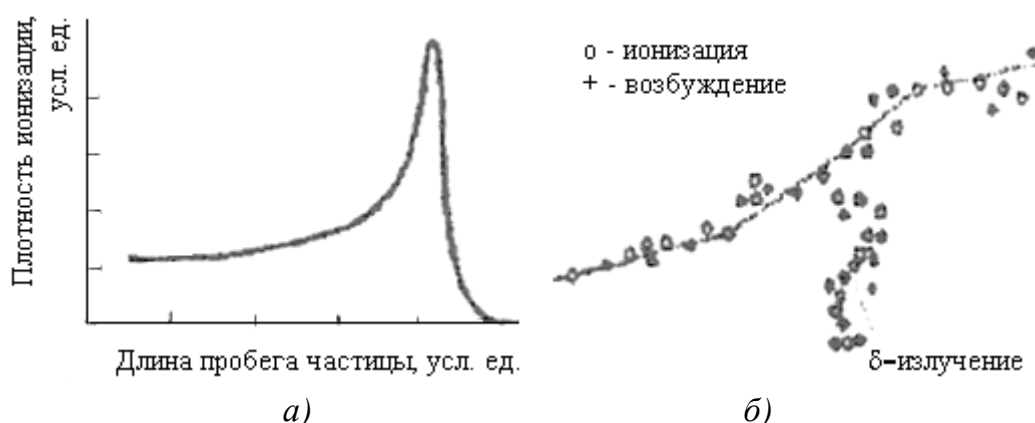


Рис. 4. Линейная передача энергии по пути пробега (трека) ионизирующей частицы: а – зависимость плотности ионизации от длины пробега; б – стохастический характер распределения ионизированных и возбужденных форм атомов и молекул в объеме трека

Излучение заряженных частиц больших энергий. Быстрые заряженные частицы, в основной массе протоны, а также ядра гелия и в небольшом числе другие, включая и тяжелые ядра, составляют первичную компоненту космических лучей. Протоны с энергией в пределах $10^{10} - 10^{18}$ эВ испытывают столкновения с ядрами атомов атмосферы, которые при этом мгновенно испаряются: быстрые протоны, нейтроны и более тяжелые осколки разлетаются в разные стороны. В малом телесном углу в направлении движения первичной частицы «рождаются» π -мезоны (пионы) – кванты ядерного поля, излучаемые при ускорении ядерных частиц – носителей ядерного заряда, наподобие того, как фотоны – кванты электромагнитного поля – излучаются при ускорении частиц, несущих электрический заряд (см. прил. 3). Масса покоя фотона равна нулю, поэтому фотоны могут обладать сколь угодно малой энергией. Масса покоя пиона превышает массу покоя электрона почти в 300 раз, так что для рождения пиона нужна энергия более 140 МэВ.

Пионы бывают электрически заряженные π^+ и π^- (частица и античастица) и нейтральные π^0 . Спин пионов равен нулю. Все пионы «сильно» взаимодействуют с нуклонами и поглощаются ядрами. Вероятность захвата ядром возрастает с уменьшением энергии пиона в конце «пробега». Медленные π^- -мезоны притягиваются ядрами и на излете поглощаются ими. В самом ядре квант ядерного поля исчезает, а его энергия распределяется между частицами ядра.

Потерявший свою энергию (25 – 100 МэВ) на ионизацию и на излете потерявший возможность поглотиться ядром π^+ -мезон распадается на две частицы: мюон μ^+ и мюонное нейтрино (ν_μ). Если π^- -мезон не поглотится ядром, его ожидает та же участь. Поскольку π^+ - и π^- -мезоны относятся друг к другу как частица и античастица, при распаде π^- -мезона появятся частицы μ^- и $\bar{\nu}_\mu$. Среднее время жизни неподвижного π^\pm -мезона составляет $2,55 \cdot 10^{-8}$ с. Масса π^0 -мезона меньше массы заряженных пионов, среднее время жизни 10^{-16} с и распадается он на два γ -кванта или на γ -квант и пару электрон и позитрон.

Мюоны представляют «жесткую» часть вторичного космического излучения. При среднем времени жизни $2,21 \cdot 10^{-6}$ с они достигают поверхности земли и проникают под землю и под воду на сотни метров. Значительно более слабая проникающая способность элек-

тронов, позитронов и фотонов представляет мягкую компоненту вторичного космического излучения, генератором которой являются γ -кванты больших энергий, образующиеся при распаде π^0 -мезонов.

«Жесткие» γ -кванты большой энергии в поле атомных ядер легко превращаются в пары электрон-позитрон, следующие в том же направлении. Образовавшиеся легкие заряженные частицы (электроны и позитроны) в силу своей малой массы сильно ускоряются в поле встречных ядер и теряют много энергии на тормозное излучение. Возникающие таким образом γ -кванты также обладают большой энергией и, в свою очередь, обращаются в пары электрон-позитрон. Эти частицы, в свою очередь, испускают γ -кванты, превращающиеся в пары, и т. д. В результате каждый π^0 -мезон большой энергии оказывается родоначальником множества легких частиц – γ -квантов, электронов и позитронов, число которых растет лавинообразно. Процесс носит название каскадного ливня, и нарастание происходит пока энергия γ -квантов достаточна для образования пары (более 1 МэВ). Так как энергия первичной частицы делится между всеми ее потомками (а также тратится на производимую ими ионизацию по пути), то в итоге размножение частиц прекращается. Образовавшиеся позитроны, замедлившись, аннигилируют со встречными электронами, порождая γ -кванты малой энергии, поглощаемые веществом.

Заряженные частицы с энергиями до 10^2 МэВ получают также и на ускорителях, используя потоки ускоренных протонов, дейтронов, α -частиц и ядер элементов (см. прил. 3).

I. 2. Биологическое действие ионизирующей радиации

I. 2.1. Дозиметрия ионизирующих излучений

Активность радионуклида. Энергия квантов жестких электромагнитных излучений или тяжелых ускоренных частиц значительно больше энергии химических связей, поэтому ионизирующее излучение вызывает ионизирующее облучение неживых и живых объектов. Фактором обоснования дозиметрии и единицы измерения дозы производимого излучением эффекта облучения может стать индикатор: производимый физический и химический эффект или свойство самого излучения.

Количественной характеристикой радиоактивного элемента является скорость его ядерных превращений, или активность (A) радионуклида – число ядерных превращений (распадов) за секунду. В СИ единицей активности любого нуклида в радиоактивном источнике принят 1 беккерель (Бк, Bq), соответствующий одному распаду в секунду: $1 \text{ Бк} = 1 \text{ расп/с}$. Внесистемная единица активности 1 кюри (Ки, Ci) соответствует количеству препарата нуклида, в котором происходит $3,7 \cdot 10^{10}$ расп/с, т. е. $1 \text{ Ки} = 3,7 \cdot 10^{10} \text{ Бк}$.

В начальный период развития радиационной дозиметрии имели дело с распространяющимся в воздухе и действующим на кожу человека рентгеновским излучением. Качественной мерой поля излучения служила реакция кожи человека (эритема). Позже физической единицей условились считать экспозиционную дозу $D_{\text{экс}}$, равную количеству пар ионов, которые излучение образует вблизи рентгеновских трубок и аппаратов в 1 см^3 сухого воздуха при нормальных условиях.

Дозы ионизирующих излучений и единицы измерения. Экспозиционная доза как количественная интегральная характеристика поля ионизирующего излучения в единице массы атмосферного воздуха, который для фотонного излучения является тканеэквивалентной средой вследствие близости эффективных атомных номеров воздуха и биологической ткани. Экспозиционная доза $D_{\text{экс}}$ (или X) рассчитывается в форме отношения суммарного заряда dQ всех ионов одного знака, созданных по завершении (экспозиции) ионизационных процессов в воздухе, когда все отрицательные и положительные ионы, освобожденные фотонами в элементе объема воздуха с массой dm , полностью остались в воздухе, к массе воздуха в этом объеме: $D_{\text{экс}} = dQ/dm$, Кл/кг. Скорость приращения экспозиционной дозы в поле излучения называют мощностью экспозиционной дозы ($P_{\text{экс}}$): $P_{\text{экс}} = dD_{\text{экс}}/dt$, Кл/(кг·с).

Внесистемная единица $D_{\text{экс}}$ – рентген (Р): $1 \text{ Р} = 2,083 \cdot 10^9$ пар ионов/ см^3 воздуха, производимых эмиссией электронов в 1 см^3 сухого воздуха при температуре 0°C и давлении 760 мм рт. ст. и несущих по одному элементарному электрическому заряду. Правило практической дозиметрии: доза 1 Р накапливается за 1 ч на расстоянии 1 м от источника радия массой 1 г, т. е. активностью около 1 Ки.

На первых рентгеновских аппаратах с небольшим ускоряющим напряжением воздействие на организм человека затрагивало лишь покровные мягкие ткани. Близкие эффективные атомные номера $Z_{эфф}$ воздуха (7,64) и мягких тканей (7,42) приводили к практически одинаковому относительному вкладу фото- и комптон-эффектов и в воздухе, и в тканях. Характеризуя поле рентгеновского излучения в объеме пространства по ионизационному эффекту в воздухе, можно было оценивать ионизацию мягкой ткани в этом объеме.

По мере повышения напряжения на рентгеновских трубках до 140 – 250 кэВ для облучения более глубоко лежащих очагов заболеваний появились проблемы переносимой и допустимой доз облучения и ограниченности понятия $D_{экс}$ при выявлении вредного и полезного (терапевтического) действия больших доз. Кроме того, в одном поле излучения и при одной величине $D_{экс}$ радиационный эффект оказывался разным в мягкой и плотной (костной) ткани. Причина очевидна – более высокое значение $Z_{эфф}$ костной ткани (13,8) в сравнении с мягкими тканями и воздухом вызывало образование большего числа фотоэлектронов и большее выделение энергии. Например, удельная ионизация от β -частиц в веществе является нелинейной функцией их энергии. При росте их энергий до 0,5 МэВ удельная ионизация резко растет, а далее – в пределах $0,5 \text{ МэВ} < E < 3 \text{ МэВ}$ почти не меняется. Отношение физической (поверхностной) дозы к величине полной поглощенной облучаемым веществом энергии растет с уменьшением энергии β -излучения. Поэтому в качестве меры воздействия глубинных доз проникающих излучений была принята поглощенная энергия.

Термин «поглощенная доза» представляет меру поглощенной энергии без учета того, каким образом она поглощается. Исследуется зависимость поглощенной дозы от эффекта облучения («дозы-эффекта»), оставляя в стороне процессы «деградации» энергии первичного излучения в облучаемом веществе, при которых ионы не образуются: возбуждение атомов и молекул, распад и рекомбинация соединений.

Физическая поглощенная доза $D_{п}$ – элементарная энергия dE , переданная излучением веществу в элементарном объеме, деленная на массу вещества dm этого объема: $D_{п} = dE/dm$. Практически поглощенная доза оценивается средней энергией ионизирующего излучения,

переданного единице массы облучаемого вещества. В системе СИ единицей поглощенной дозы является грей (Гр): $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг}$. Скорость накопления поглощенной дозы называется мощностью поглощенной дозы излучения: $P_{\text{п}} = dD_{\text{п}} / dt$, Гр/с. Внесистемная единица поглощенной дозы – рад (англ. *radiation absorbed dose*): $1 \text{ рад} = 10^{-2} \text{ Гр}$. В поле рентгеновского или гамма-излучений для мягких тканей единице экспозиционной дозы $D_{\text{экс}} = 1 \text{ Р}$ соответствует $D_{\text{п}} = 0,88 \cdot 10^{-2} \text{ Гр}$.

Поглощенная доза относится уже только к облученному объекту и характеризует результат взаимодействия поля ионизирующего излучения и среды (облучения). Чем больше поглощенная доза, тем больше радиационный эффект. Если доза является функцией поглощенной энергии в точке, ее представляют семейством кривых изодоз: каждая кривая обобщает все точки объема одинаковой дозы, а значит, и эффекта. И как только была показана высокая воспроизводимость таких зависимостей, возникли методы и приборы, количественно характеризующие интенсивность излучения, исходя из того, что фотодозиметр получает такую же дозу, что и ткани тела. Первые индивидуальные фотодозиметры были выполнены в виде фотокассеты или нескольких кадров запакованных в светонепроницаемую черную бумагу рентгеновской пленки и определяли дозу облучения по степени ее почернения. Такой фотометод практически безынерционен, но при аварийных дозах облучения из-за «насыщения» фотоэмульсии почерневшими зернами серебра появлялась недооценка с занижением фактической дозы. В таких случаях кадры проставлялись тонкими слоями металла.

Казалось бы, что радиационная безопасность обеспечена, если показания дозиметров не превышают допустимых значений. Однако действие ионизирующих излучений на живой организм оказалось сложнее, чем для неживых объектов. Выяснилось это при следующих обстоятельствах: у значительной части физиков, проводивших в течение ряда лет опыты на циклотронах, было обнаружено профессиональное помутнение хрусталика – лучевые катаракты, развившиеся в условиях умеренных, не превышающих допустимых поглощенных доз. С обнаружением отдаленных последствий облучения оказалось, что радиобиологический эффект зависит не только от поглощенной дозы, но и от модифицирующих факторов. Первый из них – распреде-

ление ионизаций и возбуждений в треке. Для объединения процессов ионизации и возбуждения был введен термин – линейная потеря энергии (ЛПЭ) как среднее количество переданной энергии, приходящейся на микрометр трека (кэВ/мкм). Значение ЛПЭ может быть определено и количеством порожденных излучением пар ионов на единице трека. При одной и той же поглощенной дозе радиобиологический эффект рос вместе с плотностью ионизации в треке, определяемой видом излучения. Для количественной оценки такого влияния ввели понятие коэффициента относительной биологической эффективности (ОБЭ), или коэффициента качества (КК) излучения в форме – численного коэффициента, равного отношению поглощенной дозы эталонного γ -излучения (энергия 180 – 250 кэВ), вызывающей данный радиобиологический эффект, к поглощенной дозе любого другого вида излучения, вызывающего тот же эффект. Тогда по определению для γ -излучения КК = 1; для электронов, позитронов и β -излучения – 1; для протонов – 10; для нейтронов (20 кэВ) – 3, для быстрых нейтронов (0,1 – 10 МэВ) – 10, для α -частиц – 20. Например: доза, при которой лучевая катаракта кроликов развивается при воздействии γ -излучения, составляет 2 Гр, а при воздействии быстрых нейтронов – 0,2 Гр. Ясно, что поглощенная доза для быстрых нейтронов может быть эквивалентна поглощенной дозе γ -излучения только с учетом коэффициента КК = 10.

Эквивалентная доза излучения в объеме ткани $D_{\text{экв}} = D_{\text{п}} \cdot \text{КК}$ с единицей измерения (СИ) 1 зиверт (Зв): 1 Зв = 1 Дж/кг и внесистемной единицей – биологический эквивалент рада (бэр): 1 бэр = 10^{-2} Зв.

Альфа-частицы, нейтроны, протоны определяют излучение с высокой ЛПЭ, а рентгеновское, гамма-излучение и быстрые электроны имеют низкую ЛПЭ. Частицы с высокой ЛПЭ – более повреждающие, поэтому α -частицы, протоны и нейтроны имеют более высокую $D_{\text{экв}}$, чем рентгеновское, γ -излучение и электроны. При большой удельной ионизации и высоких значениях ЛПЭ биологическая система получает энергии много больше необходимого для определенного эффекта, но избыток энергии остается вне эффекта, и ОБЭ не меняется.

В практических случаях смесей β - и γ -излучений применимо понятие поглощенной дозы и справедливы результаты дозиметрических измерений $D_{\text{погл}}$, так как дозы β - и γ -излучений просто суммируются.

Для более сложной смеси только использование $D_{\text{ЭКВ}}$ позволяет избежать ошибок в оценке степени радиационной опасности облучения. Соотношения между дозиметрическими единицами приведены в прил. 2. На рис. 5 приведена схематично связь понятий источника и поля излучения, доз и единиц измерений.

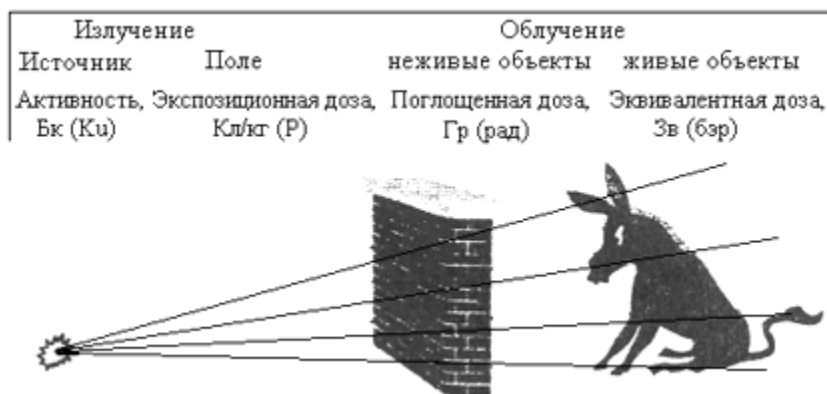


Рис. 5. Связь понятий излучения и облучения

ной железы, а облучение половых желез опасно из-за риска генетических повреждений. Поэтому дозы облучения критических органов и тканей корректируют коэффициентами радиационного риска (рис. 6).

Клинический синдром поражения определяется величинами доз, оказывающих повреждающее действие на критические органы кроветворения, сперматогенеза и эпителий кишечника. Поражение

1	2	3	4	5	6	7
0,12	0,03	0,03	0,05	0,12	0,25	0,30
— организм в целом —						

Рис. 6. Коэффициенты радиационного риска: 1 – красный костный мозг; 2 – костная ткань; 3 – щитовидная железа; 4 – молочная железа; 5 – легкие; 6 – яичники или семенники; 7 – прочие ткани

Другим модифицирующим фактором является разная радиочувствительность органов и тканей. При одинаковой величине $D_{\text{ЭКВ}}$ возникновение рака легких более вероятно, чем щитовид-

критических органов обуславливает патогенетические механизмы и исход заболевания.

Для оценки ущерба здоровью по суммарному эффекту неравномерного облучения для организма с учетом стохастических эффектов используется эффективная эквивалентная доза (ЭЭД): $H_{\text{эфф}} = \sum W_i H_i, Z_{\text{в}i}$, где H_i – среднее значение $D_{\text{ЭКВ}}$ в органе или ткани; W_i – взвешенный коэффициент, равный отношению ущерба облучения i -го органа или ткани к ущербу облучения всего тела при одинаковых $D_{\text{ЭКВ}}$.

Каждому биологическому виду свойственна своя мера радиочувствительности к действию ионизирующей радиации, которая ва-

рьюет в пределах одного вида (индивидуальная радиочувствительность) и зависит от возраста и пола. Для оценки ущерба от стохастических эффектов воздействий ионизирующих излучений на население используют коллективную эквивалентную дозу S , равную произведению индивидуальных эквивалентных доз на число лиц, подвергшихся облучению. Единица коллективной эквивалентной дозы – человеко-зиверт (чел.-Зв).

Летальные дозы. Чувствительность организмов к облучению тем больше, чем выше их организация. В качестве интегрального критерия радиочувствительности применяют величину LD_{50} – летальную дозу облучения, вызывающую гибель 50 % биообъектов за определённый промежуток времени: $LD_{50/30}$ – за 30 дней, $LD_{50/60}$ – за 60 дней (табл. 3).

Таблица 3. Летальные дозы рентгеновского излучения

Вид	$LD_{50/30}$, Гр	Вид	$LD_{50/30}$, Гр
Свинья	2,0	Мышь	6,5
Морская свинка	2,5	Крыса	7,0
Человек ($LD_{50/60}$)	3,0	Кролик	8,0
Обезьяна	4,0	Песчанка	10,0

Часовая доза радиации, смертельная для 50 % организмов, составляет: для человека – 4 Гр, для рыб и птиц – 10 – 20 Гр, для растений – 10 – 1500 Гр, для насекомых – 1000 Гр. При дозах излучения, когда средняя продолжительность жизни (СПЖ) не превышает 40 сут, на первый план выступает нарушение гемопоэза; при больших дозах (СПЖ около 8 сут) ведущим становится проявление поражения кишечника, а при ещё больших (более 30 Гр, СПЖ около 2 сут) развиваются церебральные симптомы.

Доза, которая вызывает 100%-ную гибель живых организмов, называют абсолютной летальной дозой. При дозе, в 10 раз большей абсолютной летальной, смерть наступает во время облучения.

Оценка дозы осложняется при фракционированном (распределённом во времени) облучении в дискретных разовых дозах (фракциях), или меняющейся мощности дозы. В паузах между фракциями по-

вреждения репарируются, и результирующий биологический эффект оказывается меньше, чем при однократном облучении в той же дозе.

I. 2.2. Источники ионизирующего излучения

Природные источники ионизирующего излучения. Радиационный фон космических лучей и солнечных вспышек дает около половины внешнего облучения от естественных источников радиации (см. прил. 3). Полюсы получают больше радиации, чем экваториальные области, из-за магнитного поля Земли, отклоняющего заряженные частицы космических лучей на разные полюсы соответственно знаку заряда.

На уровне моря средних широт среднегодовая ЭЭД от космического излучения составляет около 0,37 мЗв. Уровень облучения быстро растет с высотой и уменьшением защитного слоя воздушного экрана.

Уровни земной радиации зависят от концентрации радионуклидов в земной коре и неодинаковы для разных мест земного шара. Земные источники радиации ответственны за большую часть облучения человека от естественной радиации, обеспечивая 5/6 среднегодовой ЭЭД в основном вследствие внутреннего облучения (см. далее). Основные радиоактивные изотопы, встречающиеся в горных породах, калий-40, рубидий-87 и члены двух радиоактивных семейств урана-238 и тория-232 – долгоживущих изотопов, входящих в состав Земли с начала ее образования. Малая часть дозы приходится на образуемые под действием космической радиации радиоактивные изотопы углерода-14 и трития.

В местах проживания основной массы населения ЭЭД от внешних β - и γ -источников излучения, содержащихся в земной коре, примерно одного порядка (табл. 4): около 95 % населения Франции, ФРГ, Италии, Японии и США живет в местах, где мощность дозы облучения в среднем составляет 0,3 – 0,6 мЗв/год; около 3 % получает в среднем 1 мЗв/год; около 1,5 % – более 1,4 мЗв/год.

Таблица 4. Среднегодовые дозы ЭЭД от природных источников

Источник	Среднегодовая ЭЭД		Вклад в дозу
	мбэр	мЗв	%
Космос (излучение на уровне моря)	37	0,37	18,5 – 37
Земля (грунт, вода, строительные материалы)	30 – 140	0,3 – 1,4	30 – 70
Радиоактивные элементы в тканях тела человека	30	0,3	15 – 30
Другие источники	3	0,03	1,5 – 3
Средняя суммарная годовая доза	100 – 200	1 – 2	50 – 100

Среднегодовые $D_{тк}$ тканей человека от естественных источников облучения (мГр/год): гонады – 0,78, легкие – 1,10, костная ткань – 0,87, красный костный мозг – 0,92.

Наиболее весомым из всех естественных источников радиации является невидимый, не имеющий вкуса и запаха тяжёлый (в 7,5 раз тяжелее воздуха) газ радон (прил. 4). Радон-222 вместе с дочерними продуктами радиоактивного распада ответственен за 3/4 годовой индивидуальной ЭЭД, получаемой населением от земных источников радиации, и примерно за половину дозы от всех естественных источников радиации. Основную часть среднегодовой ЭЭД от радона (1,3 мЗв) человек получает в непроветриваемом помещении. Грунт, вода из глубоких колодцев (скважин) и природный газ – главные источники радона. Он проникает в здания из грунта и выделяется строительными материалами (асбест, гранит, пемза, цемент, фосфогипс), содержащими малые количества урана-238. В аномальных местах, где близко к поверхности подходят гранитные массивы, грунты с высокой концентрацией радионуклидов, вблизи облицованных гранитом домов фон достигает 0,4 мкЗв/ч (1,5 мЗв/год).

Пребывание в помещении приводит к ослаблению уровня внешнего облучения. Коэффициент экранирования деревянных и каменных домов равен 2 и 10 соответственно. Но здания увеличивают дозы облучения за счет радионуклидов строительных материалов. Результирующая мощность дозы в кирпичных и панельных домах в 2 и 3 раза больше, чем в деревянных соответственно.

Искусственные источники ионизирующего излучения. Максимумы годовых доз облучения приходились на периоды испытаний ядерного оружия в атмосфере. В 1963 г. коллективная среднегодовая доза от ядерных испытаний составила 7 % дозы облучения естественных источников; в 1966 г. она уменьшилась до 2 %, а в 1980 г. – до 1 %. Большинство испытаний проводилось в Северном полушарии, поэтому там выпала и большая часть радиоактивных осадков. Пастухи на Крайнем Севере получили дозы облучения от цезия-137, в 10^3 раз превышающие среднегодовые ЭЭД остального населения.

Профессиональные дозы являются самыми большими из всех видов доз (табл. 5). Самую большую группу таких работников составляют экипажи самолётов и шахтёры. При подъеме с высоты 4000 м (максимальная высота селений) до 12000 м (высота полета трансконтинентальных авиалайнеров) уровень облучения за счет космических лучей возрастает в 25 раз и продолжает расти при дальнейшем увеличении высоты до 20000 м (максимальная высота полета сверхзвуковых реактивных самолетов). При перелете из Нью-Йорка в Париж пассажир турбореактивного самолета получает дозу 50 мкЗв, а пассажир сверхзвукового самолета – на 20 % меньше, набирая за меньшее время дозу более интенсивного облучения. Более 300 мЗв/год получает персонал, обслуживающий радоновые ванны, что в 6 раз выше международного стандарта для атомной промышленности.

Таблица 5. Среднегодовая ЭЭД от искусственных источников

Источник	Среднегодовая ЭЭД		Доля от природного фона, %
	мбэр	мЗв	
Медицинские приборы (флюорография 370 мбэр, рентгенография зуба 3 бэра, рентгеноскопия легких 2 – 8 бэр)	100 – 150	1 – 1,5	50 – 75
Полеты в самолете (5 раз в год)	2,5 – 5	0,025 – 0,05	2,5
Электронно-лучевая трубка телевизора (4 ч в день)	1	0,01	0,5 – 1
АЭС	0,1	0,001	0,05 – 0,1
ТЭЦ	0,6 – 6	0,006 – 0,06	0,3 – 3
Осадки от испытания ядерного оружия	2,5	0,025	1,3 – 2,5
Другие источники	40	0,4	20 – 40
<i>Итого</i>	150 – 200	1,5 – 2	75 – 100

Опасные и неопасные дозы облучения. Среднегодовая ЭЭД обычного состояния среды обитания человека составляет 2,5 – 4 мЗв (см. табл. 4, 5). Радиационный уровень, соответствующий естественному фону 0,1 – 0,2 мкЗв/ч, принимают нормальным, уровень 0,2 – 0,6 мкЗв/ч – допустимым, а уровень 0,6 – 1,2 мкЗв/ч – повышенным.

Для населения порог приемлемо опасной дозы 15 мЗв/год был установлен в 1952 г. В 1959 г. он был уменьшен до 5 мЗв/год, а в 1990 г. – до 1 мЗв/год. В некоторых штатах США принята допустимая годовая доза искусственного облучения населения 0,1 мЗв/год.

В радиобиологии различают воздействия сильного, но кратковременного облучения и воздействия длительного постоянного облучения слабыми дозами. Очень большие дозы облучения всего тела порядка 100 Гр вызывают такое поражение центральной нервной системы (ЦНС), что смерть наступает в течение нескольких часов. При дозах облучения 10 – 50 Гр поражение ЦНС может оказаться не критическим, но человек умрет через одну – две недели от кровоизлияний в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). При меньших дозах может не произойти серьезных повреждений ЖКТ или организм с ними справится, и, тем не менее, смерть может наступить через один – два месяца из-за разрушения клеток красного костного мозга. Так, от однократной дозы 3 – 5 Гр при облучении всего тела раньше или позже умирает около половины облученных.

Дозы ниже сублетального порога также оказывают соматические и генетические воздействия, но особи кажутся не пострадавшими от полученной дозы радиации. Красный костный мозг и иные элементы кроветворной системы теряют способность нормально функционировать при дозах облучения 0,5 – 1 Гр, но обладая способностью к регенерации, кроветворная система может восстановить функции полностью. Если же облучению подверглась лишь часть тела, то уцелевших клеток мозга бывает достаточно для возмещения поврежденных клеток, так как большинство тканей взрослого человека – не критические и малочувствительны к действию радиации. Почки в течение пяти недель выдерживают суммарную дозу около 23 Гр без особого для себя вреда, печень – 40 Гр за месяц, мочевой пузырь – 55 Гр за четыре недели, а зрелая хрящевая ткань за то же время – до 70 Гр.

К поиску приемлемого уровня облучения подойдем с двух сторон. С одной стороны, в общей экологии принято правило 11 %: любая сложная система в среднем статистически выносит без нарушения функций изменения не более 11 % ее составляющих. Если фоновое естественное облучение от всех источников (космические лучи, радон и др.) для 95 % человечества составляет 0,3 – 0,6 мЗв/год, то приемлемо опасной должна быть дополнительная доза облучения 0,03 – 0,06 мЗв/год.

С другой стороны, из общей теории риска следует, что в современном цивилизованном обществе считается приемлемым риск дополнительного заболевания или смерти одного человека на 1 млн/год, определяемым вероятностью быть убитым молнией. По правилу пропорционального риска принятый допустимый предел дозы искусственного облучения 1 мЗв/год соответствует генетическому поражению до 35 чел. на каждый миллион новорожденных (в 5 – 35 раз выше) или (при учете хронического облучения в череде многих поколений) дает 450 – 3400 случаев наследственных аномалий на один миллион новорожденных. Тогда безопасная индивидуальная ЭЭД должна составлять 0,01 мЗв/год, что значительно меньше дозы естественного фона.

Становится очевидным, что правило пропорционального риска в рассматриваемой задаче не работает. Не может быть единого для всех одинакового приемлемо-опасного уровня облучения для разных временных сезонов, местностей и возрастно-половых и этнических групп населения. Кроме того, величина дозы зависит от ее фракционирования. Большинство органов успевает в той или иной степени залечить радиационные повреждения и поэтому лучше переносит серию мелких доз, нежели ту же суммарную дозу облучения, полученную за один прием. Поэтому шведский радиобиолог Р. М. Зиверт в 1950 г. пришел к заключению, что для действия радиации на живые организмы нет порогового уровня. Пороговый уровень – уровень облучения, ниже которого не обнаруживается поражения у каждого облученного организма *детерминированный* (предопределенный) эффект. При облучении в малых дозах эффект будет *стохастическим* (случайным), т. е. определенные изменения среди группы облученных обязательно возникнут, но у кого и какие именно – заранее неизвестно.

Классификация уровней мощности внешнего лучевого воздействия в зависимости от вызываемых реакций организма (схема Кейзера):

- естественный фон не вызывает соматических изменений;
- 0,1 – 10 мГр/сут вызывают при действии в течение многих месяцев или лет отдаленные эффекты;
- 10 – 50 мГр/сут вызывают хроническую лучевую болезнь;
- 50 – 250 мГр/сут характерны для подострой лучевой болезни.

I. 2.3. Поступление радионуклидов в организм

Внутреннее облучение. Примерно 2/3 ЭЭД облучения от природных источников радиации поступает от радиоактивных веществ, попавших в организм человека с пищей, водой, воздухом и через кожу.

По биологическому действию радиоактивные вещества различают в зависимости от вида, энергии излучения, периода полураспада, времени всасывания, накопления и скорости выведения из организма. Время внутреннего облучения определено временем пребывания радиоактивного вещества в организме. Наибольший биологический эффект при поступлении в организм отмечается при воздействии α -излучателей в связи с их высокой ЛПЭ. Это же исключает методы защиты поглощением ионизирующих α -частиц роговым слоем кожи и переводит α -активные вещества в ряд наиболее опасных, избирательно концентрирующихся в органах и тканях с усилением контактного облучения.

Ингаляционное поступление и всасывание в легких. Человек, занятый работой средней тяжести, потребляет за день 20 м^3 воздуха. При поступлении радиоактивных элементов в легкие выделяют три параметрических фактора: дисперсность аэрозолей с радиоактивными веществами, скорость их выведения и период полураспада.

Пылевые частицы с адсорбированными радионуклидами при вдыхании воздуха проходят через верхние дыхательные пути, частично оседая в полости рта, носоглотке и проникая в пищеварительный тракт. Крупные частицы (более 1 мкм) эффективно (80 %) задерживаются верхними дыхательными путями. Частицы с размерами менее 1 мкм проникают в альвеолярные отделы легких, где отсутствуют механизмы вывода частиц в бронхи и трахею. Доля таких частиц составляет 90 %. Частицы пыли размером менее 0,1 мкм при вдохе по-

падают вместе с воздухом в легкие, но при выдохе практически полностью удаляются.

Поступление из ЖКТ. Радионуклиды, которые хорошо всасываются в легкие, хорошо всасываются и в ЖКТ. Радиоактивные вещества в ЖКТ поступают большей частью с пищей и водой. Для количественной оценки всасывания радиоактивных веществ из ЖКТ в кровь и лимфу используется коэффициент резорбции (всасывания) – доля радионуклида, обнаруженная в организме за определённое время наблюдения, по отношению к введённому количеству. По значению этого коэффициента радионуклиды разделены на четыре группы (табл. 6).

Таблица 6. Резорбция радиоактивных веществ из лёгких и ЖКТ

Номер группы	Радионуклид	Коэффициент резорбции, %	
		Лёгкие	ЖКТ
1	^3H , ^{24}Na , ^{35}S , ^{40}K , ^{82}Br , ^{86}Rb , ^{131}I , ^{137}Cs , ^{222}Rh	75 – 100	75 – 100
2	^{45}Ca , ^{60}Co , ^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{127}Te , ^{226}Ra	25 – 50	10 – 30
3	^{54}Mn , ^{59}Fe , ^{76}As , ^{106}Ru , ^{111}Ag , ^{198}Au , ^{207}Bi , ^{210}Po , ^{238}U	25 – 30	1 – 10
4	^7Be , ^{91}Y , ^{95}Zr , ^{140}La , ^{144}Ce , ^{147}Pm , ^{143}Pr , ^{231}Pa , ^{234}Th , ^{239}Np , ^{239}Pu , ^{241}Am , ^{243}Cm , ^{252}Cf	20 – 25	0,1 – 0,0001

Человек получает в среднем 180 мкЗв в год за счёт калия-40, который усваивается организмом вместе с нерадиоактивными изотопами калия, необходимыми для жизнедеятельности организма. Но большую дозу внутреннего облучения человек получает от нуклидов радиоактивных рядов урана-238 (см. прил. 2, 3) и тория-232. Например, нуклиды свинца-210 и полония-210 поступают в организм с пищей, концентрируясь в рыбе и моллюсках.

Всасывание через кожу. Резорбция через неповрежденную кожу в 200 – 300 раз ниже, чем через ЖКТ. Однако радиоактивные вещества с водорастворимыми и жирорастворимыми соединениями всасываются быстро со скоростью, сопоставимой с кишечником. Они проникают в микротрещины, ссадины, потовые, сальные железы и волосяные фолликулы кожи, где длительно задерживаются, диффузией достигают сосудов и разносятся током крови и лимфы. По такому

алгоритму активно проникают в кожу изотопы йода, молибдена, редкоземельных элементов. Тритий уже через час после нанесения на кожу водного раствора полностью поглощается всеми слоями кожи.

Распределение радионуклидов в организме. В организме человека представлены все химические элементы с соотношением одних – как в земной коре, других – как в морской воде, третьих – как в воздухе. Уже через несколько минут после попадания радионуклидов в организм они обнаруживаются в крови и лимфе с быстрым монотонным нарастанием концентрации до максимума и разносятся по органам и тканям. Далее в течение 15 – 20 сут уровень снижается. Одни радионуклиды распределяются равномерно по всем органам, если более половины обнаруженного в организме радионуклида распределено равномерно. Другие же долгоживущие изотопы проявляют тропность к определённым органам и тканям. Накопление таких изотопов в органах и тканях определяется их содержанием и концентрацией, т. е. абсолютной активностью радионуклида в целом органе и удельной активностью (на единицу массы органа) соответственно.

Тип распределения поступающих в кровь радионуклидов никак не связан с их радиоактивностью. Он формируется на основе свойств химических элементов, особенности их строения и валентности. Радиоактивные и стабильные изотопы одного и того же элемента, обладая одинаковыми физическими и химическими свойствами, распределяются в организме однотипно по принципам максимального содержания радионуклида в органах. Поэтому все радиоактивные и нерадиоактивные изотопы химических элементов I группы, II побочной подгруппы, III главной подгруппы периодической системы Менделеева распределяются в организме равномерно, за исключением серебра, поступающего преимущественно в печень вследствие коллоидообразования в условиях организма. Все элементы II главной подгруппы и III побочной подгруппы – остеотропные радиоэлементы; лантаноиды и актиноиды распределяются по ретикулоэндотелиальному типу; изотопы элементов Ge, Bi, U, Cd, As, Pt, Ru и Te имеют почечный тип распределения, поскольку они откладываются в почках в количестве до 50 % от общего содержания в организме (табл. 7).

Таблица 7. Тип излучения и распределение радионуклидов в организме

Радионуклиды	Тип излучения	Критический орган (ткань)	Доля нуклида в критическом органе, %
Стронций-90 ^{90}Sr	β^-	Кости	99
Йод-131 ^{131}I	β^-, γ	Щитовидная железа	20
Цезий-137 ^{137}Cs	β^-, γ	Мышцы Печень Кости	79 9 8
Полоний-210 ^{210}Po	α	Печень Почки	22 13
Радий-226 ^{226}Ra	α	Кости	99
Уран-238 ^{238}U	α	Кости	85
Плутоний-239 ^{239}Pu	α	Кости	90

По характеру распределения радионуклиды делят на 4 группы:

- в скелете (остеотропные) – ^{90}Sr , ^{90}Y , ^{45}Ca , ^{140}Ba , ^{32}P , ^{95}Zr , ^{228}Th , ^{238}U , ^{239}Pu (цитрат), ^{238}U , ^{226}Ra , ^{239}Pu ;

- в органах с ретикулоэндотелиальной тканью, в кроветворных органах и лимфатической системе – ^{140}La , ^{144}Ce , ^{239}Pu (нитрат), ^{147}Pm , ^{232}Th , ^{227}Ac , ^{198}Au , ^{239}Po ;

- в органах и тканях: в щитовидной железе – все изотопы йода, эритроцитах – ^{59}Fe , поджелудочной железе – ^{65}Zn , радужной оболочке глаза – ^{99}Mo , мышцах – ^{137}Cs ;

- равномерно распределяющиеся по всем органам и тканям – ^3H , ^{14}C , ^{95}Zr , радионуклиды цезия, ^{95}Nb , ^{103}Ru , ^{106}Ru , ^{40}K , ^{86}Rb .

Остеотропные радионуклиды химически связаны с костной тканью и почти не выводятся из организма. Длительно задерживаются в органах и тканях изотопы с большой атомной массой, радионуклиды, находящиеся в организме в коллоидном состоянии (^{210}Po , ^{238}U), и редкоземельные элементы. Выведение из организма таких веществ, как ^{226}Ra или ^{239}Pu , практически отсутствует, и α -облучение длится всю жизнь. Откладываясь в костях, они излучают α -частицы с малой проникающей способностью, но высокой ОБЭ, что приводит к повреждениям эндотелия, эпителия и клеток кроветворных тканей вследствие избирательного накопления в костном мозге (прил. 5).

Равномерно распределяющиеся радионуклиды вызывают диффузное поражение с угнетением лимфопоеза, преимущественным развитием опухолей молочной железы, гипофиза, яичников, почек, желудочно-кишечного тракта. При поступлении в организм гепатотропных радионуклидов (^{140}La , ^{144}Ce , ^{147}Pm) развиваются поражения эндокринных желез, слизистой оболочки желудка, кишечника, скелета, печени.

При хроническом поступлении радионуклидов в организм через определённое время и в зависимости от скорости обменных процессов, периода полураспада, эффективного периода полувыведения наступает стационарное состояние равенства потоков радионуклидов, поступающих в организм и выводящихся из организма.

Выведение радионуклидов из организма. Коэффициенты усвоения большинства радионуклидов в организме очень низки, и заглатывание даже больших количеств радиоактивного вещества может окончиться вполне благополучно. Радиолог Сейл проглотил 50 мкг радия. Через неделю в организме осталось 15 % от введенного количества вещества. Шундт выпил раствор радия, содержащий $5 \cdot 10^{-5}$ Ки радия, а через четыре дня 91 % радия оказался вне организма. Он перенес лучевую болезнь в легкой форме.

Скорость выведения веществ из организма определяется эффективным периодом полувыведения – интервалом времени, в течение которого организм освобождается от половины депонированного вещества путем биологического выведения и радиоактивного распада. Если попавшие внутрь организма радионуклиды однотипны элементам, потребляемым человеком с пищей (натрий, хлор, калий и др.), то они быстро выводятся. Легко удаляются из организма элементы, образующие легкорастворимые соли и накапливающиеся в мягких тканях. В первые дни после поступления в организм выделяются радионуклиды ^{24}Na , ^{137}Cs , ^{131}I и др. Уменьшение их содержания благодаря радиоактивному распаду характерно для короткоживущих радионуклидов ^{131}I , ^{24}Na , ^{32}P .

Нормирование поступления радионуклидов. Нормирование поступления радионуклидов является единственным средством контроля их накопления сверх предельно допустимого содержания в организме, так как накопленную в том или ином органе радиоактив-

ность изменить невозможно. Основными (первичными) дозовыми пределами являются предельно допустимая доза (ПДД) внешнего облучения и предел годового поступления (ППП) радионуклидов в организм человека. Для оперативного контроля за средой в «Нормах радиационной безопасности» установлены вторичные дозовые пределы – допустимые концентрации (ДК) радионуклидов в воздухе и в воде (прил. б).

I. 2.4. Основы количественной радиобиологии

Меры радиобиологических эффектов. Согласно гипотезе «точечной теплоты» физика Ф. Дессауэра (20-е гг. XX в.), кванты радиации, попадая в клетку, могут отдавать энергию в виде тепла – «микророжом» в «чувствительной» точке клетки. Гипотеза не подтвердилась, но представлением о клетке как мишени для частиц воспользовались Блау и Альтенбургер, предложив в 1922 г. метод количественной оценки клеточной гибели при «точечном» лучевом поражении. Так была заложена теории попаданий как основа теории мишени и усилителя. Дертингер и Юнг писали, что трактовка кривых доза-эффект базируется на двух экспериментальных результатах и одном постулате физики:

1. Ионизирующее излучение переносит энергию квантами.
2. Акты попаданий подчиняются пуассоновскому распределению.
3. Эффект наступает при числе попаданий в мишень, равном, по крайней мере, N .

Реакция системы на облучение, по которой судят о дозовой зависимости эффекта, представляет меру радиобиологического эффекта: тест-эффект, тест-реакцию (чаще всего как потерю способности клетки образовывать макро-колонию после облучения).

Одноклеточный организм (бактерии, амёбы, инфузории) функционирует в неразрывном единстве со средой. Облучение однородной клеточной популяции регистрируется по выживаемости части клеток. В многоклеточных организмах растений и животных существование и деятельность каждой клетки определяются иными клетками и составными частями организма, слаженностью их работы при нормальном протекании регуляторных процессов и взаимоотношением организма с внешней средой. Гибель отдельных клеток в ткани с разной радио-

устойчивостью маскируется разнообразными процессами радиационного синдрома с результирующей степенью проявления – выходом за пределы нормы функционирования (повреждением) наиболее функционально-значимых (критических) тканей. У многоклеточных растений критической тканью является меристема, поражение которой является причиной их гибели. У млекопитающих значительная часть клеток организма контактирует с внешней средой посредством внутренней среды – межклеточной жидкости и крови. Объединяют и согласовывают деятельность частей целого организма особые системы клеток мозга и желез внутренней секреции. Физиологические и патологические процессы контролируются высшей нервной системой.

В качестве тест-эффекта для многоклеточных сложных организмов используют выживаемость после облучения в заданный интервал времени. Для физиологических или метаболических процессов в качестве тест-эффекта служит степень угнетения или активации интенсивности соответствующих процессов. При действии излучений на ДНК в клетке в качестве меры эффекта используют выход двойных или одиночных разрывов нитей ДНК.

Причинно-следственная связь между дозой и степенью выраженности радиобиологического эффекта представляется зависимостью «доза-эффект»: по оси абсцисс откладывают значения доз, а по оси ординат меру радиобиологического эффекта: выживаемость клеток, выход разрывов ДНК или хромосомных aberrаций, интенсивность дыхания и т. п. Экспериментальные дозовые кривые в большом диапазоне доз имеют экспоненциальный участок. Если обозначить через N число выживших клеток, а через N_0 общее число облученных клеток, D – дозу радиации, то $N/N_0 = e^{-kD}$, где k – коэффициент, отражающий радиочувствительность клеток. В полулогарифмическом масштабе дозовые кривые (рис. 7, а) определены прямолинейным участком с начальным отклонением (плечом) в диапазоне малых значений доз.

Назначим значение дозы $D = D_0$, при котором $k D_0 = 1$, тогда при $k = 1/D_0$ выживаемость падает в e раз и $N/N_0 = 0,37$. Если дозовая кривая не имеет плеча, то $D_0 = D_{37}$, т. е. дозе, при которой выживают 37 % исходного числа клеток. Если плечо существует, то $D_0 = D_{37}$ выполняется для прямолинейного участка, полученного экстраполяцией экс-

пониженной зависимости из диапазона больших доз в диапазон малых значений доз. Значение ординаты в месте ее пересечения фиксируется экстраполяционным числом n . Величина плеча определена квазипороговой дозой D_q (рис. 7, б).

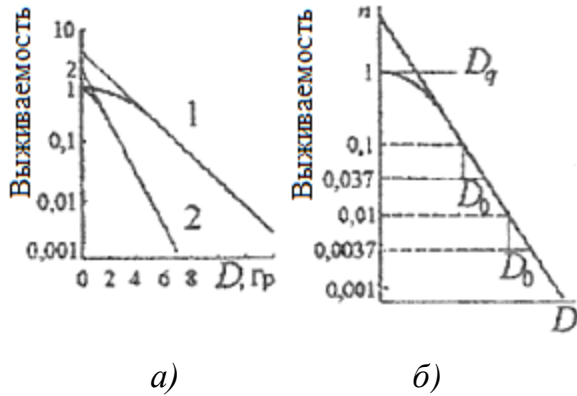


Рис. 7. Кривые выживаемости: а – клеток хомячка линии У-79 (1) и клеток карциномы человека *HeLa* (2); б – параметры логарифмической дозовой зависимости выживаемости клеток

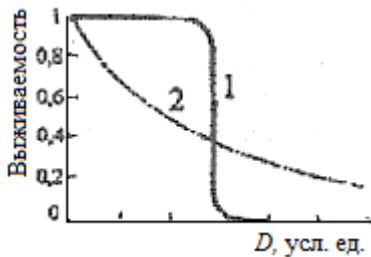


Рис. 8. Кривые выживаемости клеток при действии токсических веществ (1) и ионизирующих излучений (2): 1 – сигмоида, описывающая пороговую реакцию; 2 – логарифмическая кривая, не выявляющая пороговую реакцию

Локальное облучение вызывает зависящие от состояния организма разнообразные реакции с результатом: биологическая неполноценность и ослабление митотического деления облученных клеток, набухание и вакуолизация цитоплазмы, пикноз ядра и аутолиз клеток. Скорость восстановления облученных тканей зависит от регенеративной способности замещения поврежденных клеток неповрежденными и характеризуется величинами D_q и n в диапазоне малых доз.

Разные типы клеток в разной степени зрелости неодинаково реагируют на радиацию. Диффузия свободных радикалов как посредников радиационных повреждений и способность клетки репарировать радиационные повреждения делают применение теории мишени к клеткам высших растений и животных проблемным.

Формы кривых дозовых зависимостей выживаемости клеток от облучения отличаются от концентрационных зависимостей гибели клеток при действии токсических веществ (рис. 8). Пороговая кривая обретает черты сигмоиды из-за колебаний индивидуальной клеточной резистентности к токсину: до определенного значения концентрации токсина клетки сохраняют жизнеспособность, следуя закону «все или ничего». Для объяснения специфичности форм дозовых кривых радиобиологических эффектов потребовались иные принципы и подходы.

Принципы количественной радиобиологии. Основные принципы количественной радиобиологии – попадания, мишени и усилителя.

Принцип попадания: физической основой пусковых процессов лучевого поражения является дискретный и статистический акт взаимодействия кванта излучения с веществом клетки.

Принцип мишени: клетка отличается структурно-функциональной гетерогенностью, и передача энергии структурам мишени, определяющим функции клетки, приводит к развитию лучевого поражения.

Принцип усилителя: в результате попадания в мишень развиваются процессы вторичных массовых нарушений клеточных процессов, усиливающие начальное поражение клеточной структуры.

Теория мишени рассматривает прямое действие ионизирующего излучения, обозначая в клетке одно или несколько критических мест или мишеней, поражение которых может привести к гибели клетки или иному событию (эффекту). Ионизация, происходящая вне мишени, не событийна.

В соответствии с принципом попадания отдельные акты взаимодействия излучения с веществом имеют случайный характер, не зависят друг от друга и подчиняются распределению Пуассона. Вероятность $P(n)$ точного попадания в мишень объема V при дозе облучения D определяется уравнением Пуассона: $P(n) = (VD)^n e^{-VD}/n!$

В предположении, что для проявления тест-реакции облучаемого объекта требуется не менее n -попаданий и, следовательно, любая клетка, получившая $(n - 1)$ или меньше попаданий в мишень V , не проявит тест-реакции, необходимо просуммировать клетки, получившие менее n попаданий в мишень. Если обозначить число таких клеток через N , а исходное число клеток через N_0 , то легко заметить, что выживаемость клеток в популяции равна N/N_0 , если тест-реакцией является гибель клетки. В результате суммирования получим

$$\frac{N}{N_0} = e^{-VD} \sum_{k=0}^{n-1} \frac{(VD)^k}{k!}.$$

В графическом формате решение этого уравнения при $n > 1$ представлено кривыми сигмоидальной формы (см. рис. 8) с «плечом», нарастающим при росте числа попаданий, необходимых для тест-реакции. При $n = 1$ это же уравнение приобретает экспоненциальную

форму $N/N_0 = e^{-VD}$. Многие кривые выживаемости клеток имеют такую форму, определяемую одноударным процессом инактивации клеток. Логарифмируя простую экспоненциальную форму (при $n = 1$, $k = 0$), получаем $\ln(N/N_0) = -VD$. Для случая выживаемости 37 % клеток $VD_0 = 1$ и объем мишени $V = 1/D_0$. Для расчета размеров мишени надо выбрать размерности используемых величин. Так, при дозе 1 Гр поглощенная энергия составляет $6,24 \cdot 10^{15}$ эВ/г клеточной массы. Если принять, что расходуемая на поражение мишени средняя энергия равна 60 эВ, то поглощенная доза в числе попаданий: $6,24 \cdot 10^{15}/60 = 1,04 \cdot 10^{14}$ г⁻¹. Тогда при $D_0 = 10$ Гр мишень должна иметь массу 10^{-13} г, близкую к массе ядра клетки. Следовательно, когда тест-эффект определяется одноударным повреждением уникальной невосстанавливаемой ультраструктуры клетки ($n = 1$), теория мишени достоверно оценивает тест-реакцию – гибель клетки.

В теорию количественной радиобиологии клетки включены и иные модели, непротиворечиво взаимно дополняющие друг друга: линейно-квадратичная модель корректно интерпретирует доза-эффекты радиационного выхода двунитевых разрывов ДНК; стохастическая модель рассматривает вероятностную природу влияний промежуточной последовательности процессов: от акта первичного молекулярного повреждения до конечного тест-эффекта.

I. 2.5. Биологические и химические изменения при облучении

Биологические изменения при облучении. Тип и динамика лучевых реакций определяются факторами облучения: видом (общее, местное, внешнее, внутреннее), временем (однократное, повторное, пролонгированное, хроническое), пространством (равномерное, неравномерное). На формирование дозы-эффекта влияют качество излучения, мощность и фракционирование дозы. Многофакторность условий и параметров облучения при системной реакции организма придают соотношению дозы-эффекта характер оценочного. Ниже приведен алгоритм процессов при поглощении излучения живой материей в интервале времени прохождения событий (табл. 8) и радиационные эффекты для разных уровней структурной организации млекопитающих (табл. 9).

Таблица 8. Процессы радиационных повреждений живой материи

Цепь процессов при поглощении излучения живой материей	Временной интервал
1. Начальные взаимодействия: косвенно ионизирующее излучение прямо ионизирующее излучение.	$10^{-24} - 10^{-14}$ с $10^{-16} - 10^{-14}$ с
2. Физико-химическая стадия: ионизация на первичной траектории.	$10^{-12} - 10^{-11}$ с
3. Биомолекулярные повреждения белков, нуклеиновых кислот и т. д.	$10^{-6} - 10^{-5}$ с
4. Химические повреждения: генерация свободных радикалов	Несколько часов
5. Ранние биологические эффекты: гибель клеток, тканей, органов	Несколько часов
6. Отдаленные соматические и генетические эффекты	Годы и столетия

Таблица 9. Формы радиобиологических повреждений

Уровень биологической организации	Важнейший радиационный эффект
Молекулярный	Повреждение макромолекул, РНК, ДНК и воздействие на обменные процессы
Субклеточный	Повреждение клеточных мембран, ядер, хромосом, митохондрий и лизосом
Клеточный	Подавление деления клеток, гибель клеток, злокачественная трансформация
Ткани, органы	Нарушения центральной нервной системы, костного мозга, кишечного тракта
Организм в целом	Радиационное сокращение жизни, смерть
Популяция	Изменение генетических характеристик вследствие генных и хромосомных мутаций у индивидуумов

Химические изменения, вызванные ионизирующим излучением. Повреждений не происходит, если излучение проходит сквозь клетку без передачи энергии и преимущественно при прямом образовании ионных пар. А так как и возбуждение, и ионизация имеют случайный характер, то при облучении живой материи, до 90 % состоящей из воды, чаще иных подвергаются ионизации молекулы воды. Одностадийный процесс ионизации далее вызывает двойные и тройные события («кластеры», «шпуры»).

При облучении молекул воды происходит ионизация с образованием быстрых свободных электронов (e^-) и положительно заряженных молекул воды: $\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{O}^+ + e^-$. Выделенный электрон постепенно теряет энергию и захватывается другой молекулой с образованием отрицательно заряженной молекулы воды: $e^- + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{O}^-$. Каждая из молекул H_2O^- и H_2O^+ не устойчива и диссоциирует на ион и свободный радикал. Но указанный процесс медленный, и электрон может успеть стать гидратированным – окруженным ориентированными молекулами воды. Гидратация электрона – быстрый процесс, происходящий за 10^{-11} с, а потому имеющий большую вероятность.

Свободные радикалы – электрически нейтральные атомы или молекулы с неспаренным электроном на внешней орбите. Понятие «неспаренный электрон» объясняется на модели атома Бора, имеющего K, \dots, P оболочки, насыщенность электронами которых ограничивается принципом запрета Паули. В стабильных атомах и молекулах орбитальные электроны существуют парами с противоположными направлениями спина. Реакционная способность свободных радикалов повышена из-за сильной тенденции спаривать неспаренный электрон с аналогичным электроном другого свободного радикала или удалять из атома электрон с излучением. Благодаря этому они могут быть и акцепторами (окислителями), и донорами электронов (восстановителями).

Повышенный выход свободных радикалов в присутствии кислорода («кислородный эффект») объясняется активностью кислорода на стадии начальных химических повреждений. Гидратированные свободные радикалы выступают в качестве посредников в переносе энергии излучения биологическим молекулам. Их химические свойства идентичны химическим свойствам свободных радикалов.

I. 2.6. Действие ионизирующего излучения на макромолекулы

Действие излучения на белки. Физико-химические критерии повреждения белков включают уменьшение молекулярной массы при разрыве полипептидных цепей, изменение растворимости, нарушение вторичной и третичной структур, образование сшивок и агрегатов и разрушение аминокислот в цепи. С изменением конформационных

состояний ослабевает способность белка к молекулярному узнаванию, необходимая для самосборки надмолекулярных структур. Биохимическими критериями повреждения является потеря ферментами функций.

В клетке ферменты находятся в непосредственной близости от других белков, и любой нейтральный белок защищает ферменты от радиационного поражения. Но даже потеря значительной доли ферментов после облучения может не отразиться на жизнедеятельности клеток, так как многие из них образуются постоянно. Иными словами, для повреждения известных ферментов требуется облучение в гораздо более высоких дозах, чем для индукции серьезных изменений в клетках, приводящих к их гибели. В клетке есть более чувствительные к облучению мишени, чем ферменты.

Действие излучения на нуклеиновые кислоты. В составе макромолекулы ДНК две спиральные нити соединены между собой парами азотистых оснований: аденин-тимин, гуанин-цитозин. Вдоль нитей эти пары расположены в строгой последовательности, представляющей способ записи наследственной информации. В геноме эукариот гены не всегда состоят из непрерывных последовательностей кодонов, кодирующих весь белок. Некоторые гены «расщеплены» – имеют не кодирующие последовательности оснований (интроны), распределенные между последовательностями, кодирующими белок (экзонами).

Перенос информации с ДНК к месту синтеза производят молекулы посредника мРНК, точной комплементарной копии части ДНК. При подготовке клетки к делению сначала развивается двойная спираль ДНК и на одной или каждой из двух нитей идет сборка мРНК из полимеразы ядра. Информация с ДНК должна быть считана так, чтобы при этом возникла программа синтеза. В случае расщепленных генов интроны вырезаются, в мРНК остаются только экзоны. Молекулы мРНК выносятся из ядра в цитоплазму к месту синтеза – рибосомам, которые состоят из рибосомальной РНК (рРНК). На рибосомах мРНК выполняет функцию матрицы для синтеза специфического белка. Отдельные аминокислоты, необходимые для построения белка, доставляются к рибосоме при помощи третьего вида РНК – транспортных РНК (тРНК), имеющих код определенных аминокислот. Число таких

молекул не меньше числа разных аминокислот, т. е. не менее 20. Подготовленная ферментом и заряженная энергией от богатого ею соединения – аденозинтрифосфорной кислоты – аминокислота активируется для комплементарного выбора и подсоединения к соответствующей тРНК. Триплеты из соседних оснований в мРНК кодируют соответствующие аминокислоты в строгой последовательности. Определенная последовательность оснований транслируется в линейной последовательности аминокислот, формируя молекулу белка по заданной программе.

Синтез РНК прекращается только при делении ядра. Процесс репликации ДНК не является непрерывным и происходит только в течение определенной фазы клеточного цикла (*S*-фазы) (рис. 9). Во время *S*-фазы репликации (копирования) две цепочки ДНК разъединяются и на них из полимеразы ядра набираются две новые цепочки с комплементарными парами оснований, и образуются две новые молекулы

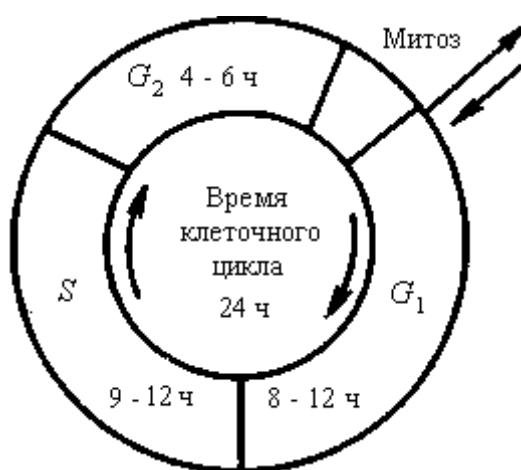


Рис. 9. Фазы клеточного цикла клеток млекопитающих: *S* – фаза синтеза ДНК, *G₂* – постсинтетическая фаза, *G₁* – пресинтетическая фаза, *M* – митоз

ДНК. Эти молекулы разъединяются во время митоза (*M*) с получением идентичной генетической информации двумя дочерними клетками. Фаза *G₁* предшествует *S*-фазе, а следующая за *S*-фазой обозначается *G₂* (*G* сокращается от англ. *gap* – интервал, пропуск). Во время *G₁*-фазы клетка строит биохимический аппарат, состоящий из небольших молекул, необходимых для копирования ДНК. В период *S*-фазы репликация ДНК происходит одновременно в $10 - 10^4$ местах вдоль молекулы в двух противоположных направлениях до воссоединения с соседними точками репликации. Во время *G₂*-фазы ДНК подвергается спирализации, ведущей к образованию хромосом.

ДНК подвержена постоянным повреждениям, вызываемыми ионизирующим излучением и химическими агентами (см. выше). Часть энергии клетки расходуется на синтез ферментов для репарации и поддержания постоянства генетического кода.

Митоз и деление клеток наиболее радиочувствительны, поэтому радиочувствительность клеток растет с увеличением ДНК, числа и размеров хромосом. К критическим (летальным) повреждениям относят одинарные и двойные разрывы ДНК в результате одного или двух попаданий в противоположные комплементарные нити.

Радиационное поражение клеточных мембран и органелл. Одна из функций клеточной мембраны – регуляция обмена веществ клетки и внеклеточной среды. Облучение в дозах диапазона несколько десятков грей влияет на внешние клеточные мембраны уменьшением проводимости нервного импульса в изолированных периферических нервах взрослых животных. Передача нервного импульса – результат избирательной диффузии ионов натрия и калия через мембрану аксона. Изменения электрической активности нервов, вызванные облучением, указывают на увеличение у аксона пассивной проницаемости для ионов.

Эндоплазматический ретикулум (ЭР) – это система внутриклеточных мембран, с которыми связаны ферментативные системы и рибосомы. Это указывает на вероятность причинно-следственной связи между повреждением ЭР, нарушением активности ферментов и снижением синтеза белка, даже если ферменты и рибосомы не повреждены.

Лизосомы содержат набор ферментов для расщепления инородных частиц. Активация лизосом – раннее событие после облучения. Увеличение проницаемости лизосомальных мембран и увеличение активности лизосомальных ферментов в 5 – 6 раз обнаруживают в клетках селезенки и тимуса (вилочковой железы) через 1 – 3 ч после облучения ^{60}Co в дозе 8,5 Гр. «Освобожденные» ферменты лизосом повреждают белки и нуклеиновые кислоты.

Митохондрии – первичные места окислительного фосфорилирования для накопления энергии в формах высокоэнергетических химических связей. Митохондриальные мембраны обеспечивают необходимую последовательность расположения ферментов. Если излучение «пробивает отверстия» – поры в мембране, любая ступень в окислительном процессе может быть нарушена с потерей функций митохондрии в целом. Облучение в дозе 10 Гр клеток печени приводит к образованию шаровидных митохондрий с уменьшением выхода окисли-

тельного фосфорилирования наполовину. Для крайне радиочувствительных клеток ткани тимуса окислительное фосфорилирование подавляется после их облучения даже в низких дозах (0,25 Гр).

Клеточные эффекты ионизирующего излучения. Решающими факторами тест-реакции клетки являются доза и мощность дозы. Большие значения обоих факторов вызывают морфологические изменения в ядре и ядрышке, приводя к гибели клетки. Облучение клеток млекопитающих в высоких дозах (несколько десятков Грей) вызывает прекращение метаболизма, разрушение и «немитотическую» («интерфазную») гибель клетки, наблюдаемую в неделящихся и редко делящихся клетках печени взрослых животных, почек, мышечной и нервной ткани. Облучение в низких дозах приводит к подавлению способности клетки к делению – пролиферативной (репродуктивной) гибели. Такая «погибшая» клетка может жить долго после облучения, не обнаруживая признаки видимых повреждений, пока не сделает попытки к делению. Из-за многообразия биологических эффектов образуются переменные по размеру и составу клеточные колонии:

1. Абортивные колонии из клеток лишь на несколько делений. Большинство клеток погибает до третьего деления.

2. Непрерывно растущие «гигантские клетки», потерявшие способность к делению, но сохранившие метаболическую активность и способность к синтезу ДНК, РНК и белка.

3. «Медленно растущие колонии» при падении скорости деления.

Правило Бергонье и Трибондо. Сразу после открытия рентгеновских лучей и получения радия были начаты исследования действия лучей на клетку морфологическими методами (под микроскопом). Так, Беккерель в 1901 г. обнаружил первую закономерность – длительное воздействие лучей радия тормозит прорастание семян горчицы. А уже в 1906 г. Бергонье и Трибондо сформулировали общее правило: радиочувствительность клеток к излучению прямо пропорциональна их способности к делению и обратно пропорциональна их уровню дифференциации.

В соответствии с этим правилом быстро размножающиеся (часто делящиеся) клетки чувствительны к облучению, а зрелые функционально специализированные клетки (не расположенные к делению) менее чувствительны. Здесь следует иметь в виду, что не типы клеток

являются радиочувствительными или радиорезистентными, а клеточные процессы и, в частности, процесс деления клеток, который и предопределяет радиочувствительность. В таком случае облучение является наиболее эффективным антимитотическим агентом. Постепенно появились и исключения из общего правила: нервные клетки и малые лимфоциты не делятся, но обладают высокой радиочувствительностью.

I. 2.7. Действие излучения на ткани, органы и системы организма

Действие излучения на тканевом уровне. По правилу Бергонье и Трибондо активно делящиеся ткани – радиочувствительные, а неделящиеся – радиорезистентные. У взрослых особей млекопитающих к радиорезистентным тканям относят печень, мышцы, мозг, кости, хрящи и соединительную ткань, так как эти ткани состоят из специализированных зрелых клеток, проявляя малую пролиферативную активность или не проявляя ее. Ткани, в которых интенсивно на всем протяжении жизни организма продолжается деление клеток (кроветворные органы, зубная железа, эпителий легких и кишечника, кожа), определены как радиочувствительные. Критическими оказались делящиеся клетки стволовых тканей – кроветворения и эпителия кишок у животных и меристемы – у растений. Характеристиками стволовых тканей являются скорость митозов, время обновления клеточной популяции ткани, способность клеток к миграции. В норме численность клеточной популяции стволовых тканей меняется по строгим количественным закономерностям соотношения митотической активности и дифференциации. Если при облучении часть клеток гибнет, то сохранившие способность к делению клетки ускоряют продвижение по циклу и увеличением нормы делений восполняют ущерб. В этот период репопуляции – восстановления стволовых тканей – возможны отрицательные эффекты: замедление образования производных тканей или интенсивности иной выполняемой стволовой тканью функции; выделение мутантных дефектных, но жизнеспособных форм клеток (см. далее), что приводит к генетической нестабильности с отдаленными последствиями.

Отдаленные радиационные эффекты. Согласно одной из гипотез отдаленные повреждения, проявляющиеся через месяцы, годы или десятилетия после облучения, объясняются повреждением кровеносных сосудов, приводящим к дегенерации клеток и тканей и поздним фиброзам связанных с ними соединительных тканей. Другая гипотеза предполагает, что разнообразие отдаленных последствий, различие во времени их появления, тяжести и скорости их развития можно объяснить в терминах клеточной кинетики. По этой гипотезе большинство острых и отдаленных эффектов излучения – результат пострадиационной митотической гибели клеток. Острые радиационные эффекты происходят рано в быстро делящихся тканях, а отдаленные эффекты проявляются поздно в медленно пролиферирующих или непролиферирующих тканях. Эффекты являются отдаленными (поздними), поскольку проявление повреждения в митозе отдалается вследствие медленного деления клеток. Отдаленные последствия могут быть обусловлены и комбинацией эффектов в соединительной ткани, кровеносных сосудах и паренхиматозных тканях. Кроме этого у детей к радиочувствительным относят вообще все ткани, например, чем меньше возраст детей, тем сильнее при облучении подавляется рост костей.

Отдаленные последствия у многоклеточных организмов проявляются в формах ослабления иммунитета, перерождения тканей и развития злокачественных опухолей (радиационный канцерогенез). Например, массовое образование опухолей у подвергшихся облучению в Хиросиме и Нагасаки наступило спустя 7 – 8 лет.

Реакция кожи на местное внешнее облучение. В одной из первых работ С. В. Гольдберг описал наблюдения над собственной кожей и кожей подопытных поросят после воздействия излучения препаратов радия. На четвертые сутки появилось покраснение, а на шестые – плотная и глубокая инфильтрация с последующей экссудацией с омертвением (некрозом) кориума. Развитие некроза по всей облученной поверхности приводило к появлению длительно незаживающей язвы.

Радиационное повреждение кожи – комплекс поражений трехкомпонентной системы слоев эпидермиса, дермы и подкожной жировой клетчатки. Основным местом поражения является герминативный

слоем эпидермиса, а наиболее быстрая реакция отмечается в сети капиллярных сосудов дермы. Расширение капилляров и выход гистамина вызывают характерное покраснение кожи (эритему) – острую воспалительную реакцию. Наиболее чувствительна кожа лица и кожа людей, страдающих нефритом и туберкулезом.

При облучении в умеренных дозах (3 – 8 Гр) эритема возникает в течение нескольких минут, но обычно – через 1 – 2,5 сут. После длительного латентного периода через 2 – 3 недели возникает вторичная эритема. По правилу Н. И. Иванова (1940 г.): «Латентный период до развития реакции обратно пропорционален величине дозы». Вторая фаза эритемы сопровождается: гибелью некоторых герминативных клеток с потерей поверхностных слоев эпидермиса; расширением капилляров как компенсаторной реакции на вызванный облучением тромбоз мелких артерий с уменьшением содержания кислорода в коже. Капилляры расширяются, чтобы компенсировать уменьшенное снабжение кислородом. Состояние кожи напоминает первую степень термических ожогов, например солнечных, и может длиться неделями, затем проходит. На коже остаются темные пятна. Клетки волосяных фолликулов являются радиочувствительными, и после облучения в дозе 3 – 4 Гр волосы редеют в течение трех недель, но с последующим их восстановлением.

При облучении в дозах 10 – 20 Гр вторая фаза эритемы длится около недели и приводит к серьезным повреждениям кожи с уплотнением и атрофией облученных участков, потерей эластичности, дисфункцией потовых желез и волосяных фолликулов, кожных фиброзов, полной и постоянной потерей волос. Радиационно-индуцированная гибель герминативных клеток вызывает значительную потерю эпидермиса десквамацией (шелушением) и может быть сухой или сопровождаться волдырями, изъязвлениями, выделением жидкости (влажная десквамация). Состояние кожи напоминает при этом вторую степень термических ожогов, заживление может длиться неделями с последующим формированием рубцов. Нейрорефлекторные воздействия с рецепторного аппарата кожи с выделением токсических веществ затрагивают нейрогуморальную регуляцию, гематопозитическую функцию с дегенерацией элементов белой крови, усилением регенерации эритроцитов.

При облучении в дозе 50 Гр эпидермис разрушается, дерма и подкожные слои повреждаются. Заживление длится годами с рецидивами. При дозах более 50 Гр гибель наблюдается раньше кожной реакции.

Реакция легких на облучение. Более 40 типов клеток представляют легкие: эпителиальные (дыхательных путей и дыхательных альвеол), мышечные и нервные, клетки кровеносных сосудов и лимфатической сети. Легкие подвергаются наружному и внутреннему (при ингаляции радиоактивных частиц) облучению. Радиационная пневмония появляется в течение 4 – 6 мес. после фракционированного облучения в суммарной дозе 40 – 50 Гр и сопровождается потерей эпителиальных клеток, воспалением дыхательных путей, легочных альвеол и кровеносных сосудов и в конечном итоге приводит к фиброзам стенки альвеол с потерей тонкой структуры сосудистой и легочной тканей. Эти изменения вызывают уменьшение «функциональной резервной способности» легких, легочную недостаточность и гибель в течение нескольких месяцев после облучения грудной клетки. При лучевой терапии пороговая доза при острой легочной гибели составляет около 25 Гр рентгеновского или γ -излучения. После облучения легких в дозе 50 Гр гибель составляет 100 %.

Реакция глаза на облучение. Глаз состоит из радиочувствительных критических (хрусталик), умеренно чувствительных (роговица и конъюнктивы), радиорезистентных (глазной нерв и сетчатка) тканей. В хрусталике нет кровеносных сосудов, поэтому отдаленные последствия радиационного воздействия объясняются повреждением его клеточных волокон, которые становятся непрозрачными, а рост помутневших участков приводит к слепоте. Пороговая доза, вызывающая помутнение (катаракту) хрусталика у определенного процента облученных рентгеновским или γ -излучением людей, составляет 2 Гр. Облучение в дозе 6 – 7 Гр вызывает катаракты у большинства облученных. Низкие дозы 0,5 – 2 Гр, но полученные в течение 10 – 20 лет, также приводят к помутнению хрусталика. Интервал времени между облучением и появлением катаракты сильно различается (от 6 мес. до 30 лет), составляя в среднем два-три года.

Нейроэндокринная система. Функция эндокринной системы – эффективное обеспечение организма гормонами для развития и поддержания адаптационных реакций. Эндокринные железы характеризуются низкой скоростью физиологического обновления клеток и у взрослых в норме являются радиоустойчивыми. Благодаря огромным физиологическим резервам они способны при фракционированном облучении переносить дозы, во много раз превосходящие таковые при общем облучении. Порог для возникновения тяжёлого функционального повреждения щитовидной железы у взрослых при её тотальном облучении составляет 25 – 30 Гр с фракционированием в течение 30 сут. Иные эндокринные железы менее радиочувствительны (45 – 60 Гр). С возрастом их радиочувствительность монотонно падает.

Радиационный эндокринный синдром от внешнего однократного облучения в дозах острого лучевого воздействия на нейроэндокринную систему, контролирующую гормональный гомеостаз, проявляется волнообразным характером реакции функции эндокринных желез с соответствующим изменением концентраций гормонов в крови, их соотношения на эффекторах и реактивности органов и тканей. Характерные для здорового организма функциональные ритмы и секреторная цикличность функционирования эндокринных органов сглаживаются с нарушением не только синтеза, но и выведения гормонов, определяющих компенсаторно-восстановительные процессы и иммунореактивность организма. Снижение или утрата чувствительности к специфическим раздражителям фиксирует эффект автономного режима работы (изоляции) центрального гипоталамо-гипофизарного комплекса с потерей регуляторной функции системной упорядоченности онтогенеза.

В ранней реакции (в течение минут и часов) происходит возбуждение функциональной активности гипофиза и активизация секреторного образования в нейронах гипоталамуса. Фаза активизации сменяется дистрофией и выраженной деструкцией нейросекреторных клеток. В период восстановления преобладают компенсаторные и репаративные процессы, вновь сопровождающиеся активизацией секреторного образования в секреторных нейронах гипоталамуса, которая монотонно снижается до нормального уровня.

Общее облучение приводит к изменению функции щитовидной железы в последовательности: активация до нескольких дней с интенсивным образованием и форсированным выведением гормонов щитовидной железы в кровь до полного их исчезновения при росте дозы; нормализация или угнетение (в зависимости от дозы), наиболее выраженное через неделю после воздействия.

Общее воздействие в сублетальных и летальных дозах проникающей радиации в течение первых трех суток после облучения вызывает усиление функции коры надпочечников. В поздние сроки наблюдаются дистрофические изменения клеточных элементов коркового вещества. Животные, не имеющие клеточных элементов корковой ткани надпочечника в организме, погибают в течение ближайших суток.

По сравнению с высокой радиочувствительностью сперматогенеза и овогенеза эндокринные элементы половых желез как у самцов, так и у самок проявляют большую устойчивость. Уровень эстрогенов и андрогенов в крови и моче может значительно изменяться, однако полного подавления биосинтеза гормонов не наступает.

Возможности выявления клинических признаков реакций со стороны регуляторных систем сокращаются при уменьшении интенсивности облучения. Радиационное воздействие в дозах, близких и менее 1 Гр ионизирующей радиации, вызывает повреждение у небольшого числа наиболее радиочувствительных клеток их популяции. Поэтому, с одной стороны, в реализации таких скрытых лучевых нарушений нарастает удельный вес стохастических эффектов, определяемых вероятностью их проявления, а не их тяжестью. С другой стороны, гибель даже небольшого числа клеток от их общего количества может привести к заметному нарушению функций органов и тканей. При хронических воздействиях малых поглощённых доз и низких мощностей доз изменения носят скрытый стойкий характер, являясь пусковым механизмом в последовательности отдаленных событий. Эти эффекты в формах опосредованных нарушений гормонального гомеостаза обретают приоритетное значение, и при малых дозах облучения фактором прогноза исхода лучевого поражения для организма в целом становится состояние нейроэндокринной системы.

Действие ионизирующих излучений на высшую нервную деятельность. При общем облучении в патогенезе лучевой болезни наблюдаются фазные изменения высшей нервной деятельности. Рост биоэлектрической активности – корковой возбудимости с повышением условных рефлексов и растормаживанием дифференцировок – через несколько часов снижается, через 2 сут нормализуется, а на 10 – 14-е сут (перед гибелью) вновь снижается с приступами возбуждения.

Облучение нервных центров в малых дозах нарушает нормальный баланс симпатических и парасимпатических влияний, а облучение головы людей вызывает последовательно экзальтацию и депрессию вазомоторных реакций. Изменение функционального состояния высших вегетативных центров головного мозга могут передаваться рефлекторным путем с облученного участка посредством афферентных нервов с реакцией сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Изменение рефлекторной регуляции сосудистой системы в облученном организме описывается как ослабление прессорных и усиление депрессорных влияний. Устойчивая реакция сердечно-сосудистой системы с ростом дозы меняется: нейроциркулярная дистония гипотонического типа сменяется колебаниями артериального давления, аритмией с постепенным неуклонным изменением механических свойств артерий.

Влияние малых доз радиации на систему крови. Пролиферирующие предшественники являются наиболее поражаемыми клетками системы крови. Рассматривают два режима экспозиции: лучевое облучение в дозах, не выявляющих поражения системы кроветворения при диагностических процедурах (рентгеноскопия); длительное или хроническое воздействие в низких дозах при длительных контактах с источниками излучения или при инкорпорации радионуклидов.

В первом случае повреждаются плюрипотентные клетки – предшественники гемопоэза; во втором – сокращаются интервалы времени генерации и продолжительности жизни радиорезистентных эритроцитов, которые могут изменяться в результате повреждения их предшественников в системе гемопоэза. Хроническое радиационное воздействие 0,1 – 1 Гр/сут сопровождается подавлением пролиферативных процессов в лимфоидной системе и сдвигами в иммунной си-

стеме. Как В-, так и Т-лимфоциты после хронического облучения в малых дозах имеют остаточные повреждения, приводящие к снижению пролиферативной способности. У Т-клеток эти изменения более выражены и не компенсируются в течение длительного времени.

Канцерогенное действие ионизирующих излучений. Оценки НКДАР ООН риска заболевания раком опираются на результаты обследования людей, переживших атомную бомбардировку, выпадение радиоактивных осадков на островах в Тихом океане после ядерных испытаний в 1954 г. и данные среди рабочих урановых рудников и лиц, прошедших курс лучевой терапии. Материалы по Хиросиме и Нагасаки отражают результаты обследования группы 10^5 чел. всех возрастов, которые подверглись равномерному облучению всего тела. Но даже в этом случае оценка вероятности заболевания людей раком не надежна без «контрольной» группы, сопоставимой во всех отношениях (кроме самого факта облучения) с указанной группой.

Данные о частоте заболевания раком получены при обследовании людей, получивших более 1 Гр. Имеется мало сведений о действии доз облучения, получаемых населением Земли в повседневной жизни и последствиях профессиональных облучений. Способ оценки риска населения экстраполяцией оценок риска при больших дозах в область малых доз не имеет альтернативы и опирается на два допущения: 1. Не существует пороговой дозы, за которой отсутствует риск заболевания. 2. Вероятность заболевания возрастает прямо пропорционально дозе облучения. Второе допущение нивелирует недооценку риска.

Лейкозы вызывают гибель людей в среднем через 10 лет с момента облучения – гораздо раньше, чем другие виды раковых заболеваний. От каждой дозы облучения в 1 Гр в среднем два человека из тысячи умрут от лейкозов. Среди переживших атомные бомбардировки Хиросимы и Нагасаки смертность от лейкозов резко снизилась лишь через 25 лет.

Теория активации онкогенов утверждает, что в нормальном геноме существуют участки, которые под влиянием радиационных факторов способны к патологической активности, и канцерогенез рассматривается как вариант мутагенеза. «Лучевая» трансформация раз-

вивается в результате генных мутаций, связанных с активацией онкогенов. Хромосомные aberrации – один из ранних признаков лучевого повреждения пролиферирующих клеток системы крови. Наряду с хромосомными мутациями неизбежна лучевая индукция точковых мутаций в геноме клеток – мишеней с кумуляцией мутагенного эффекта (см. далее) в диапазоне доз 0,01 – 0,1 Гр. Развитие лейкозов происходит именно при таких малых дозах.

Статистика рака щитовидной и молочной железы: 1 на 100 облученных. Обе разновидности рака излечимы. Подход к излечению основан на следствии из правила Бергонье и Трибондо: ингибирование пролиферативной активности клеток опухоли равносильно излечению.

Лучевая болезнь. Действие ионизирующего излучения на организм разделяют на соматическое и генетическое: соматическое действие проявляется повреждением отдельных органов и тканей и в виде лучевой болезни; генетическое действие оценивают статистически у потомков при незаметных последствиях для самого человека.

Лучевая болезнь – заболевание, возникающее в результате воздействия на организм ионизирующих излучений в дозах, превышающих допустимые. Может развиваться и при внутреннем, и при внешнем облучении организма с поражением прежде всего наследственных структур делящихся клеток: костного мозга, лимфатической системы, ЖКТ, кожи, печени и легких. Течение лучевой болезни исследовалось по достоверной статистике наблюдений:

1. Сто тысяч жителей Хиросимы и Нагасаки всех возрастов – жертвы атомной бомбардировки. Доза облучения – от летальной (десятки грей) до нескольких сотых грея в зависимости от расстояния до эпицентра взрыва. В Хиросиме превалировало γ -излучение с небольшим нейтронным компонентом. Оценку радиационного эффекта осложняли ожоги, результаты действия взрывной волны и истощение.

2. В 1954 г. 239 жителей Маршалловых островов, 28 военнослужащих США и 23 японских рыбака подверглись воздействию от выпадения радиоактивных осадков после взрыва термоядерного устройства.

3. В лабораториях, больницах, на предприятиях облучению в больших дозах подверглись несколько сотен человек, из которых 15 умерли в течение нескольких недель.

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) возникает в результате однократного или ряда последовательных воздействий ионизирующих излучений в больших дозах, хроническая – при длительном (месяцы и годы) облучении в малых дозах от инкорпорированных в организм радионуклидов. Поражаются центральная нервная система, система кроветворения и кровообращения, ЖКТ. Крайне чувствителен к радиации мозг плода.

При инкорпорации радионуклидов с коротким периодом полураспада, относительно равномерным распределением и жестким излучением возникают лейкопения, ретикулопения, внутренние кровоизлияния, угнетение иммунной системы. Бета-облучение не вызывает лучевой синдром, но может его сопровождать и усиливать.

В течение ОЛБ различают четыре периода: первичных реакций, скрытый, разгара и восстановления. В период первичных реакций сразу после облучения на фоне общей интоксикации пульс и артериальное давление теряют устойчивость. Наблюдают возбуждение, переходящее в апатию, слабость, головные боли, нарушение сна, тошноту, рвоту, понос и временные потери сознания. В скрытый период кажущегося улучшения общего состояния болезнь прогрессирует. Период разгара начинается с повышения температуры тела, рвоты и поноса с кровью. Появляется кровоточивость десен и слизистых оболочек с образованием изъязвлений, под кожей возникают кровоизлияния, начинают выпадать волосы. Развиваются малокровие и нервные расстройства, приводящие к падению сопротивляемости организма к инфекциям.

В зависимости от дозы различают четыре степени лучевой болезни:

Лучевая болезнь 1-й степени (легкая, излечимая) возникает при суммарной дозе 1 – 2,5 Гр. Характерными для ранней реакции систем крови являются повышенные колебания числа гранулоцитов. При продолжающемся облучении наступает угнетение кроветворения: при мощности дозы 0,2 – 1 мГр/сут и суммарной дозе 1 Гр отмечается ретикулоцитоз; при мощности дозы более 1 мГр/сут уменьшается число нейтрофилов, лимфоцитов, тромбоцитов и в меньшей степени – эрит-

роцитов. Лучевое действие в малых дозах активирует генетическую программу гибели в геноме лимфоидных клеток. После скрытого периода (несколько недель) появляется недомогание, тошнота, головокружение, колебания температуры тела.

Лучевая болезнь 2-й степени (средняя) возникает при суммарной дозе 2,5 – 4 Гр. После тотального облучения рентгеновским или γ -излучением больные неделю страдают рвотой и диареей. Скрытый период (около недели) сменяется острой фазой на 3 – 4 недели с сильно выраженными признаками заболевания (см. выше – степень 1). При активном лечении наступает выздоровление через 1,5 – 2 мес.

Лучевая болезнь 3-й степени (тяжелая) наступает при дозе 4 – 7 Гр. Скрытый период составляет несколько часов. Все изменения имеют регионарный характер. Сосуды мозговых оболочек и мозга расширены и переполнены кровью (предгеморрагическое состояние), эндотелий сосудов набухший, стенки сосудов среднего калибра разволокнены и пропитаны плазмой. Деструкция стенки сосудов приводит к повышенной проницаемости, и далее, к разрыву и мелким геморрагиям вокруг них. Болезнь протекает интенсивно и тяжело. Пик вероятности гибели приходится на период резкого снижения клеток крови – 30-е сут. Далее вероятность гибели снижается, достигая нуля через 60 сут. Благоприятный исход излечения возможен через 6 – 8 мес.

Лучевая болезнь 4-й степени (крайне тяжелая) наступает после облучения в дозах более 7 Гр, вызывающего нарушение гемодинамики изменениями всех структур стенки сосудов и окружающей их ткани. Развиваются дистрофические изменения в миокарде. Кровоизлияния в органы ЖКТ, особенно в слизистую оболочку желудка и кишечника («кишечный синдром»), вызывают дисбаланс жидкости в организме, что вместе с септическими инфекциями могут вызвать некротические изменения во всех оболочках кишки с запуском процесса их эрозий и язв, что и является основной причиной гибели. Аналогичная картина наблюдается в почках, половых и эндокринных железах.

В разгар ОЛБ обнаруживают макроскопические геморрагии в зоне коронарных сосудов и в области проводящей системы сердца в межжелудочковой перегородке, приводящие к внезапной остановке сердца.

После общего облучения в дозах 10 – 50 Гр у взрослых гибель наступала в течение 7 – 14 сут от потери электролитов, инфекции и истощения из-за не усвоения пищи. При дозах более 50 Гр не поддается лечению комбинированное поражение ЦНС и кровеносных сосудов и смерть наступает в интервале от несколько минут до суток.

Для повышения эффективности лучевой терапии злокачественных опухолей используют радиосенсибилизаторы, избирательно усиливающие действие ионизирующих излучений на клетки опухоли: кислород и ряд химических соединений. К радиопротекторам, ослабляющим лучевое поражение тканей и целого организма, относят фармакологические препараты и обедненные кислородом газовые смеси.

I. 2.8. Действие излучения на наследственные свойства организма

Мутации и механизм их возникновения. Ионизирующее излучение может вызвать в организме у всех живых объектов изменения, которые проявятся в следующих поколениях (генетическое действие). Разнообразные отклонения в наследственных свойствах организма возникают в результате процесса, названного мутацией.

Выделяют два типа мутаций: генные (точковые) и хромосомные. Генные мутации возникают при повреждении отдельных нуклеотидов в молекуле ДНК с нарушением генетического кода и фиксируются по изменению структуры ДНК: замене основания, изменению (вставкой) числа нуклеотидов, удвоением участка (дупликации), потерей одного или нескольких нуклеотидов (делеции) и поворотом участка гена (инверсии). Наименьшими мутирующими элементами гена являются отдельные пары нуклеотидов ДНК.

Хромосомные мутации – изменения структур хромосом, проявляющиеся изменением ploидности, числа наборов хромосом и структурными перестройками хромосом – хромосомными aberrациями. При хромосомных мутациях наблюдаются выпадение участка хромосомы (делеции), удвоение участка хромосомы (дупликации), повороты участка хромосомы (инверсии), перенос части хромосомы в другую хромосому (транслокации).

В структурах хромосом заключена наследственная информация, в соответствии с которой формируется новый организм. Так, в молекулах

ДНК, входящих в состав хромосом оплодотворенной яйцевой клетки человека, «записана программа», согласно которой единственная клетка через длинную цепь последовательных делений превратится в индивидуум с унаследованными характерными признаками. В процессе деления клеток информация, заключенная в молекуле ДНК, воспроизводится с копированием возникающих ошибок в ее структуре. Каждая ошибка в записи и воспроизведении информации проявляется в потомстве в нарушении синтеза белка и возникновении генных мутаций.

При облучении в процессе деления хромосомы становятся «липкими», т. е. их расхождение к разным полюсам клетки в конце деления затруднено. Это поражение устраняется при последующих делениях. Клетки, которые облучение застигло, когда завершилось создание митотического аппарата, заканчивают процесс деления нормально и не теряют способности к нему далее. Если повреждаются хромосомы, а клетка не гибнет и не теряет способности к размножению, то хромосомные повреждения приводят к возникновению хромосомных мутаций. Ошибки при удвоении хромосом становятся явными, только когда сказываются на аминокислотном составе и свойствах белка.

Закономерности мутагенного действия ионизирующего излучения:

1. Облучение отражается на потомстве при облучении половых клеток. Возникновению зрелых половых клеток (мужских и женских) предшествует несколько последовательных делений зародышевых клеток. И на разных этапах развития они неодинаково реагируют на облучение: в них различают частоту и характер мутаций.

2. В широком диапазоне число поврежденных хромосом возрастает пропорционально дозе, поэтому частота мутаций прямо пропорциональна дозе. Определенная доза вызывает одинаковое число мутаций независимо от того, производится ли облучение разово, фрагментарно или хронически. Порога для мутагенного действия, по видимому, нет, но при снижении доз вероятность их проявления снижается.

3. Мутации, вызванные излучением, качественно не отличаются от иных мутаций, возникающих по неизвестным причинам или от других воздействий: ультрафиолетовых лучей и химических веществ.

4. Раз возникшая мутация, за редким исключением, необратима. Мутация может исчезнуть в том случае, если случайно возникшая новая мутация противоположна первой, и тогда клетки вернутся в исходное состояние, или не проявится, если ее носительница (половая клетка) не послужит для возникновения потомства. *Рецессивные мутации* передаются по наследству от поколения к поколению и проявляются у детей, если мутации совпадут у отца и матери по одному наследственному признаку. *Доминантные мутации* проявляются в первом поколении независимо от того, возникнут ли они только у отца или у матери. Большинство мутаций носит рецессивный характер. Согласно генетической теории, облучение матерей должно вести к преимущественному рождению девочек, а облучение отцов – к преобладанию мальчиков.

Хромосомные перестройки, препятствующие делению клеток. Структурные и количественные ошибки в человеческих хромосомах составляют основную часть радиационно-индуцированных генетических повреждений. В ряду хромосомных повреждений выделяют хромосомные и хроматидные абберрации – типы структурных перестроек, препятствующие делению клетки (в отличие от хромосомных мутаций). Их выявляют по нарушению митоза в мета- и анафазе, событийно по частоте нарастающих с ростом дозы радиации.

При облучении перед делением и в начальной фазе возникают разрывы хромосом. В это время происходит расщепление хромосомы на нити (хроматиды), которые дают две подобные хромосомы. Разрывы проявляются через некоторое время после облучения – после завершения биохимических процессов – виновников разрывов. Появление обломков становится видным в те фазы деления клеток, когда хромосомы различимы. В благоприятном случае склеиваются обломки одной хромосомы и повреждение нивелируется, в другом случае при склейке происходит выброс части хромосомы и она становится короче, в третьем – склеиваются отдельные части разных хромосом. Разрывы хромосом не восстанавливаются при заторможенном синтезе белка.

Последствия мутаций. Хроническое облучение при мощности дозы в 1 Гр на поколение (для человека – 30 лет) приведет к появлению около 2000 серьезных случаев генетических заболеваний на каждый миллион живых новорожденных среди детей тех, кто подвергся такому облучению. По оценкам рецессивных мутаций, 15000 живых новорожденных на каждый миллион будет рождаться с серьезными дефектами.

Если в организме, размножающемся половым путем, страдают не половые клетки организма, то возникают соматические мутации облученного организма. Если изменения возникают в наследственном веществе половых клеток, мутации передаются будущим поколениям.

Однократное облучение семенников при дозе всего лишь в 0,1 Гр приводит к временной стерильности мужчин, а дозы более 2 Гр – к постоянной стерильности с восстановлением через годы. Для семенников фракционная суммарная доза облучения более опасна, чем та же доза, полученная за один прием. Яичники взрослых женщин менее чувствительны к действию радиации, и даже дозы более 3 Гр при фракционном облучении никак не сказываются на способности к деторождению.

Среди проявлений хромосомных нарушений преобладает синдром Дауна. Распространенной группой дефектов являются врожденные пороки: раздвоение позвоночника, гидроцефалия, катаракты, косоглазие, дефекты перегородки сердца, заячья губа и волчья пасть, косолапость и косорукость, врожденный вывих бедра. Многофакторные нарушения включают такие заболевания, как диабет, умственная отсталость, эпилепсия, шизофрения и близорукость. Хромосомные aberrации часто являются причиной самопроизвольных аборт. Самый распространенный тип хромосомных аномалий (до 50 % всех aberrаций) у абортированных эмбрионов – трисомия одной из аутосом.

I. 3. Некоторые направления и методы исследования

Радиобиология. Радиобиология как наука о действии всех видов ионизирующего излучения на живые организмы, их сообщества и биосферу в целом включает радиоцитологию, радиационную генетику, радиоэкологию, радиационную микробиологию и молекулярную радиобиологию. Для количественной радиобиологии характерен переход от визуальных качественных (описательных) морфологических исследований к математическим и статистическим методам интерпретации результатов, в частности, теории мишени.

Методы радиационной генетики применяют в сельском хозяйстве для отбора и закрепления в потомстве полезных признаков мутационных изменений, обусловленных ионизирующими излучениями. Радиационно-генетические принципы однополой стерилизации насекомых используют для уничтожения вредителей. Радиационная биотехнология включает в себя предпосевную обработку семян, глазков и саженцев для повышения всхожести и урожайности и радиационную стерилизацию овощей, пищевых консервов, перевязочного материала.

Рентгенодиагностика. Грубо-структурный метод теневого исследования основан на прохождении рентгеновских лучей сквозь предметы с получением их теневых изображений. Тонкоструктурный метод анализа вещества основывается на интерференции и дифракции рентгеновских лучей при отражении их от атомных плоскостей.

Рентгенодиагностику как просвечивание внутренних органов с диагностической целью используют в следующих вариантах: рентгеноскопия – изображение рассматривают на рентгенолюминесцирующем экране, рентгенография – изображение фиксируется на фотопленке, флюорография – изображение фиксируется на малоформатной пленке с большого рентгенолюминесцирующего экрана (при массовом обследовании населения). Рентгенодиагностика основана на принципе контраста, возникающего из-за различия поглощения рентгеновских лучей разными тканями и органами. Дифференциация тканей и органов происходит, если они отличаются от иных тканей по атомному весу, плотности и массе.

Если орган, подлежащий облучению, лежит глубоко в теле человека, то мягкие лучи в основном поглощаются поверхностными тканями. Чтобы минимизировать повреждение поверхностных тканей, мягкие лучи отсеивают, проставляя между трубкой и телом больного металлические пластины – фильтры. Фильтры для поглощения мягких лучей рассчитываются с учетом толщин и удельных весов материала пластин. Вычисляют дозу лучей для получения лечебного эффекта заболевшим органом. Затем, учитывая глубину его залегания, определяют нужные жесткость, интенсивность лучей, которые задаются напряжением на трубке и слоем половинного ослабления. После этого рассчитывают дозу лучей на один сеанс, промежутки между сеансами и срок лечения.

Современный вариант рентгенографии – компьютерная томография (КТ). За разработку компьютерного рентгеновского томографа Г. Хаунсфилду и Мак-Кормаку была присуждена Нобелевская премия (1979 г.).

Обычная рентгенограмма охватывает большой участок тела, и различные органы и ткани затевают на ней друг друга. Можно избежать этого, если периодически в противофазе перемещать совместно рентгеновскую трубку РТ и фотопленку Φ относительно объекта О исследования. В объекте несколько непрозрачных для рентгеновских лучей включений показаны кружками на рис. 10. Как видно, рентгеновские лучи при любом положении рентгеновской трубки 1, 2 и т. д. проходят через одну и ту же точку (центр) объекта – точечного небольшого непрозрачного включения (темный кружок). Относительно него и совершаются согласованные периодические движения РТ и Φ . Теневое изображение включения перемещается вместе с Φ , занимая последовательно положения 1, 2 и т. д. Остальные включения (белые кружки) создают на Φ некоторый общий фон, так как рентгеновские лучи не постоянно затеваются ими. Изменяя положение центра качания, получают послой-

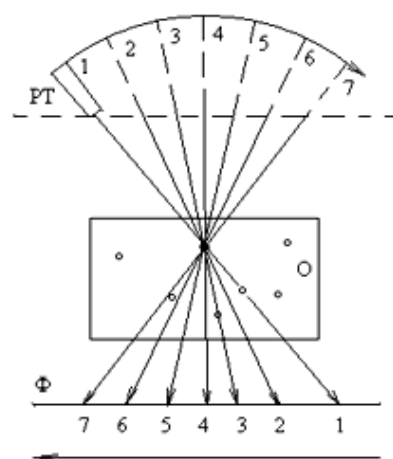


Рис. 10. Схема метода КТ

ное рентгеновское изображение объекта – *томографию* (послойную запись).

Подменяя фотопленку экрана на матрицу из полупроводниковых детекторов ионизирующего излучения и используя тонкий пучок рентгеновского излучения, можно на ЭВМ обработать теневое изображение при томографии. Вычислительная или компьютерная рентгеновская томография позволяет получать послойные изображения тела на экране электронно-лучевой трубки или на бумаге с деталями менее 2 мм при отличии поглощения рентгеновского излучения до 0,1 %, различая серое и белое вещество мозга, и видеть очень маленькие опухолевые образования.

Радиоизотопная диагностика. Радиоизотопная диагностика основана на радиоактивной индикации – фиксации введенных в организм радиоактивных изотопов и меченых соединений с целью распознавания болезней органов и систем человека. Радиоактивные изотопы регистрируются как источники ионизирующих излучений по распределению, перемещению, превращению и выведению из организма. Среди методов радиоизотопной диагностики наиболее распространены лабораторная радиометрия, клиническая радиометрия, клиническая радиография. Лабораторная радиометрия позволяет при исследовании отдельных порций крови, мочи или кала установить содержание в них меченого соединения. Клиническая радиометрия основана на свойстве ряда органов и систем накапливать некоторые элементы. Уровень накопления меченых соединений в органах и тканях определяют наружными измерениями и сканированием степени радиоактивности на теле больного. С помощью клинической радиографии регистрируют скорость прохождения меченого соединения через органы, определяя их физиологическую активность.

Часть II. БИОФИЗИКА НЕИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Предмет биофизики неионизирующих излучений. Если в общем термине «облучение», определяющем процесс взаимодействия излучения со средой, не используется термин «ионизирующее», то подразумевают неионизирующее излучение. К неионизирующим излучениям относят излучения, не вызывающие ионизацию атомов и молекул ни во внешней среде, ни в организме человека. К физическим неионизирующим излучениям, влияющим на организм человека, отнесем: гравитационное, акустическое, электрическое, магнитное, электромагнитное и тепловое. Генераторы этих излучений формируют соответствующие поля в пограничном слое атмосферы – биосфере. К нефизическим, вероятно, следует отнести тонкие психические поля социальной природы и информационную составляющую ноосферы. Из-за ограниченности современных знаний влияниями гравитационных, психических и информационных полей на организм человека и групп людей «занимаются» церковь, астрологи и экстрасенсы.

Каждое из многих видов неионизирующих излучений взаимодействует с облучаемой средой с определенными последствиями:

1. Ожог – следствие переоблучения кожи в результате воздействия инфракрасного излучения на клетки эпидермиса (верхнего слоя кожи), тогда как загар – действие более глубоко проникающего ультрафиолетового излучения на пигмент в составе подкожной клетчатки.
2. Снижение слуха у подростков – следствие акустического переоблучения.
3. Анемия (угнетение кроветворения) у операторов мощных радиолокаторов – результат воздействия чрезвычайно больших доз сверхвысокочастотного электромагнитного излучения.
4. Акселерация людей в послевоенные годы – переоблучение населения Земли радиоволнами (гипотеза).

Предмет биофизики неионизирующих излучений – излучения, предопределяющие волновую природу облучения в диапазонах частот и энергий, значительно меньших, чем ионизирующие излучения, и не вызывающих ионизации атомов и молекул ни во внешней среде, ни в биообъекте, но вызывающих закономерные эффекты их взаимодействия на всех уровнях организации живых систем: от макромолекул – до соматического. К ним относятся и все виды воздействий, воспринимаемые сенсорными системами и органами чувств.

II. 1. Сенсорные системы и органы чувств

Общие принципы функционирования сенсорных систем.

Акустическое, электрическое, магнитное и электромагнитное поля воспринимаются организмом либо прямым проникающим воздействием, либо опосредованным – органами чувств: акустическое в диапазоне слышимых звуков и электромагнитное в диапазоне видимого света. В первом случае предварительного анализа поступающей из внешней среды информации организмом не производится, во втором – информация при поступлении анализируется. В обоих случаях организм подстраивается и адаптируется к переменной внешней среде влияния с сигнальной информацией о вызванных этой средой изменениях.

Результирующей реакцией организма на динамику внешней среды является превращение раздражения от внешнего воздействия (стимула) в адекватные физиологические процессы. Раздражения воздействием разных видов энергии в организме передаются лишь одним механизмом – сигнальной деятельностью нервных клеток. Конвертирование внешнего стимула в эту деятельность обеспечивается рецепторами внешних раздражений (экстерорецепторами), выделяющими действия раздражителя с отражением его характеристик кодированием в адекватные характеристики сигнальной деятельности нервных клеток. Процессы кодирования, обработки и передачи информации о раздражениях осуществляют структуры сенсорных афферентных систем.

Периферическим образованием, воспринимающим и частично анализирующим факторы окружающей среды, является орган чувств с рецепторами. Совокупность периферических и центральных образований, воспринимающих, анализирующих и сопоставляющих изменения внешней и внутренней среды организма, определены как анализатор. Совокупность ощущений, обеспечиваемых определенным анализатором, обозначают термином «модальность». «Классические» модальности относят к экстерорецепции: зрение, слух, осязание, вкус, обоняние. Они отражают действие на рецепторы соответственно световых лучей, звуковых колебаний, механических воздействий, растворённых и газообразных химических веществ. Субъективные кате-

гории качественных типов модальностей: по зрению – различные цвета, по слуху – громкость, высота, тембр, по вкусу – кислое, сладкое, соленое.

К сенсорным модальностям относят ощущения тепла и холода, вибрации, положения тепла в пространстве, боли, а также «внутренние» ощущения изменений во внутренней среде организма.

Закон специфических сенсорных энергий: модальность зависит не от природы стимула, а от раздражаемого им органа (И. Мюллер, 1837).

Четыре основных характеристики ощущений: интенсивность, качественный тип, пространственно-временная протяженность и местоположение (для сенсорных модальностей).

Чем выше интенсивность ощущения в рамках абсолютного и верхнего порогов, тем больше стимул. Абсолютный порог ощущения определен наименьшей интенсивностью стимула S_0 , вызывающего ощущение. Верхний предельный порог ощущения определен прекращением роста интенсивности ощущения или «выключением» ощущения с мгновенным или отложенным болевым синдромом.

Дифференциальный порог ощущения – прирост стимула ΔS по минимальному изменению интенсивности ощущения. По закону Вебера – Фехнера его значение составляет постоянную долю от исходной силы раздражения (S): $\Delta S = cS$. Коэффициент Вебера $c = \Delta S/S = \text{const}$, но по мере приближения к абсолютному порогу начинает ускоренно расти.

Для сенсорных систем связь между интенсивностью ощущения I и силой раздражения S определяется психофизическим законом Фехнера $I = k \log(S/S_0)$ или степенным законом Стивенса: $I = k (S - S_0)^n$, где k – постоянная; n – величина, зависящая от природы раздражения.

Интенсивность ощущения возрастает при увеличении площади s органа чувств, на который действует стимул интенсивностью I_s . Такая пространственная суммация рецепции определена постоянной мощностью стимула: $I_s s = \text{const}$. При этом временная суммация актов раздражений в процессе формирования ощущений ограничена адаптацией.

Передача и обработка информации в нервных центрах. Сенсорные пути передачи сигналов от рецепторных клеток до коры по-

лушарий состоят из звеньев нейронов. Поступающие от разных рецепторных клеток афферентные волокна образуют синоптические соединения с клетками нейронной структуры каждого последующего звена так, что пространственная организация рецепторов оказывается «спроецированной» на эту структуру. Такая организация переключений делает возможным передачу информации по принципу пространственного кодирования с отражением различных характеристик внешних стимулов. Действие принципа обеспечивается в каждом переключении следующими механизмами (рис. 11):

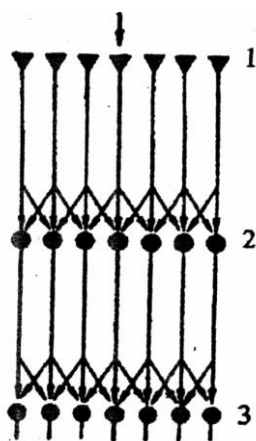


Рис. 11. Схема конвекции и дивергенции афферентных волокон в последовательных синоптических переключениях афферентных путей: 1 – рецепторы; 2, 3 – первое и второе переключение

1. *Дивергенции*. Каждое афферентное волокно заканчивается синоптическими окончаниями на нескольких нейронах следующего звена.

2. *Конвекции*. Каждому нейрону следующего звена поступают синоптические влияния от нескольких афферентных волокон.

3. *Пространственной суммации*. При конвекции даже самые слабые влияния от афферента получают возможность суммироваться с влияниями иных афферентов.

4. *Контроля* неограниченного роста и распространения возбуждения по нейронной сети активацией поступающими афферентными сигналами тормозящих нейронов, затормаживающих активность переключающих нейронов.

Аксоны вторичных сенсорных нейронов в виде сенсорных трактов идут к ядрам высоких уровней, проходя через несколько сенсорных центров. Для всех модальностей, кроме обоняния, наивысшие центры – ядра таламуса и соответствующие корковые зоны. Сенсорный путь одной модальности состоит из последовательности синоптически связанных центральных нейронов, возбуждаемых импульсацией соответствующих рецепторов. Совокупность нейронных соединений в пределах такого пути вместе со связанными с ними тормозными цепями образует сенсорную систему.

Сенсорные системы имеют и неспецифичные нейронные группы и пути, к которым приходят сигналы от нескольких систем сразу.

Важная неспецифичная система локализована в зоне ретикулярных ядер ствола мозга и зрительного бугра (таламуса). Специфичные (униמודальные) сенсорные пути передают информацию о стимулах, сообщая о том, что происходит; неспецифичные (мультиמודальные) – ответственны за сенсорную интеграцию, сообщая о значении происходящего с диктатом модификации поведения.

Трансформация раздражений в рецепторах сенсорных систем. Рецепторы делят на три класса: экстерорецепторы, интерорецепторы и проприорецепторы. Среди экстерорецепторов выделяют дистантные (зрительные, слуховые) и контактные (температурные, тактильные). Интерорецепторы сигнализируют о состоянии внутренних органов, изменениях химического состава тканевой жидкости и т. п. От проприорецепторов центральная нервная система (ЦНС) получает информацию о состоянии опорно-двигательного аппарата.

Экстерорецепторы активируются адекватными и неадекватными стимулами. По адекватной стимуляции эти рецепторы делят на четыре группы: механо-, термо-, хемо- и фоторецепторы. Некоторые водные животные имеют электрорецепторы, адекватный раздражитель которых – изменение электропроводности среды. Несмотря на «специализацию», все рецепторы имеют общее предназначение – вызывать распространяющийся нервный импульс. Единственный путь вызова нервного импульса – деполяризация поверхностной мембраны нервного окончания чувствительной нервной клетки. При этом амплитуда и длительность раздражения преобразуются в амплитудные и временные характеристики совершенно иного физического процесса – изменения мембранного потенциала. Во всех рецепторах внешний стимул конвертируется в рецепторный (генераторный) потенциал. Его появление даёт начало следующему процессу – ритмическому разряду потенциалов действия (ПД), распространяющихся в соответствующие нервные центры и переносящих информацию в кодированном виде: интенсивность раздражения через соответствующую интенсивность рецепторного потенциала трансформируется в частоту разряда импульсов, а длительность – в длительность разряда (принцип частотного кодирования). Отметим, что фазовая составляющая (ритм) захватывается без изменений, а трансформируется только амплитуда стимула, но интенсивность рецепторного потенциала даже при постоянной силе раздражения снижается адаптацией и соответственным уре-

жением частоты разрядов. При этом сведения о свойствах раздражителя поступают и кодируются пространственным перераспределением активности в разных сенсорных путях (принцип пространственного кодирования).

Механорецепторы. Механорецепторы воспринимают внешнее механическое воздействие. В коже к ним относят механорецепторы с нервными окончаниями, расположенными внутри капсул соединительно-тканых клеток (осязательное тельце Мейсснера, пластинчатое тельце Фатера – Паччини). Существенные отличия в характеристиках механорецепторов определены особенностями импульсной активности. В одних случаях эта активность сохраняется на протяжении всего времени действия механического раздражителя, медленно урываясь в связи с адаптацией. Такие *пропорциональные* рецепторы передают информацию об интенсивности стимула. В других – разряд импульсов возникает лишь в начале стимула. Несмотря на действие стимула, рецепторы быстро адаптируются и импульсация прекращается, но оказывается сильно зависимой от скорости нарастания раздражения. Такие *дифференциальные* рецепторы передают информацию о скорости изменения.

Пластинчатые тельца расположены в подкожной жировой клетчатке и приспособлены для передачи сигналов о вибрациях. На непрерывное механическое раздражение они отвечают одним импульсом и быстро адаптируются. При синусоидальном раздражении импульс будет порождаться каждым колебанием, а рецептор *ускорения* реагирует на ускорение деформации поверхности кожи.

Механорецепция объединяет четыре сенсорных качества: ощущения давления, прикосновения, вибрации и щекотания и может быть эффективной для восприятия звуковых колебаний воздуха.

Терморецепторы. В коже имеются рецепторы температурной чувствительности: реагирующие на тепло тельца Руффини и реагирующие на холод колбочки Краузе. Основными же температурными рецепторами кожи являются свободные нервные окончания. Наибольшая плотность терморецепторов на лице, наименьшая – на подошве ног.

Свойства терморецепторов: 1. Постоянная импульсация при постоянных температурах кожи с частотой, пропорциональной температуре кожи. 2. Повышение или понижение частоты импульсации при изменении температуры кожи. 3. Нечувствительность к иным стимулам.

Особые терморцепторы, контролирующие температуру крови, расположены в гипоталамической области мозга. Информация от периферических терморцепторов (кожи) также поступает в гипоталамус и участвует в установке температуры крови.

Фоторецепторы. Фоторецепторная система при формировании закладывается как часть центральной нервной системы и затем выдвигается на периферию, где дифференцируется в световоспринимающую структуру глаза – сетчатку. Фоторецепторные клетки (палочки и колбочки) находятся в самом глубоком слое сетчатки – на границе с пигментным эпителием, поэтому свет до попадания к ним проходит несколько слоев нервных элементов. Колбочки – рецепторные клетки центральной части сетчатки, палочки – периферические клетки.

Палочка (рис. 12) состоит из чувствительного к свету наружного сегмента 1 и внутреннего сегмента 2, содержащего ядро и митохондрии. Внутренний сегмент имеет контактную связь с нервным волокном. Внутри наружного сегмента расположены сотни *мембранных дисков* 3 диаметром 6 мкм. В липидный бислой каждого диска встроен зрительный пигмент – родопсин, состоящий из белка опсина и хромофорной группы – ретиналя.



Рис. 12. Схема палочки

Все палочки имеют одинаковые спектры поглощения (два максимума в видимой (500 нм) и в ультрафиолетовой (350 нм) области) и являются детекторами интенсивности световой волны. Они могут реагировать на очень слабые световые раздражители (аппарат сумеречного зрения), но не предназначены для определения длины световой волны.

Пигменты колбочек – иодопсины, тоже содержат ретиналь, но имеют отличие в белковой части. Иодопсины колбочек человека обладают меньшей чувствительностью к свету, служат для дневного зрения и разделены на три типа в зависимости от наиболее эффективно поглощаемой длины световой волны, соответствующей синей, зеленой и красной областям спектра с максимумами поглощения при 445, 535 и 570 нм. Отдельные колбочки содержат только один тип пигмента, что дает способность различать длину световой волны

(цвет). При нарушении синтеза белков иодопсинов глаз теряет способность различать красный и зеленый цвета (дальтонизм).

При поглощении кванта света происходит фотоизомеризация ретиналя в мембране диска, что провоцирует переход пигмента с гидрофильной на внутреннюю гидрофобную поверхность мембраны. Новая конформация способствует образованию пор в дисках для некоторых ионов и закрывает каналы на внешней мембране для ионов натрия. Проницаемость мембран для натрия резко снижается, потенциал становится калиевой природы, и полярность его меняется. В отличие от всех прочих рецепторов этот рецепторный потенциал гиперполяризационный. Мембранный потенциал рецепторной клетки под действием света возрастает от -25 до -40 мВ, что и приводит к возникновению нервного импульса. Восстановление исходной конформации происходит в темноте и при участии ферментов пигментного эпителия.

Слуховой анализатор. Звуковые рецепторы позвоночных сосредоточены в полости височной кости черепа (внутреннем ухе). Звуковые колебания проникают в нее через звукопроводящий аппарат – *наружное и среднее ухо*, разделённые барабанной перепонкой (тонкой мембраной). Полость среднего уха соединена с глоткой евстахиевой трубой – нормально закрытым проходом. При глотании проход открывается, создавая нормальные условия для колебаний барабанной перепонки.

В полости среднего уха расположена цепочка из трех сочлененных слуховых косточек: *молоточка, наковальни и стремени*. «Рукоятка» молоточка соединена с барабанной перепонкой, а основание стремени входит в отверстие *овального окна* каменистой кости звуковоспринимающей системы *внутреннего уха*. Слуховой орган человека – костное образование длиной до 35 мм в форме конусообразной спирали с тремя неполными завитками (*улитка*). Улитка состоит из трех параллельных свернутых каналов – *лестниц*. Пространство между вестибулярной и барабанной лестницами заполнено эндолимфой и называется *улитковым каналом*. Между улитковым каналом и барабанной лестницей вдоль улитки проходит основная (базиллярная) мембрана с кортиевым (спиральным) органом с волосковыми рецепторными клетками.

Колебания звукового давления от барабанной перепонки посредством слуховых косточек поступают во внутреннее ухо и трансформируются в колебания эндолимфы, вызывая бегущую волну на базилярной мембране. В зависимости от частоты эта волна по-разному затухает. Чем меньше частота, тем дальше от овального окна распространится волна по основной мембране. Амплитудный максимум этой волны при высоких частотах находится у входа в улитку, при низких – у её вершины. Сенсорные клетки раздражаются наиболее сильно там, где амплитуда колебаний максимальна, поэтому при действии разных частот возбуждаются разные сенсорные клетки. Раздражающим фактором для них является сгибание волосков, выступающих во внутреннюю полость улитки. Окончания нервной сенсорной клетки подходят к основаниям волосковых клеток и образуют с ними синаптические контакты. Сгибания волосков трансформируются в рецепторный электрический потенциал. Таким образом, восприятие высоты тона определяется положением максимума колебания на длине основной мембраны.

II. 2. Неионизирующие излучения и их биофизическое действие

II. 2.1. Биофизика акустических излучений

Природа и физические характеристики звука. Различают следующие звуки: тоны, шумы и звуковые удары. Гармоническому колебанию камертона соответствует *простой (чистый)* тон; ангармоническому колебанию музыкальных инструментов и аппарата речи – *сложный* тон, который может быть разложен на простые. Наименьшая частота ν_0 разложения соответствует *основному тону*, остальные гармоники (*обертоны*) имеют частоты: $2\nu_0$, $3\nu_0$ и т. д. Набор частот с указанием их относительной интенсивности называется *акустическим спектром*. Спектр сложного тона линейчатый. Слышимость тона зависит от звукового давления и от частоты. Здоровый человек различает частоты в диапазоне от 20 Гц до 20 кГц.

Шум – звук неповторяющейся временной зависимости. Акустический спектр шума – сплошной. *Звуковой удар* – кратковременное звуковое воздействие: хлопок, взрыв и т. п.

Рассмотрим плоскую звуковую волну в среде. Выделим объем V

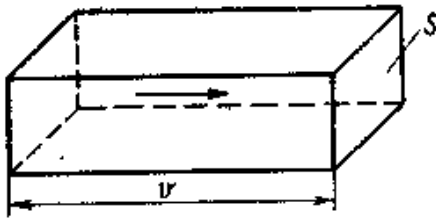


Рис. 13. Выделенный объем

в форме прямоугольного параллелепипеда (рис. 13) с площадью основания S и длиной ребра dl так, что вектор скорости распространения волны $v = dl/dt$. Энергия W волны проходит через площадку S за 1 с, организуя поток звуковой энергии (звуковую мощность) $P = dW/dt$. Механические продольные колебания частиц среды характеризуются объемной плотностью энергии $\omega_p = dW/dV = dW/(Sdl)$. Тогда

$$P = \omega_p S v. \quad (1)$$

Поток энергии волны, отнесенный к площади, нормальной (S_{\perp}) направлению распространения волны, называют *плотностью потока энергии волны*, или *интенсивностью*: $I = P/S_{\perp} = \omega_p v$, Вт/м². В векторной форме записи получаем *вектор Умова*:

$$\vec{I} = \omega_p \vec{v}. \quad (2)$$

Для звуковой волны максимальная скорость колебаний отдельной молекулы воздуха составляет несколько см/с, что соответствует малым возмущениям среды и значительно меньше скорости волны (около 330 м/с). При больших возмущениях (сверхзвуковое движение тел, мощный электрический разряд) скорость колеблющихся частиц среды может стать сравнимой со скоростью звука. При ядерном взрыве на образование ударной волны в окружающей среде затрачивается до 50 % энергии взрыва. В таких случаях говорят об ударной волне.

Энергия, переносимая упругой волной, складывается из потенциальной энергии деформации и кинетической энергии колеблющихся частиц. Если в формулу полной механической энергии колебательной системы вместо массы отдельной частицы подставить плотность ρ вещества, то получим

$$\omega_p = \rho A^2 \omega_0^2 / 2. \quad (3)$$

Подставляя (3) в (2), получаем

$$\vec{I} = \frac{\rho A^2 \omega^2}{2} \vec{v}. \quad (4)$$

Для плоской волны интенсивность связана со звуковым давлением:

$$I = p^2 / 2\rho v, \text{ где } \rho - \text{плотность среды, } v - \text{скорость звука.}$$

Нормальное человеческое ухо воспринимает диапазон интенсивностей звука на частоте 1 кГц от $I_0 = 10^{-12}$ Вт/м² или $p_0 = 2 \cdot 10^{-5}$ Па (порог слышимости) до $I_{\max} = 10$ Вт/м² или $p_{\max} = 60$ Па (порог болевого ощущения). Отношение этих интенсивностей 10^{13} , поэтому используют логарифмическую шкалу с единицей измерения 1 бел (Б):

$$L_B = \lg(I / I_0), \quad (5)$$

а для звукового давления $L_B = 2 \lg(p / p_0)$.

При использовании децибел (дБ)

$$L_{\text{дБ}} = 10 \lg(I / I_0) \text{ и } L_{\text{дБ}} = 20 \lg(p / p_0). \quad (6)$$

Это объективные характеристики уровней звука, но звук – объект слуховых ощущений и поэтому оценивается человеком субъективно.

Характеристики слуховых ощущений. *Высота* – субъективная характеристика частоты основного тона. *Тембр* звука определен спектральным составом сложного тона. *Громкость* – субъективная оценка уровня слухового ощущения, но может быть оценена и количественно – сравнением слухового ощущения от двух источников с известными характеристиками.

В основе шкалы уровней громкости лежит *психофизический закон Вебера – Фехнера*: если увеличивать раздражение в геометрической прогрессии, то ощущение этого раздражения возрастает в арифметической прогрессии. Это означает, что если интенсивность звука принимает ряд последовательных значений: aI_0, a^2I_0, a^3I_0 ($a > 1$), то им будут соответствовать ощущения громкости: $E_0, 2E_0, 3E_0$. Отсюда следует, что громкость звука пропорциональна логарифму интенсивности звука. Если действуют два звуковых раздражения с интенсивностями I и I_0 порога слышимости, то на основании закона Вебера – Фехнера громкость:

$$E = k \lg(I / I_0). \quad (7)$$

Сильная зависимость k от частоты и интенсивности звука не позволяет измерение громкости свести к простому использованию формулы (7). Условно считают, что на частоте 1 кГц шкалы громкости

и интенсивности звука полностью совпадают, т. е. $k = 1$ и $E_B = \lg(I/I_0)$, или по аналогии с формой (6)

$$E_\Phi = 10 \lg(I/I_0). \quad (8)$$

Для отличия в шкале громкости децибел называют «фон».

Громкость на иных частотах можно измерить, сравнивая исследуемый звук со звуком частоты 1 кГц. Для этого с помощью звукового генератора создают звук частотой 1 кГц и меняют интенсивность звука до тех пор, пока не возникнет слуховое ощущение громкости исследуемого звука.

Волновое сопротивление. Отражение звуковых волн. Если плоская звуковая волна падает нормально к границе раздела сред, то коэффициентом проникновения называют отношение интенсивности I_2 волны во второй среде к интенсивности I_1 в первой среде:

$$\tau = I_2 / I_1. \quad (9)$$

Коэффициент проникновения звука рассчитывают по формуле Релея:

$$\tau = 4 \frac{\nu_1 \rho_1 / (\nu_2 \rho_2)}{[\nu_1 \rho_1 / (\nu_2 \rho_2) + 1]^2}, \quad (10)$$

где $\rho\nu = p/\nu_{\text{ср}}$ – *удельный акустический импеданс*, или волновое сопротивление (для плоской волны), p – звуковое давление, $\nu_{\text{ср}}$ – скорость частиц среды.

При значении $\tau_{\text{max}} = 1$ выполняется $\nu_1 \rho_1 = \nu_2 \rho_2$, и звуковая волна (при нормальном падении) пройдет границу раздела без отражения. Если $\nu_2 \rho_2 \gg \nu_1 \rho_1$, то $\nu_1 \rho_1 / (\nu_2 \rho_2) \ll 1$ и вместо формы (10) получим

$$\tau \approx 4\nu_1 \rho_1 / (\nu_2 \rho_2). \quad (11)$$

Используем форму (11) для оценки коэффициента проникновения звуковой волны из воздуха ($\rho\nu = 440 \text{ кг} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$) в бетон ($\rho\nu = 4\,800\,000 \text{ кг} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$) и в воду ($\rho\nu = 1\,440\,000 \text{ кг} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$):

$$\tau = \frac{4 \cdot 440}{4\,800\,000} 100 \% = 0,037 \%, \quad \tau = \frac{4 \cdot 440}{1\,440\,000} 100 \% = 0,122 \%.$$

Видим, что проходит только малая часть энергии звуковой волны.

Реверберация – процесс затухания звука в закрытых помещениях посредством большого числа отражений после выключения источника. При постройке аудиторий и залов указывают оптимальное время реверберации. Время реверберации заполненного (пустого) зала Большого театра составляет 1,55 с (2,06 с).

Ультразвук. Частотный диапазон ультразвуков: $2 \cdot 10^4 - 10^9$ Гц. Диапазон ультразвуков $10^9 - 10^{13}$ Гц называют гиперзвуковым. Из-за малой длины волны характер его распространения определяется межмолекулярной структурой среды, т. е. зависит от агрегатного состояния. Жидкости и твердые тела – хорошие проводники ультразвука со слабым затуханием. Газы (воздух) – плохие проводники ультразвука.

Интенсивность волны пропорциональна квадрату частоты (см. (4)), и ультразвук (УЗ) большой интенсивности получают при небольшой амплитуде колебаний. Большое ускорение частиц в УЗ волне указывает на существенные силы, действующие на частицы в биологических тканях при УЗ-облучении. В биообъектах возникают микровибрации, разрушение макромолекул, перестройка, повреждение и изменение их проницаемости мембран, разрушение клеток и микроорганизмов.

Для генерации ультразвуков используют электромеханические УЗ излучатели, работающие на явлении обратного пьезоэлектрического эффекта. Основная часть такого излучателя – вещество с пьезоэлектрическими свойствами (кварц, сегнетова соль). Если к нему приложить переменное электрическое напряжение, то пластина начинает вибрировать, излучая механическую волну резонансной частоты. Для пластин толщиной 1 мм резонанс возникает для сегнетовой соли 1,5 МГц, титаната бария 2,75 МГц и кварца на частоте 2,87 МГц.

Инфразвук. Частотный диапазон инфразвуков: (0,01 – 20) Гц.

К искусственным источникам инфразвука относят транспорт, самолеты, корабли, кондиционеры и устройства, которые посредством движения больших поверхностей или выталкивания газов возбуждают колебания воздуха. Самые сильные источники инфразвуков – атомные и термоядерные взрывы.

Естественные источники инфразвука на поверхности Земли: ветровая турбулентность, водопады, поверхности больших бассейнов и сейсмические явления. Естественный инфразвук образуется там же, где и шумы слышимых частот, формируя нижнюю границу спектра, но практически не воспринимается человеком, так как имеет небольшие амплитудные значения.

В атмосфере источники инфразвука – метеорологические и вулканические явления, атмосферная турбулентность, мощные восходя-

щие потоки воздуха от больших пожаров, ветровые потоки, обтекающие горные системы, входящие в атмосферу метеориты, а также ряды молний.

При средней плотности потока инфразвуковой энергии, идущей от поверхности Земли вверх по порядку величины $(0,3 - 1) \cdot 10^{-3} \text{ Дж}/(\text{м}^2 \cdot \text{с})$, суммарный поток инфразвуковой энергии, идущей от земной поверхности, имеет порядок сотен миллионов киловатт. Ионосфера и верхние слои атмосферы из-за слабого затухания инфразвука постоянно подвержены его воздействию. Акустические колебания от перемещений со сверхзвуковой скоростью северного сияния распространяются так же, как ударная N-волна искусственных источников, претерпевая преобразование – звуковой импульс удлиняется, и энергия переходит в более низкий неслышимый диапазон частот.

Затухание инфразвука в свободной атмосфере мало: вязкость (сдвиговая и объемная) и теплопроводность создают затухание частоты 10 Гц порядка 2 дБ на 1000 км. На высоте 100 км затухание возрастает, но инфразвуковые волны с частотой 0,01 Гц и ниже затухают очень слабо. В приземном слое атмосферы затухание при распространении мало не только потому, что инфразвук мало поглощается в естественной среде, но и потому, что он слабо рассеивается и только на очень больших объектах: холмах и горах.

Инфразвук всегда оказывает неблагоприятное влияние на функциональное состояние систем организма: усталость, головная боль, сонливость, раздражение, аритмия. Первичный механизм действия инфразвука на организм имеет резонансную природу. Частота собственных колебаний тела человека: в положении лежа – (3 – 4) Гц, стоя – (5 – 12) Гц. Частота собственных колебаний грудной клетки – (5 – 8) Гц, брюшной полости – (3 – 4) Гц, кишечника – 16 Гц, головы – (20 – 30) Гц, глазного яблока – (60 – 90) Гц.

Звуковые методы исследований в медицине. *Аускультация* (выслушивание) известна со II в. до н. э. Для аускультации используют стетоскоп или фонендоскоп. Фонендоскоп состоит из полый капсулы с передающей звук мембраной, прикладываемой к телу больного, от нее идут трубки к уху врача. Так выслушивают дыхательные шумы, хрипы, перистальтику желудка и кишечника, сердцебиение плода, состояние сердечной деятельности по тонам и шумам.

При *перкуссии* выслушивают звучание частей тела. При простукивании поверхности тела из широкого диапазона колебаний усиливаются только совпадающие с собственными частотами объекта. По высоте и тембру тонов определяют топографию и состояние органов.

Локационные методы УЗ диагностики: *эхо-энцефалография* – определение опухолей и отека головного мозга; *ультразвуковая кардиография* – измерение размеров сердца в динамике; *ультразвуковая локация* – определение размеров глазных сред. С помощью эффекта Доплера определяют динамику сердечных клапанов и скорость кровотока.

УЗ хорошо отражается на границах мышца – надкостница – кость и на поверхности полых органов. Используя как непрерывное, так и импульсное УЗ излучения локацией определяют расположение и размер неоднородных включений, полостей, границы органов. В первом случае исследуется стоячая волна, возникающая при суммации падающей и отраженной волн от границы раздела. Во втором случае наблюдают отраженный импульс и измеряют время распространения ультразвука до исследуемого объекта и обратно. Зная скорость распространения ультразвука, определяют глубину залегания объекта.

Первичный механизм ультразвуковой физиотерапии – механическое и тепловое действия на ткань. Для терапевтических целей применяют ультразвук частотой 800 кГц с интенсивностью около 1 Вт/см². Сжатия и разрежения, создаваемые ультразвуком, приводят к образованию разрывов сплошности жидкости – *кавитаций*. Кавитации существуют недолго – быстро схлопываются, при этом локально выделяется энергия с разогревом вещества и диссоциацией, а иногда и ионизацией молекул.

II. 2.2. Биофизика электрических полей

Биоэлектрогенез на клеточном уровне. В 1791 г. Л. Гальвани обнаружил, что подвешенные на медном крючке на балконе препарированные задние лапки лягушки сокращались всякий раз, когда под влиянием ветра касались чугунной решетки. Это он истолковал как свидетельство существования в мышце «животного электричества». А. Вольта (1792) возражал против такой интерпретации, он считал,

что сокращение лапки лягушки – результат ее раздражения электрическим током, возникающий при соединении посредством биологической ткани двух разнородных металлов (медного крючка и чугунных перил балкона). В итоге: Вольт изобрел источник постоянного тока, а Гальвани удалось обнаружить биоэлектрические потенциалы (БЭП).

Основы современных представлений о механизмах генерации БЭП были заложены Ю. Бернштейном (1902 – 1912), связавшим их возникновение со свойствами биоэлектрогенеза поверхностной мембраны клетки. Генерация разности потенциалов на поверхностной мембране обеспечена транспортными пассивными и активными механизмами и обусловлена неодинаковым распределением по обе ее стороны катионов и анионов (ионной асимметрии).

Электрические поля являются нормальным фактором функционирования биологических мембран. Поверхностная плазматическая мембрана клетки всегда поляризована: ее наружная сторона заряжена положительно, а внутренняя – отрицательно. Эта разность потенциалов на мембране может достигать у клеток некоторых объектов до 0,1 В. При такой трансмембранной разности потенциалов и средней толщине мембраны 10 нм напряженность электрического поля через мембрану составит не менее 10 В/см. Такие напряженности оказывают сильное влияние на структурную организацию мембраны. Молекулы или отдельные части молекул мембранных белков и липидов обретают дипольный момент, реагируя на изменения электрического поля на мембране изменением ориентации и конформационного состояния функционально значимых центров (*электроактивация белков*). Это вызывает в липидном матриксе изменение микровязкости, оказывая влияние на их перемещение в латеральной плоскости, кэпинг и согласованные функции с ускорением или замедлением (в зависимости от знака заряда) движений ионов через каналы.

Натриевый канал пропускает преимущественно ионы Na^+ , калиевый канал проницаем в основном для ионов K^+ . Функциональная часть рассматриваемых каналов – «ворота» как конформирующий, меняющий пространственную ориентацию участок интегрального белка, способный закрывать или открывать канал. Генерация потенциала действия (ПД) возможна потому, что состояние ворот натрие-

вых и калиевых каналов по-разному зависят от величины мембранного потенциала. В процессе генерации ПД при деполяризации мембраны под влиянием раздражителя вначале открываются натриевые каналы и возникает входящий внутрь волокна натриевый ток. В условиях более глубокой деполяризации, вызванной входящим натрием, происходит закрывание (инактивация) натриевых каналов и открытие калиевых, что приводит к возникновению выходящего потока K^+ и реполяризации мембраны с восстановлением исходного электрического потенциала. Генерация ПД не связана с затратами энергии и происходит за счет имеющихся на мембране ионных градиентов.

Нарушенные градиенты ионов Na и K восстанавливаются выкачиванием из клетки Na^+ и закачиванием в клетку K^+ работой ионного насоса – Na^+K^+ – АТФазы, работающего за счет энергии АТФ. Внешние слабые поля низкой частоты (60 В/см, 10 Гц) оказывают стимулирующее влияние на синтез АТФ.

Биофизика электрических полей на межклеточном уровне. Клетки организма имеют электрические полярности и создают вокруг себя слабые электрические поля. В совокупности они представляют своеобразную силовую матрицу, внутри которой происходит рост и развитие отдельных органов и тканей. Электрическое поле одного объекта влияет на электрическое поле соседа, обеспечивая электрическое сопряжение физиологических процессов. Это указывает на регуляторную роль БЭП. Поясним это на примере клеток крови. Поскольку все клетки крови (эритроциты, лейкоциты и тромбоциты) имеют поверхностный электрический заряд, то под действием электрического поля они обретают электрическую подвижность. Электрические заряды создают конвекционные электрические токи, а вращения дисков эритроцитов генерируют магнитное поле, которое действует между отдельными эритроцитами, располагая их симметрично по потоку. Одноименные электрические заряды эритроцитов отталкиваются (*электрораспор*), что препятствует их склеиванию с образованием тромбов.

Электрические поля слабой напряженности не оказывают повреждающего действия на функции и морфологию клеток. Электрические поля более высокой напряженности вызывают появление качественно новых явлений: 1) электропорация, 2) электрослияние,

3) электрофорез и диэлектрофорез с электровращением, 4) деформация мембран, 5) электротрансфекция, 6) электроактивация мембранных белков, 7) морфологические изменения с формированием локальных вздутий мембраны (блебов).

Электропорация и электротрансфекция. Действие на суспензии клеток короткими импульсами прямоугольной формы с длительностью от микро- до миллисекунд при напряженности поля в несколько кВ/см вызывает рост проницаемости клеточных мембран и далее лизис. Электропорация – нарушение барьерных свойств клеточных мембран с обратимым повышением проницаемости мембран, обусловленных индукцией в электрическом поле трансмембранного потенциала до 1 В. При электропорации концентрации солей и сахаразы в клетке и в среде выравниваются, но мембрана остается непроницаемой для макромолекул цитоплазмы, которые поддерживают в клетке избыточное осмотическое давление. Электропорация позволяет вводить в клетки биологически активные вещества и чужеродные гены, но при этом происходит движение воды в клетку и ее быстрое набухание. Для проникновения через мембрану ДНК при электропорации необходимо обеспечить электрофоретическое движение молекулы ДНК. Электротрансфекция и электротрансформация – введение в клетки чужеродной ДНК.

Движение клеток. Известны два типа движения клеток в электрических полях: *электрофорез* – перемещение клеток, имеющих поверхностный заряд в постоянном поле небольшой напряженности; *диэлектрофорез* – движение клеток при взаимодействии наведенного дипольного момента с переменным полем повышенной напряженности.

Различие направлений диэлектрофоретической силы на низких (кГц) и высоких (МГц) частотах обусловлено различной ориентацией индуцированного дипольного момента по отношению к внешнему электрическому полю. При воздействии низкочастотного поля мембрана ведет себя как изолятор, и ток идет в обход клетки по проводящей среде. Индуцированные заряды успевают перераспределяться (рис. 14, а) и усиливают напряженность поля внутри частицы. Такое распределение индуцированных зарядов соответствует антипараллельной ориентации дипольного момента частицы относительно внешнего поля.

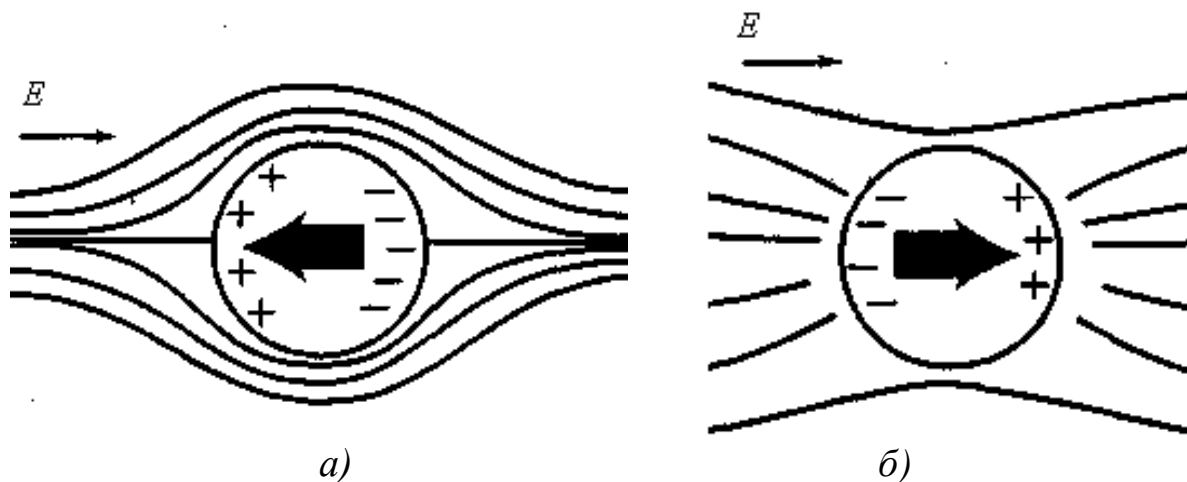


Рис. 14. Распределение индуцированных зарядов на поверхности частицы и ориентация индуцированного дипольного момента: непроводящая частица в проводящей среде (а); проводящая частица в плохо проводящей среде (б). Вектор E показывает ориентацию внешнего электрического поля

При воздействии высокочастотного поля проводимость мембраны высока, и так как электропроводность внутриклеточной среды выше электропроводности бессолевого внеклеточной среды, ток протекает преимущественно через клетку (рис. 14, б). Распределение индуцированных зарядов на поверхности частиц соответствует параллельной ориентации дипольного момента по отношению к внешнему полю (прил. 7).

Электрослияние мембран. Электрослияние мембран контактирующих клеток аналогично коагуляции гидрофобных коллоидных частиц. В зависимости от баланса совместного действия электростатических сил отталкивания и ван-дер-ваальсовых сил притяжения между несущими поверхностный заряд частицами в разделяющей их тонкой водной пленке превалирует либо положительное давление, препятствующее соединению частиц, либо отрицательное, приводящее к утончению водной пленки с образованием контакта.

В результате диэлектрофореза клетки выстраиваются в цепочки. Первичный контакт между мембранами возникает за счет дефектов — локальных вспучиваний (блебов) с последующим образованием коаксиальных пор. При замыкании кромок пор образуется мембранная трубка, соединяющая цитоплазмы сливающихся клеток. Набухание клеток вызывает натяжение мембран с увеличением периметра перемычки и полное смешивание цитоплазм.

Деформация мембран. Явление диэлектрофореза с электро-вращением клеток связано с действием на поверхность клетки сил, называемых максвелловскими напряжениями. В общем случае действующий на клеточные мембраны в электрическом поле вектор силы:

$$\vec{T} = \varepsilon_r \varepsilon_0 [\vec{E}\vec{E} \times \vec{n} - \frac{E^2}{2} \vec{n}],$$

где \vec{n} – единичный вектор нормали к поверхности, ε_r – относительная диэлектрическая проницаемость диэлектрика, ε_0 – диэлектрическая проницаемость вакуума.

При воздействии на клетку низкочастотного поля силовые линии ее обходят (см. рис. 14, а), т. е. поле направлено тангенциально к поверхности. Так как векторы \vec{E} и $\vec{E} \times \vec{n}$ ортогональны, то их скалярное произведение равно нулю, и $\vec{T} = -\varepsilon_r \varepsilon_0 \frac{E^2}{2} \vec{n}$, т. е. в области экватора на клетку действует внутрь направленное давление, заставляя ее вытягиваться вдоль силовых линий.

В случае воздействия высокочастотного поля силовые линии проходят через клетку (см. рис. 13, б), т. е. поле направлено перпендикулярно мембране на обоих концах клетки, обращенных к электродам. Поэтому $\vec{T} = \varepsilon_r \varepsilon_0 \frac{E^2}{2} \vec{n}$, и высокочастотное поле создает усилие, которое растягивает концы клеток по направлению к электродам.

Электрические свойства биологических тканей и жидкостей. Лунд в начале XIX в. предположил, что природа электрической полярности многоклеточного организма заключается в полярности составляющих его клеток и электрическом взаимодействии их друг с другом. Так была сформулирована гипотеза биоэлектрической системы регуляции (БСР) как системы управления жизнедеятельностью многоклеточного организма.

В 1964 г. английский кибернетик Бир сформулировал два необходимых условия принципиальной возможности управления многокомпонентной системой посредством одного управляющего параметра:

1. Управляющий параметр должен содержать в себе полную информацию об управляемой им системе, а для этого – активно функционировать в каждом элементе управляемой системы.

2. Резкое изменение параметра индуцирует в любой части управляемой системы фазовый переход системы на новый уровень функционирования.

Оба необходимых условия функционирования однопараметрической системы регуляции выполняются, если роль управляющего параметра играет средний мембранный потенциал клетки. Мембранный потенциал клетки активно функционирует в каждом элементе многоклеточного организма. В ответ на надпороговое изменение мембранного потенциала клетки по мембране клетки и далее по симпластному образованию многоклеточного организма распространяется переменный потенциал, который и переводит организм в иное – соответствующее стимулу функциональное состояние.

Макроскопические участки ткани, состоящие из большого числа плотно упакованных клеток, рассматриваются с позиций электродинамики как непрерывная (континуальная) среда. Токи биоэлектрических генераторов растекаются в теле, неоднородном по пассивным электрическим характеристикам. Относительная диэлектрическая проницаемость вещества клеточных мембран для постоянного поля при температуре 20 °С составляет единицы, а для вещества мозга достигает 90. Электропроводимость тканей зависит от типа и функционального состояния преобладающих клеток. По значению удельной электрической проводимости они сильно различаются: от 10^{-7} См/м костной ткани, 0,05 – 0,95 См/м разных отделов сердца и до 1,5 См/м для сыворотки крови и спинномозговой жидкости. Скелетные мышцы, миокард и участки белого вещества мозга с упорядоченным (параллельным) расположением волокон обладают анизотропией – удельная электрическая проводимость в направлении осей клеток в несколько раз превышает удельную электрическую проводимость поперек осей.

Внутри организма ток распространяется в основном по кровеносным и лимфатическим сосудам, мышцам, оболочкам нервных стволов. При воспалении клетки набухают, сечение межклеточных соединений уменьшается, электрическое сопротивление растет, токи уменьшаются.

Зависимость постоянной разности потенциалов от возраста также указывают на управляющую роль постоянного электрического по-

ля над процессами роста и развития биологического объекта. Например, к пяти годам у девочек разность электрических потенциалов между измеряемыми точками достигает максимума (24 мВ), что указывает на активные метаболические процессы в организме этого возраста.

Первичное действие постоянного тока на ткани организма.

Под влиянием электрического поля ионы, имея разные коэффициенты амбиполярной диффузии, движутся с разными векторами скоростей и скапливаются около клеточных мембран, образуя встречное *поляризованное* электрическое поле. Первичное действие постоянного тока связано с перераспределением концентраций разных ионов.

Действие постоянного тока на организм зависит от силы тока и электрических свойств тканей и кожи. Влага, пот значительно уменьшают сопротивление, что даже при малом напряжении может вызвать значительный ток. Постоянный ток при напряжении 60 – 80 В и предельно допустимой плотности 0,1 мА/см² используют как лечебный метод физиотерапии – *гальванизацию*. При этом применяют электроды из листового станиоля толщиной 0,3 – 0,5 мм. Так как продукты электролиза, содержащегося в тканях раствора поваренной соли, вызывают прижигание, то между электродами и кожей помещают влажные гидрофильные фланелевые прокладки. Так же поступают при *электрофорезе лекарственных веществ* через кожу или слизистые оболочки, но прокладку активного электрода смачивают раствором соответствующего лекарственного вещества. Лекарство вводят с того полюса, зарядом которого оно обладает: анионы вводят с катода, катионы – с анода. Гальванизацию и электрофорез лекарственных веществ проводят погружением конечностей пациента и в жидкостные электроды (ванны).

Пример. Двум кроликам выбривают участки кожи на боках и к выбритым местам прикрепляют фланелевые прослойки; одни из них смочены раствором азотнокислого стрихнина, другие – раствором поваренной соли. На фланель накладывают электроды и пропускают по цепи ток силой 50 мА. Спустя некоторое время кролик, у которого стрихнин на аноде, погибает при типичных симптомах отравления стрихнином. Другой кролик, у которого стрихнин на катоде, не погибает.

Воздействие переменным электрическим полем. В физиотерапии используют электрические поля ультравысокой частоты (*УВЧ-терапия*). Для оценки эффективности действия поля УВЧ надо рассчитать выделяющееся в проводниках и диэлектриках количество теплоты.

Поместим проводящее электрический ток тело в переменное электрическое поле конденсатора без касания им электродов. Поэтому количество теплоты, выделяющееся за 1 с в 1 м³ ткани, целесообразно выразить не через плотность тока, а через напряженность E электрического поля в проводящем теле, используя форму записи закона Джоуля – Ленца: $q = E^2/\rho$.

В тканях, находящихся в переменном электрическом поле, возникают и токи смещения, и токи проводимости. Поэтому рассмотрим теперь диэлектрик с относительной диэлектрической проницаемостью ϵ_r , находящийся в переменном электрическом поле. При разности фаз φ между силой тока и напряжением расчетное среднее значение мощности в цепи переменного тока:

$$P = \left(\frac{U_{\max} I_{\max}}{2} \right) \cos \varphi = U_{\text{эф}} I_{\text{эф}} \cos \varphi.$$

Применяя эту формулу только к конденсатору, при $\varphi = \pi/2$ получаем $P = 0$. Мощность в конденсаторе не поглощается и ток смещения – полностью реактивный. В реальном диэлектрике небольшой ток проводимости и периодическое изменение поляризации вызывают небольшое поглощение подводимой электрической мощности, диэлектрик греется, на что расходуется часть энергии переменного электрического поля, т. е. имеют место диэлектрические потери. При наличии потерь в диэлектрике между силой тока и напряжением будет сдвиг по фазе $\varphi \neq \pi/2$ (рис. 15).

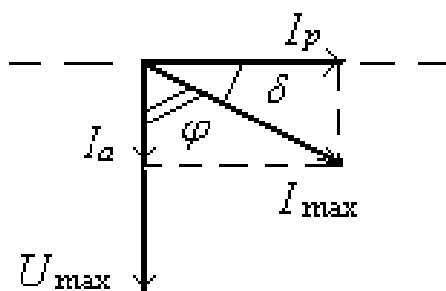


Рис. 15. Токвая диаграмма

Представим вектор тока I реактивной I_p и активной I_a составляющими. Реактивная составляющая сдвинута по фазе относительно напряжения U на $\pi/2$ и не вызывает диэлектрических потерь, активная составляющая направлена вдоль вектора напряжения и обуславливает диэлектрические потери. Угол δ между I и I_p называют *углом диэлек-*

трических потерь (см. рис. 15). Чем больше активная составляющая силы тока, тем больше тангенс угла диэлектрических потерь: $I_a = I_p \operatorname{tg} \delta$. При этом $I_a = I_{\max} \cos \varphi$. Сопоставляя две эти формы записи, имеем

$$I_{\max} \cos \varphi = I_p \operatorname{tg} \delta. \quad (12)$$

Преобразуем с учетом (12) расчетную формулу для мощности:

$$P = \left(\frac{U_{\max}}{2} \right) I_p \operatorname{tg} \delta. \quad (13)$$

Амплитуда реактивной составляющей силы тока I_p фактически соответствует амплитуде силы тока идеального конденсатора, поэтому

$$I_p = U_{\max} C \omega. \quad (14)$$

Подставляя (14) в (13), раскрывая выражения для емкости плоского конденсатора и эффективного значения: $U_{\text{эф}}^2 = U_{\max}^2 / 2$, получаем

$$P = U_{\text{эф}}^2 \omega (\varepsilon_r \varepsilon_0 S / l) \operatorname{tg} \delta.$$

Отсюда, выражая напряжение через напряженность электрического поля, получаем $P = \omega E^2 \varepsilon_r \varepsilon_0 S l \operatorname{tg} \delta$, где $Sl = V$ – объем диэлектрика.

Объемная плотность мощности: $P_V = \omega E^2 \varepsilon_r \varepsilon_0 \operatorname{tg} \delta$.

Выделяемое количество теплоты, пропорциональное квадрату эффективной напряженности $E = E_{\max} / \sqrt{2}$ электрического поля, зависит от характеристик среды, а для диэлектрика – и от частоты поля. В аппаратах УВЧ используют частоту 40,58 МГц, при которой диэлектрические ткани организма нагреваются интенсивнее проводящих.

Воздействие на ткани переменными импульсными токами. При низких, звуковых и ультразвуковых частотах переменный ток, как и постоянный, вызывает раздражающее действие на биологические ткани. Теперь раздражение зависит от формы импульсного тока длительности импульса и его амплитуды. Увеличение крутизны фронта импульса уменьшает пороговую силу тока, вызывающую сокращение мышц. Это указывает на то, что мышцы приспособляются к изменению силы тока включением ионных компенсационных процессов. Крутизна прямоугольного импульса бесконечная, поэтому для таких импульсов пороговая сила тока наименьшая. Функциональная связь между пороговой амплитудой I_{\max} и длительностью прямо-

угольного импульса, который вызывает раздражение, имеет форму обратной экспоненты. Каждой точке кривой и точкам, лежащим выше кривой, соответствуют импульсы, которые вызывают сокращение мышц. Точки, расположенные ниже кривой, отображают импульсы, не вызывающие раздражения. Такая кривая называется *характеристикой возбуждения*. Она специфична для разных органов и систем, поэтому для стимуляции центральной нервной системы (электросон, электронаркоз), нервно-мышечной системы, сердечно-сосудистой системы (кардиостимуляторы, дефибрилляторы) используют токи с разной временной зависимостью.

Ток с импульсами прямоугольной формы с длительностью импульсов $\tau_{и} = 0,1 - 1$ мс и диапазоном частот $5 - 150$ Гц используют для лечения электросном, токи с $\tau_{и} = 0,8 - 3$ мс и диапазоном частот $1 - 1,2$ Гц применяют в имплантируемых кардиостимуляторах. Ток с импульсами треугольной формы ($\tau_{и} = 1 - 1,5$ мс, частота 100 Гц), а также ток экспоненциальной формы, импульсы которого медленно нарастают и сравнительно быстро спадают ($\tau_{и} = 3 - 60$ мс, частоты $8 - 80$ Гц), применяют для возбуждения мышц при электрогимнастике.

Действие переменного (гармонического) тока на организм при низких, звуковых и ультразвуковых частотах оценивается порогом ощутимого тока и порогом неотпускающего тока.

Порог ощутимого тока – наименьшая сила тока, ощущаемая раздражающим действием. У мужчин на участке предплечье – кисть (рис.16, кривая 1) порог ощутимого тока со средним значением 1 мА на частоте 50 Гц. Увеличивая силу тока, можно вызвать состояние сустава, при котором человек не сможет разжать руку и освободиться от проводника. Минимальную силу такого тока называют порогом неотпускающего тока. На рис. 16 (кривая 2) представлена зависимость среднего по группе значения порога неотпускающего тока от частоты. Токи меньшей силы – отпускающие.

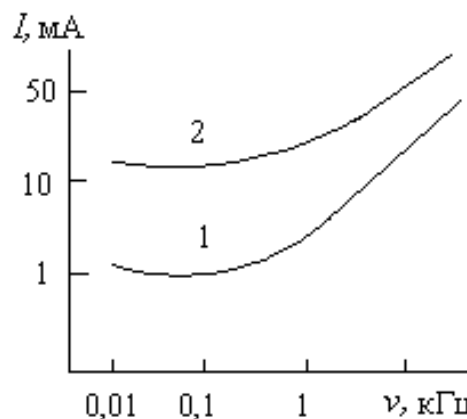


Рис. 16. К определению порогов ощутимого и неотпускающего тока

Постоянный ток, ток низкой, звуковой и ультразвуковой частот при нагреве ткани могут привести к электролизу и разрушению ткани из-за своей величины, поэтому для нагревания используют токи высокой частоты. При частотах более 500 кГц смещение ионов становится соизмеримым с их смещениями при молекулярно-тепловых движениях, поэтому ток или электромагнитная волна не вызывают раздражающего действия. Основным первичным эффектом является тепловое воздействие. Подбирая соответствующую частоту, проводят «термоселективное» воздействие в нужных тканях и органах (в отличие от грелки). Регулируя мощность генератора, управляют мощностью тепловыделения во внутренних органах с дозированием прогрета.

Пропускание тока высокой частоты через ткань используют в физиотерапевтических процедурах: *диатермии* и местной *дарсонвализации*. При диатермии применяют напряжение 100 – 150 В при силе тока несколько ампер, частотой около 1 МГц со слабозатухающими колебаниями. При расчетах используют закон Джоуля – Ленца с оценкой объемной плотности мощности, численно равной количеству теплоты q , выделяющейся в 1 м^3 за 1 с:

$$q = j^2 \rho. \quad (15)$$

Наибольшим удельным сопротивлением обладают кожа, жир, кости, мышцы, поэтому они и нагреваются сильнее. Наименьшее нагревание у органов, богатых кровью или лимфой: легкие, печень, лимфатические узлы. Недостаток диатермии – опасная сила тока и выделение в слое кожи и подкожной клетчатке большого количества теплоты.

Для местной дарсонвализации применяют напряжение в десятки

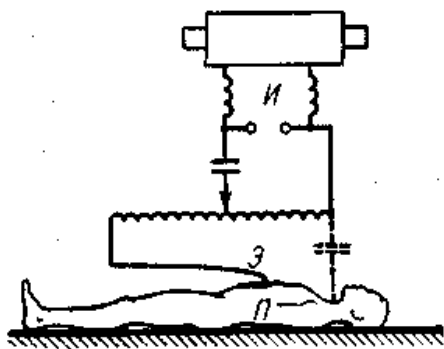


Рис. 17. Схема дарсонвализации

киловольт при силе тока 10 – 15 мА с частотой 100 – 400 кГц. Ток к пациенту П (рис. 17) поступает от источника высокочастотных колебаний И через вакуумный или заполненный графитом стеклянный электрод Э. Второго электрода нет, так как цепь замкнута (пунктирное изображение конденсатора) через тело пациента и окружающую среду токами смещения.

Токи высокой частоты используются в *электрохирургии*: *диатермокоагуляции* – прижигании и «сваривании» тканей при плотности тока 6 – 10 мА/мм², *диатермотомии* – рассечении тканей электроножом при плотности тока до 40 мА/мм².

II. 2.3. Магнитные поля внешней среды и организма человека

Магнитобиология исследует влияния внешних магнитных полей на биосистемы. Из внешних магнитных полей естественное поле Земли наиболее сильное. Основное (постоянное) магнитное поле Земли (геомагнитное) определено в пределах 50 – 70 мкТл. Его вклад (99 %) в геомагнитное поле объясняют процессами (динамо-эффект), протекающими в жидком металлическом ядре Земли и формирующими магнитный диполь. Напряженность геомагнитного поля убывает от магнитных полюсов к магнитному экватору от 55,7 до 33,4 А/м (0,7 и 0,42 Э). Основное магнитное поле испытывает лишь медленные (вековые) изменения (вариации).

Переменное геомагнитное поле (~1 %) неустойчиво, меняется в частотном диапазоне 10^{-5} – 10^2 Гц. Наблюдаются периодические солнечно-суточные и лунно-суточные магнитные вариации с амплитудами 30 – 70 γ и 1 – 5 γ (1 γ = 10^{-5} Э).

Линия, соединяющая магнитные полюса, называется магнитной осью и расположена не вдоль географической оси, а составляет с ней угол (10 – 11)°. Магнитные полюсы Земли не совпадают с ее географическими полюсами. Силовые линии направлены от магнитного полюса, который расположен в Южном полушарии (здесь расположен Северный магнитный полюс!), к магнитному полюсу, расположенному в Северном полушарии (Южному). Чем ближе к полюсу, тем они плотнее. Поэтому в Северном полушарии, чем дальше от экватора и ближе к полюсу, тем вектор магнитного поля все больше отклоняется вниз. В Южном полушарии вектор магнитного поля направлен вверх. По мере удаления от Южного полюса этот вектор все больше отклоняется от вертикали и на экваторе – горизонтален.

Непрерывное испарение высокотемпературной плазмы солнечной короны предопределяет непрерывное перемещение газа электрически заряженных частиц в межпланетное пространство – солнечный ветер. Поле магнитного диполя Земли сильно деформировано солнечным ветром. С дневной стороны, которая «в лоб» обдувается солнечным ветром, магнитное поле Земли поджимается вдвое ближе к Земле, и на удалении 10 земных радиусов от центра Земли оно кончается. На противоположной, ночной, стороне вблизи экваториальной плос-

кости солнечный ветер вытягивает силовые линии магнитного поля Земли на большие расстояния шлейфом. Особенности деформированной магнитосферы состоят в том, что открытое солнечной корпускулярной радиации пространство над магнитным полюсом смещено, как это указывалось выше, и имеет формы двух воронок, или овалов. Через эти овалы заряженные частицы (электроны, протоны и α -частицы) проникают внутрь магнитосферы Земли и в земную атмосферу, взаимодействуя с атомами и молекулами атмосферных газов, вызывая их ионизацию. Проводимость ионосферы растет, способность атмосферного газа проводить электрический ток на высотах 100 – 110 км увеличивается. Общая сила тока достигает сотен тысяч ампер. Поэтому их называют овалами полярных сияний: один – в Северном полушарии, а другой – в Южном на тех же геомагнитных широтах. Эти овалы магнитно сопряжены – связаны друг с другом магнитными силовыми линиями. Защитное действие магнитного поля на движение заряженных частиц определяется относительным направлением магнитного поля и векторов скоростей заряженных частиц, поэтому оно наилучшее на экваторе.

Дневная граница магнитосферы (магнитопауза) под давлением потока частиц может приблизиться к Земле от удаления 10 радиусов до 3 – 4 радиусов Земли, что приводит к увеличению напряженности магнитного поля. Так начинается мировая магнитная буря. Период 4 – 6 ч, когда магнитное поле на всей Земле увеличивается, называют начальной фазой магнитной бури. Далее магнитное поле вначале возвращается к норме, а затем его величина падает. Этот период 10 – 15 ч пониженного магнитного поля называют главной фазой мировой магнитной бури. Возмущение магнитного поля оценивается в баллах разными индексами, но по одному принципу: чем больше отклонение магнитного поля от нормы, тем больше величина индекса. С действием на биологические системы и человека эти индексы связаны опосредованно через ряд физических факторов, вызванных воздействием на магнитосферу солнечного ветра: 1. При взаимодействии электроструй возбуждаются волновые движения атмосферного газа – внутренние гравитационные волны, а в областях полярных сияний – инфразвуковые волны. 2. Микропульсации магнитного поля Земли с

частотами 0,01 – 10 Гц действуют на нервную систему человека, меняя время реакций человека на возмущающий сигнал. 3. Под влиянием заряженных частиц и ультрафиолетового излучения меняется (до 40 %) концентрация стратосферного озона и химический состав атмосферы. При этом наиболее быстро погибают больные, страдающие тяжелыми расстройствами нервной системы и мозга, затем – сердечно-сосудистой системы.

На роль универсального физического агента, ответственного за гелиогеобиологические связи претендуют сверхслабые магнитные поля, но механизм их действия не раскрыт. Предполагают, что управляющее действие слабых магнитных полей определяется их влиянием на фотобиологические процессы, протекающие в живых организмах животного и растительного происхождения. В рамках этого предположения для здоровых организмов вариации магнитного поля служат своеобразными «сигналами точного времени», синхронизируя работу внутренних органов, позволяя системно подстраивать внутреннюю ритмику организма под ритмику внешней среды. Поэтому их воздействие является информационным, и длительное экранирование естественного магнитного поля приводит к ухудшению самочувствия.

Биомагнетизм исследует магнитные поля биоэлектрических генераторов, микроскопических магнитных частиц, попавших в организм извне или имеющих биологическое происхождение, с упорядоченной ориентацией или возникающие из-за неоднородности магнитной восприимчивости тела под влиянием сильного внешнего магнитного поля. Биоэлектрическое и биомагнитное поля генерируются биологическими тканями и органами, клетки которых обладают электрогенными мембранами. К тканям относят возбудимую мышечную и нервную ткань, к органам – сердце, мозг. В ткани органов чувств рецепторные клетки могут возбуждаться и генерировать потенциал действия под влиянием физических стимулов разной природы. Все эти поля слабые – их амплитуды в миллионы раз меньше, чем флуктуации естественных и искусственных магнитных полей среды.

Биоматериалы относятся к диамагнетикам (хотя в организме имеются и парамагнитные вещества). Органно-тканевое соотношение диа- и парамагнетизма в процессе жизни меняется из-за изменений в

органах, богатых металлосодержащими белками. Для выявления степени парамагнетизма металлосодержащих протеинов изучают кровь, содержащую гемоглобин, органы, богатые ферритином (селезенка, печень) и чувствительные к воздействию магнитных полей (надпочечники, семенники). Наибольшее различие существует между магнитными восприимчивостями легких и сердца с кровью: для легких она вдвое меньше по абсолютной величине.

Сдвиги в диамагнетизме тканей возникают в организме при болезнях. При неизменной магнитной восприимчивости мышечной ткани диамагнитная восприимчивость печени больного атеросклерозом и сахарным диабетом повышается в 1,5 раза, сердца – на 20 %, легких – на 10 %, показатели диамагнетизма ткани селезенки, почек и мозга снижаются на 30 %. Диамагнетизм циррозной печени возрастает в 1,5 раза.

Деятельность живого организма может порождать переменные (как правило, периодические) поля и постоянные или медленно меняющиеся. Амплитуды электрических полей сердца и мозга имеют порядок милливольт и микровольт соответственно. Магнитное поле мозга в 10^3 раз слабее магнитного поля сердца. Постоянные магнитные поля желудка по величине сравнимы с полем постоянных токов повреждения сердца. Через час после еды градиенты поля достигают значения 75 пТл/см в районе желудка и содержат ряд переменных во времени компонент. После 12-часового перерыва в еде поле уменьшается в три раза. Выпитый стакан холодной воды резко усиливает постоянное поле, теплая, газированная вода или вода с аспирином уменьшают постоянную составляющую, но вызывают переменную.

Источники сравнимых по величине постоянных магнитных полей – мышцы тела. Квазипостоянные поля с градиентами до 10 пТл возникают после работы мышц и затем спадают в течение часа. Источником поля являются пара приповерхностных встречных линейных токов, текущих вдоль кости на расстоянии около 1 см друг от друга.

Источником постоянных магнитных полей оказались токи, генерируемые активностью кожи, покрытой волосами, включая лицо, но отсутствуют на лбу или лысине. Вызванные прикосновением посто-

янные токи создают магнитные поля с градиентом 10 – 25 пТл/см, текут по коже головы, собираясь на темени.

Воздействие на организм переменным магнитным полем. Метод *индуктотермии* основан на том, что в массивных проводящих телах в переменном магнитном поле возникают вихревые токи. Эти токи могут использоваться для прогревания биологических тканей и органов. При воздействии импульсного магнитного поля по области приложения индуктора предпочтение отдается гипоталамусу. Индукционный способ воздействия на гипоталамус в течение 5 – 10 мин в диапазоне частот 5 – 30 Гц приводит к повышению лечебного эффекта. Низкочастотная магнитотерапия обладает обезболивающим действием при острых и хронических заболеваниях.

Рассмотрим факторы зависимости степени нагревания тканей при индуктотермии. Объект помещен в катушку переменного тока. Применяя частный случай закона электромагнитной индукции для токов в объеме объекта $I = -\frac{SdB}{Rdt}$, выражая R через формулу для сопротивления, получаем $I = -\frac{k_1dB}{\rho dt}$, где $k_1 = (S^2/l)$ – коэффициент, учитывающий геометрические размеры ткани.

Предположим, что магнитная индукция поля меняется по гармоническому закону $B = B_{\max} \cos \omega t$, тогда с учетом формулы (15) имеем $q = k \frac{\omega^2}{\rho} B_{\max}^2 \sin^2 \omega t$, где $k = (S/l)^2$ – коэффициент соотношения геометрических размеров объекта. Количество теплоты, выделяющееся в 1 м^3 за 1 с при индуктотермии, пропорционально квадратам частоты и индукции переменного магнитного поля и обратно пропорционально удельному сопротивлению. Поэтому сильнее будут нагреваться ткани, богатые сосудами, мышцы – сильнее, жировые ткани – слабее.

При индуктотермии применяют как местное воздействие переменного магнитного поля, используя спирали, так и при общей дарсонвализации помещают пациента в клетку-соленоид, по виткам которой пропускают импульсный ток высокой частоты.

II. 2.4. Биофизика электромагнитных излучений

II. 2.4.1. Источники теплового излучения

Излучение Солнца. Поток солнечной радиации на 1 м^2 площади границы земной атмосферы составляет 1350 Вт . Эту величину называют *солнечной постоянной*. В зависимости от высоты Солнца над горизонтом путь солнечных лучей в атмосфере сильно меняется. Даже при самых благоприятных условиях на 1 м^2 поверхности Земли падает поток солнечной радиации 1120 Вт . В июле в Москве при наивысшем стоянии Солнца это значение достигает только 930 Вт/м^2 .

Молекулы и атомы атмосферных газов (азота, кислорода и др.) земной атмосферы на высотах от 50 до 1000 км интенсивно и избирательно поглощают и рассеивают

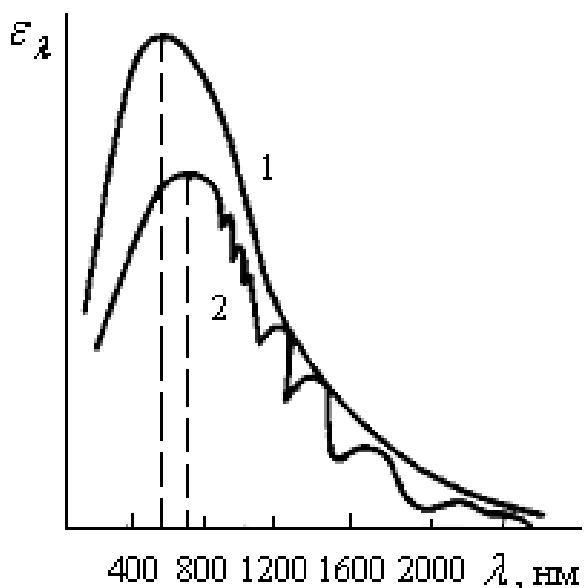


Рис. 18. Спектр солнечного излучения

что позволяет оценить температуру поверхности Солнца около 6100 К . Кривая 2 имеет несколько линий поглощения с максимумом 555 нм .

Особая роль в фильтрации солнечного излучения принадлежит слою атмосферного озона, расположенному на высоте примерно 20 км от поверхности Земли. Он определяет коротковолновую границу около 285 нм спектра солнечного света у поверхности Земли на уровне моря (на экваторе в безоблачный полдень). В северных и южных широтах коротковолновая граница сдвинута в область больших длин волн.

Шкала электромагнитных волн. Частотная шкала электромагнитных (ЭМ) волн условно разделена на шесть диапазонов по механизму образования и по возможности зрительного восприятия их человеком: *радиоволны* (длинные, средние и короткие), *инфракрасные*, *видимые*, *ультрафиолетовые*, *рентгеновские* и *гамма-излучение*. Радиоволны обусловлены переменными токами в проводниках и электронными потоками (макроизлучатели). Инфракрасное, видимое и ультрафиолетовое излучения исходят из атомов, молекул и быстрых заряженных частиц (микроизлучатели).

В медицине и биологии принята иная классификация, основанная на взаимодействии ЭМ волн с биообъектами (табл. 10).

Таблица 10. Шкала ЭМ волн (в медицине)

Наименование	Частотный диапазон
Низкие (НЧ)	До 20 Гц
Звуковые (ЗЧ)	20 Гц – 20 кГц
Ультразвуковые или надтональные (УЗЧ)	20 – 200 кГц
Высокие (ВЧ)	200 кГц – 30 МГц
Ультравысокие (УВЧ)	30 – 300 МГц
Сверхвысокие (СВЧ)	300 МГц – 300 ГГц
Крайне-высокие (КВЧ)	Выше 300 ГГц

Физиотерапевтическую электронную аппаратуру низкой и звуковой частоты называют *низкочастотной*. Электронную аппаратуру всех других частот называют *высокочастотной*.

Доступный для изучения диапазон электромагнитных явлений подразделяется по специфическим особенностям взаимодействия электромагнитных полей с биологическими системами на четыре участка: 1. Постоянные и низкочастотные поля (примерно метрового диапазона длин волн). 2. СВЧ-диапазон (метровые, дециметровые и сантиметровые волны). 3. КВЧ-диапазон (миллиметровые волны). 4. Диапазон субмиллиметровых волн. Основная масса экспериментальных данных сосредоточилась в диапазоне СВЧ (1 – 100 мВт/см²) и времени облучения 10 – 1000 мин, что соответствует дозам 0,6 – 6000 Дж/см².

Весь спектр оптического диапазона, включающего ультрафиолетовый (200 – 400 нм) и видимый (400 – 760 нм) свет, биологически

активен, т. е. характеризуется ярко выраженной зависимостью биологического эффекта от длины волны излучения. Меняя длину волны, можно избирательно запускать те или иные фотобиологические процессы.

Инфракрасное излучение. Инфракрасное (ИК) излучение занимает спектральную область между красной границей видимого света ($\lambda = 0,76$ мкм) и коротковолновым радиоизлучением $\lambda = (1 - 2)$ мм. Эту область спектра делят на близкую ($0,76 - 2,5$ мкм), среднюю ($2,5 - 50$ мкм) и далекую ($50 - 2000$ мкм). Около 50 % излучения Солнца лежит в ИК области спектра.

Нагретые твердые и жидкие тела имеют непрерывный инфракрасный спектр. Если в законе Вина вместо λ_{\max} подставить пределы ИК излучения, то получим соответственно температуры 3800 – 1,5 К. Это означает, что все жидкие и твердые тела в обычных условиях служат не только источниками ИК-излучения, но и имеют максимальное излучение в ИК области спектра. Отклонение реальных тел от серых не меняет существа вывода.

Инфракрасное излучение проникает в тело на глубину около 20 мм, поэтому в большей степени прогреваются поверхностные слои. Терапевтический эффект обусловлен возникающим температурным градиентом, активизирующим деятельность терморегулирующей системы. Наибольший эффект достигается коротковолновым ИК-излучением, близким к видимому свету.

Теплоотдача организма. Понятие о термографии. Теплообмен организма с окружающей средой происходит посредством теплопроводности, конвекции, испарения и излучения (или поглощения). Распределение количества теплоты между этими процессами зависит от состояния организма и внешней среды. Теплопроводность воздуха мала, поэтому этот вид теплоотдачи незначителен. Конвекция может быть не только естественной, но и вынужденной. В условиях умеренного климата 15 – 20 % теплоотдачи человека осуществляется конвекцией даже с учетом ее уменьшения одеждой. Испарение происходит при помощи легких и с поверхности кожи, обеспечивая без учета физической нагрузки около 30 % теплопотерь. Около 50 % теплопотерь приходится на излучение во внешнюю среду от открытых частей тела и одежды и по большей части в инфракрасном диапазоне 4 – 50 мкм.

Для оценки этих потерь сделаем два основных допущения.

1. Пусть излучаемые тела (кожа человека, ткань одежды) – серые. Это позволяет использовать формулу энергетической светимости R_e серого тела $R_e = \alpha\sigma T^4$. Назовем произведение коэффициента поглощения α на постоянную Стефана – Больцмана σ *приведенным коэффициентом излучения*: $\delta = \alpha\sigma$. Тогда исходная формула переписывается в виде

$$R_e = \delta T^4. \quad (16)$$

2. Применим закон Стефана – Больцмана к неравновесному излучению, к которому, в частности, относится излучение тела человека.

Если раздетый человек с температурой поверхности тела T_1 находится в комнате с температурой T_0 , то его потери излучением могут быть вычислены следующим образом. В соответствии с формулой (16) человек излучает со всей открытой поверхности тела площади S мощность $P_1 = S\delta T_1^4$. Одновременно человек поглощает часть излучения, попадающего от предметов комнаты. На основании этого получаем мощность, теряемую человеком при взаимодействии с окружающей средой посредством излучения: $P = P_1 - P_2 = S\delta(T_1^4 - T_0^4)$.

Для одетого человека под T_1 следует понимать температуру поверхности одежды. С учетом данных табл. 11 поясним роль одежды. При температуре окружающей среды 18°C (291 K) раздетый человек, температура поверхности кожи которого 33°C (306 K), теряет каждую секунду посредством излучения с площади $S = 1,5\text{ м}^2$ энергию: $1,5 \cdot 5,1 \cdot 10^{-8}(306^4 - 291^4) = 122\text{ Дж/с}$. При той же температуре окружающей среды в хлопчатобумажной одежде, температура поверхности которой 24°C (297 K), каждую секунду теряется посредством излучения энергия: $1,5 \cdot 4,2 \cdot 10^{-8}(297^4 - 291^4) = 37\text{ Дж/с}$.

Таблица 11. Коэффициенты α и δ для разных объектов

Объект	Коэффициент	
	α	$\delta, 10^{-8}\text{ Вт}/(\text{м}^2 \cdot \text{K}^4)$
Хлопчатобумажная ткань	0,73	4,2
Шерсть, шелк	0,76	4,3
Кожа человека	0,90	5,1

При температуре поверхности кожи 33°C максимум спектральной плотности энергетической светимости тела человека в соответствии с законом Вина попадает на длину волны $9,5\text{ мкм}$.

При сильной температурной зависимости энергетической светимости небольшое повышение температуры поверхности может вызвать надежно фиксируемое изменение излучаемой мощности. Поясним это, продифференцировав уравнение (16): $dR_e = 4\delta T^3 dT$. Разделив это выражение на уравнение (16), получим $dR_e/R_e = 4dT/T$. Относительное изменение энергетической светимости больше относительного изменения температуры излучающей поверхности в четыре раза. Если температура поверхности тела человека изменится на 1 % (3 °С), то энергетическая светимость изменится на 4 %.

Воспалительные процессы меняют характер распределения температуры по поверхности тела, и регистрация излучения разных участков поверхности тела человека и определение температуры становятся диагностическим методом – *термографией*. Перепад температуры на поверхности тела определяется жидкокристаллическими индикаторами с чувствительными оптическими свойствами к изменениям температуры.

Ультрафиолетовое излучение. *Ультрафиолетовое (УФ) излучение* занимает спектральную область между фиолетовой границей видимого света ($\lambda = 400$ нм) и длинноволновой частью рентгеновского излучения ($\lambda = 10$ нм).

В области ниже 200 нм УФ-излучение сильно поглощается всеми телами, в том числе и тонкими слоями воздуха, поэтому интереса для медицины не представляет. Остальную часть УФ спектра условно делят на три области: *A* (400 – 315 нм), *B* (315 – 280 нм) и *C* (280 – 200 нм). На границе земной атмосферы 9 % спектра Солнца приходится на ультрафиолетовое излучение.

Основные биологические эффекты УФ-излучения: эритемное и бактерицидное. В естественных условиях солнечная радиация и УФ-излучение оказывают влияние в первую очередь на кожу. При воздействии УФ лучей фотохимическое образование витамина *D* из кожного провитамина определяет влияния на различные виды обмена веществ, особенно на нормализацию фосфорно-кальциевого обмена.

Для количественной оценки действия света используется степень покраснения кожи (эритема). Стандартный биологический эффект как минимальное обнаруживаемое глазом покраснение кожи соответствует *минимальной эритемной дозе* (МЭД). Механизм развития

эритемной реакции находится в зависимости от двух связанных процессов местного и общего действия. Развитие местной реакции эритемы, с одной стороны, сопряжено с образованием ряда физиологически активных веществ в месте облучения и их влиянием гуморальным путем на физиологические процессы; с другой – воздействие на рецепторные аппараты кожи вызывает рефлекторную реакцию и на сравнительно отдаленные физиологические процессы. Соотношение гуморального и нервно-рефлекторного механизмов действия определяется длиной волны УФ: коротковолновая часть оказывает раздражающее влияние через нервную систему, а длинноволновая (мягкая) компонента способствует образованию физиологически активных веществ.

Прерывистое ультрафиолетовое облучение обладает более выраженным биологическим действием, чем непрерывное. При прерывистом облучении той же дозой (в зависимости от режимов прерывания) уже через час после первого сеанса отмечается изменение высшей нервной деятельности. Используя различные режимы облучения, можно избирательно стимулировать те или иные функции организма, обеспечивая необходимый физиологический эффект в значительно меньших дозах прерывистого облучения.

Помимо эритемы ультрафиолетовое излучение вызывает гиперпигментацию кожи – загар, запуская цепь реакций биосинтеза меланина в специализированных клетках меланоцитах. Загар – замедленный процесс, он начинает развиваться в коже через двое-трое суток после облучения, достигая максимума на 13 – 21-й день и затем угасая за несколько месяцев. Спектр действия загара похож на спектр действия эритемы, т. е. наиболее эффективно УФ-излучение. Появление меланина в коже является защитной реакцией организма. Установлено как минимум три механизма защитного действия меланина. Во-первых, меланин служит оптическим экраном, поглощающим ультрафиолетовый свет. Другие два механизма – химические. Под действием УФ облучения в коже образуются свободные радикалы, запускающие цепные реакции окисления липидов. С одной стороны, меланин – эффективный перехватчик свободных радикалов, за счет чего цепные реакции окисления обрываются; с другой – меланин способен связывать ионы двухвалентного железа, принимающие активное участие в образовании свободных радикалов.

II. 2.4.2. Электромагнитные волны диапазона СВЧ-излучения

Источники СВЧ-излучения. Естественный микроволновый фон в биосфере создают космические объекты. Интенсивность естественных радиоизлучений переменна в условиях суточного вращения Земли: максимальна утром и минимальна ночью.

Искусственные источники радиоизлучения – СВЧ-установки в технике связи, радиоастрономии, промышленности. В СВЧ-диапазоне электромагнитные колебания создаются не в колебательном контуре, а в замкнутой металлической камере (объемном резонаторе), и распространяются вдоль проводников или в пространстве. Излучение в свободное пространство и их прием осуществляются с помощью решеток, состоящих из системы однотипных излучателей (вибраторов) и апертурных антенн.

СВЧ-излучение распространяется в пределах прямой видимости. На низких частотах электрические явления сильно зависят от токов проводимости, определяемых сопротивлением линии. В высокочастотном диапазоне они определяются в основном токами смещения, связанными с электромагнитными процессами в среде (см. прил. 7).

Действие СВЧ-излучения на биологические объекты. Физиотерапевтические методы, основанные на применении электромагнитных волн диапазона СВЧ, в зависимости от длины волны получили два названия: микроволновая терапия (частота 2375 МГц, длина волны 12,6 см) и ДЦВ-терапия, т. е. терапия дециметровых волн (частота 460 МГц, длина волны 65,2 см). Глубина проникновения электромагнитных волн в биологические ткани зависит от способности этих тканей поглощать энергию волн. Эта способность определяется строением ткани (главным образом содержанием воды) и частотой электромагнитных волн. Сантиметровые электромагнитные волны проникают в мышцы, кожу и биологические жидкости на глубину до 2 см, а в жир, кости – до 10 см. Для дециметровых волн эти показатели в 2 раза выше (см. прил. 7).

При попадании электромагнитной волны на участок тела происходит ее частичное отражение от поверхности кожи. Степень отражения зависит от различия диэлектрических проницаемостей воздуха и

биологических тканей. Если облучение происходит дистанционно, то отражаться может до 75 % энергии электромагнитных волн. При контактном облучении (излучатель соприкасается с облучаемой поверхностью) генерируемая мощность соответствует мощности, воспринимаемой тканями организма.

При взаимодействии ЭМИ с биологическим веществом возникают два типа эффектов. Колебания свободных зарядов (ионов) приводят к увеличению токов проводимости и потере энергии на электрическое сопротивление среды. Вращение дипольных молекул с частотой приложения ЭМ поля влияет на токи смещения и диэлектрические потери, обусловленные вязкостью. Соотношения между этими видами преобразования энергии выражаются комплексной диэлектрической проницаемостью и тангенсом угла потерь. В веществе генерируются и токи смещения, и токи проводимости, приводящие к его нагреванию. Перегреву подвержены ткани с недостаточным кровоснабжением и терморегуляцией (хрусталик глаза, стекловидное тело).

Поглощение СВЧ-энергии в биологических объектах. Любой определяемый эффект, возникновение которого приписывается влиянию ЭМИ – следствие присвоения объектом части энергии излучения. Согласно принципу Гротгауса, только та часть энергии излучения может вызвать изменения в веществе, которая им поглощается. Отраженная или проходящая энергия не оказывает регистрируемого действия.

В случае плоской электромагнитной волны количественной мерой поглощения может служить сечение относительного эффективного поглощения ($S_{эф}$), равное отношению поглощенной в объекте мощности к общей мощности, падающей на его поперечное сечение в плоскости, перпендикулярной направлению распространения волны. В приближении формы объекта к сфере радиусом R величину $S_{эф}$ соотносят с параметром kR : $kR = 2\pi r / \lambda$. Выделяют три случая: $S_{эф} \ll kR$, $S_{эф} \cong kR$ и $S_{эф} \gg kR$. В первом случае длина волны меньше размеров объекта, и часть излучения отражается от его поверхности. Коэффициент отражения $K_{отр}$ определяется значением комплексной диэлектрической проницаемости среды. При падении излучения по нормали к поверхности коэффициент отражения не зависит от поляризации

пучка: $K_{\text{отр}} = \frac{(\sqrt{\varepsilon_k} - 1)^2}{(\sqrt{\varepsilon_k} + 1)^2}$, где ε_k – измеренная диэлектрическая проница-

емость. Общая величина поглощенной мощности: $P_{\text{П}} = (1 - K_{\text{отр}})\Pi_0 S$, где Π_0 – значение плотности потока мощности излучения, S – площадь сечения.

Раздельная оценка мощности, рассеиваемой в электрическом и магнитном полях: $P_{\text{э}} = \omega \varepsilon_0 \varepsilon E^2$; $P_{\text{м}} = \omega \mu_0 \mu H^2$.

Для объектов, сравнимых с телом человека, на частотах выше 1000 МГц величина $K_{\text{отр}}$ слабо зависит от их электрических свойств и в широком диапазоне частот остается около 0,5. В слоистой среде часть энергии отражается от внутренней грани раздела тканей. Например, на границах кожа – жир и жир – мышцы на частоте 1000 МГц коэффициенты отражения составляют 0,231 и 0,261 соответственно. В результате таких отражений в тканях возникают стоячие волны и связываемые с ними максимумы поглощения.

Биофизические эффекты действия микроволн. Возникающие при СВЧ-облучении токи смещения в значительной степени обусловлены непрерывной переориентацией молекул воды. Доля поглощения водой на частоте 1 ГГц составляет 50 % общих потерь энергии микроволн, на частоте 10 ГГц – 90 % , а на частоте 30 ГГц – до 98 %. Поэтому максимальное поглощение энергии микроволн происходит в таких тканях, как мышцы и кровь, а в костной и жировой ткани воды меньше, они меньше и нагреваются. Тепловое действие микроволн проявляется на организменном и частично клеточном уровне, в меньшей мере – на молекулярном уровне. В результате нагревания клеток и тканей организма происходит изменение физико-химических свойств биологических структур. В СВЧ-диапазоне относительное изменение удельной проводимости и диэлектрической проницаемости биологической ткани $\Delta\sigma/\sigma = 2 \% / ^\circ\text{C}$, $\Delta\varepsilon/\varepsilon = 0,5 \% / ^\circ\text{C}$ соответственно. В мощных полях эти изменения приобретают необратимый характер.

Влияние микроволн СВЧ-облучения на пассивную проницаемость мембраны эритроцитов связано с нарушением мембранного транспорта и изменением диффузионного потока и тем опосредовано на величину мембранного потенциала. Облучение в диапазоне мил-

лиметровых волн эритроцитов крови человека вызывает утечку из клеток гемоглобина и ионов калия и вход в клетку ионов натрия. С уменьшением частоты при постоянной амплитуде воздействующего поля эффект возрастает независимо от природы модификаторов, вида ионов – переносчиков тока и других параметров мембраны и электролита. Увеличение проводимости фосфолипидных мембран зависит от параллельной или перпендикулярной ориентации плоскости мембраны электрическому вектору ЭМ поля. Если вектор E перпендикулярен плоскости мембраны, то СВЧ-эффект определяется нагревом содержимого поры, если параллелен – нагревом мембраны или примембранных слоев (см. прил. 7).

Влияние электромагнитных волн на организм человека может быть лечебным и вредным. Благоприятно действует на сократительную функцию миокарда. Лечебное действие электромагнитные волны оказывают при гипертермии (прогрев злокачественных опухолей до $t = 42 - 43$ °С с целью их разрушения). Лечебный эффект для лечения раковых опухолей более выражен в ДЦВ (КВЧ)-терапии (диапазон 100 – 1000 МГц). В опухолевой ткани вследствие нарушения кровообращения наблюдается более медленное рассеяние тепла. При этом окружающие опухоль нормальные ткани нагреваются в меньшей степени. СВЧ-облучение в миллиметровом диапазоне в сочетании противоопухолевыми препаратами и рентгеновским излучением снижает поражение с клеток костного мозга в 1,5 – 2 раза.

Вредны для организма электромагнитные волны в любом диапазоне частот с плотностью мощности, превышающей десятки милливольт на 1 см^2 облучаемой площади. При этом у людей возникают функции изменения нервной и сердечно-сосудистой систем, получившие название радиоволновой болезни. Электромагнитные волны могут вызывать генетические эффекты, влияя на биологические процессы разрывом водородных связей с переориентацией макромолекул ДНК и РНК.

Вначале объясняли биологическое действие микроволн наличием только тепловых эффектов, возникающих при интенсивности 10 мВт/см^2 и выше. Затем было обнаружено отчетливое действие на организм СВЧ-излучений малой интенсивности при малом повыше-

нии температуры. При воздействии низко-интенсивных модулированных электромагнитных полей на мозг наиболее отчетливые реакции клеток в мозговой ткани наблюдаются в случае модулирования СВЧ-полей диапазона 150 – 450 МГц частотами от 1 до 20 Гц при интенсивности микроволн $0,1 - 1 \text{ мВт/см}^2$. Модулированные микроволны индуцируют выход кальция и из клеток нейробластомы человека. При смещении частоты модуляции в ту или иную сторону наблюдается резкое снижение выходов ионов, а при повышении уровня поглощенной энергии до 5 мВт/см^2 эффект прекращается. Характер и выраженность изменений ионного состава среды зависят от интенсивности модуляционных параметров ЭМ поля. Зависимость эффектов от модуляционно-временных параметров облучения указывает, что действие на живую ткань носит не только энергетический, но и информационный характер. Поэтому вполне резонно предположить, что ЭМ поле способно влиять на мозг, минуя органы чувств.

II. 2.4.3. Электромагнитные волны СНЧ-излучения

Классификация по источникам диапазона СНЧ. Термин сверхнизкие частоты (СНЧ) применяют в радиотехнике как обобщающее понятие к диапазону частот от тысячных долей герца до 30 – 50 кГц.

При регистрации сигналов СНЧ естественного происхождения источники и приемник пространственно сильно разнесены, поэтому сигналы видоизменены передаточной функцией атмосферной трассы распространения и насыщены аддитивными и мультипликативными помехами. При относительно широкополосном приеме структура электромагнитного поля Земли (ЭМПЗ) в диапазоне СНЧ может быть представлена случайным процессом, состоящим из импульсной и непрерывной шумоподобной флуктуационной составляющей. Различие их тем больше выражено, чем выше частота.

Низкочастотные микропульсации имеют наибольшую амплитуду. По признаку природного происхождения эти микропульсации ЭМПЗ зависят от разных факторов: на частотах ниже единиц герц вариации ЭМПЗ обусловлены взаимодействием солнечного ветра с магнитосферой Земли, на частотах десятков герц – разрядами атмосфер-

ного электричества, на частотах от десятков герц до десятков килогерц – молниевыми разрядами. Наряду с глобально распределенными грозowymi центрами СНЧ сигналы порождаются и ближними грозами, которые имеют нерезонансную структуру.

Микропульсации можно классифицировать по источникам:

1. Магнитогидродинамические волны в ионосфере и нижней экзосфере, вызванные взаимодействием «солнечного ветра» с магнитосферой Земли.

2. Магнитные бури, соответствующие току до 100 кА, вызывают всплески магнитного поля $0,2 - 1$ А/м, длящиеся 10 – 20 мин и сохраняющие полярность всплесков на расстояниях 500 – 1500 км.

3. Циклотронные колебания ионов в радиационном поле Земли.

4. Потоки космических частиц, особенно глубоко проникающих в магнитное поле Земли в полярных областях.

5. Движение электрических зарядов в атмосфере. Перенос заряженных воздушных масс ветром на высоте 10 – 20 м создает в хорошую погоду у поверхности Земли изменение градиента поля ± 1 В/м в диапазоне $10^{-3} - 1$ Гц.

6. Метеорные потоки. Каждый метеор вызывает равномерное возрастание или убывание напряженности поля на $0,08 \cdot 10^{-3}$ А/м, длящееся 1 – 2 с, что соответствует равноускоренному прямолинейному движению заряда.

7. Земные токи. При среднем значении напряженности поля теллурической э.д.с., равном нулю, амплитудное значение равно $0,3 - 1$ мВ/км; на средних широтах оно достигает: на суше 10 мВ/км, в море – 15 мВ/км.

8. Процессы, влияющие на форму проводящей поверхности Земного шара: морское волнение на поверхности океана или воронкообразное искажение большой океанической поверхности с большим апертурным углом.

Диапазон крайне низких частот (КНЧ) определяется внутренним для диапазона СНЧ с границами 1 – 300 Гц. Основным превалирующим видом сигнала (помехи) становятся флуктуации ЭМПЗ на резонансных частотах. Резонатор Земля – ионосфера образован двумя по-

чти концентрическими сферическими проводящими поверхностями, зазор между которыми примерно в 100 раз меньше их радиусов. Распределение энергии колебаний в диапазоне частот 4 – 40 Гц неравномерное, здесь проявляют себя шумановские, или глобальные резонансы (ШР) сферического резонатора Земля – ионосфера. Частоты (8, 14, 21, 26... Гц) наблюдаемых максимумов оценивают по формуле $f_n \cong 5,6\sqrt{n(n+1)}$, где n – номера спектральных максимумов.

Непостоянство нижней границы ионосферы по широте, наличие полярных неоднородностей, взаимодействие магнитного поля Земли с плазмой ионосферы приводит к расщеплению резонансных уровней и образованию дублетов и триплетов. Сами значения резонансных уровней меняются в течение суток, повышаясь днем и понижаясь ночью из-за изменения высоты и проводимости слоя ионосферы. В спокойных метеоусловиях вариации напряженности вертикального электрического поля в единичной полосе частот в диапазоне шумановских резонансов составляют $(0,2 - 0,3)10^{-3} \text{ В} \cdot \text{ м}^{-1} \cdot \text{ Гц}^{-1/2}$, а горизонтального магнитного поля – $(2 - 3)10^{-12} \text{ Тл} \cdot \text{ Гц}^{-1/2}$. Типичное значение спектральной плотности энергии шумов на первой ($n = 1$) резонансной частоте 8 Гц равно $0,1 \text{ мВ}^2/\text{м}^2 \text{ Гц}$.

Разряды молний вызывают колебания ЭМПЗ (атмосферики), имеющие ярко выраженный импульсный характер и распространяющиеся в волноводе Земля – ионосфера на тысячи километров от грозовых очагов. Возбуждение резонатора происходит внутри и снаружи: внутренние естественные источники – разряды атмосферного электричества; внешние – космические шумы, возбуждаемые солнечным ветром в магнитосфере Земли. Энергия колебаний примерно одного порядка, но наибольшей величины колебания достигают днем, превышая ночной уровень в 5 – 10 раз.

По мере уменьшения частоты при регистрации магнитной составляющей наблюдается исчезновение сигналов малых грозовых разрядов и превалирование вариаций поля, обусловленных геомагнитными эффектами в интервале частот 0,01 – 1 Гц и локальными электростатическими вариациями напряженности вертикальной электрической составляющей, генерируемых местными возмущениями.

Сильное влияние на вариации локальной компоненты напряженности электрического поля оказывает ветер, задающий динамику перераспределения и относительных перемещений заряженных фракций аэрозолей.

Динамику вертикальной электрической составляющей ЭМПЗ в этом интервале частот можно описать рядом квазистационарных участков длительностью от 3 – 5 мин до нескольких часов в зависимости от метеоусловий. Среднесуточный уровень вариаций помехи более высок летом (300 – 400 мВ/м), чем зимой (около 10 мВ/м). Характер суточного хода помехи почти одинаков для нерабочих и рабочих дней, а ее величина 0,02 В/м. На среднесуточный ход помехи работа промышленных предприятий не влияет. Максимумы помехи приходятся на интервал времени захода и восхода солнца.

Существуют флуктуации ЭМПЗ, вызванные промышленными помехами: 1) помехи от передающих радиостанций, создающих даже на больших расстояниях от передатчика высокую напряженность поля; 2) случайные помехи. К источникам второй группы относят городские помехи: энергоемкие предприятия, электросварочное оборудование, электрифицированный наземный транспорт, уличное освещение; вне населенных пунктов – электрифицированные участки железных дорог и высоковольтные линии электропередач. Энергия помех от электрифицированной железной дороги распределена почти поровну между полосами частот 0,06 – 0,5 и 0,2 – 200 кГц.

Информационное влияние СНЧ ЭМПЗ на организм человека. Наиболее уязвимым для электромагнитного поля являются мембраны клеток. Их строительным материалом (структурной основой) служат фосфолипиды, обладающие эффективным тромбопластическим действием. Когда они под действием электромагнитного поля освобождаются из мембран и поступают в кровь, свертывающая способность крови резко увеличивается, что наблюдается во время геомагнитных бурь. Наибольшее число инфарктов миокарда развивается в первые и вторые сутки после начала геомагнитной бури. Затем может произойти снижение тромбопластической активности и увеличение концентрации антитромбинов, и через три-четыре дня после начала магнитной бури наступает кровотечение.

Уменьшение потенциала клеток во время геомагнитных бурь обуславливает развитие патологической слипаемости форменных элементов крови, в результате чего повышается ее вязкость. В конечном итоге это приводит к капиллярной гипоксии мозга. У больных с острым нарушением мозгового кровообращения увеличивается агрегация тромбоцитов. Если нарушается электромагнитный режим организма, то возникает стрессовая реакция и симпатoadреналовая система активизируется, что приведет к увеличению свертывающей способности крови, усилению агрегации ее форменных элементов. Таким образом, система свертывания крови подвержена воздействию геомагнитных бурь разными путями, но с одинаковыми отрицательными последствиями – ростом скорости тромбообразования.

Биоэлектрическая активность мозга проявляет себя в виде шумоподобных сигналов с неравномерным энергетическим спектром в диапазоне частот 0 – 40 Гц. Оценки спектральной мощности обычно проводятся по составляющим ритмам для диапазонов частот: Δ -ритм (0 – 4 Гц); θ -ритм (4 – 7 Гц); α_1 -ритм (7 – 10 Гц); α_2 -ритм (10 – 13 Гц); β_1 -ритм (13 – 18 Гц); β_2 -ритм (18 – 30 Гц); γ -ритм (30 – 40 Гц). Наиболее высокой чувствительностью к ЭМП обладает гиппокамп. Биологические реакции, связанные с деятельностью ЦНС, обладают повышенной чувствительностью к частоте около 10 Гц. Диапазон шумановских резонансов (4 – 40 Гц) оказывает слабые компенсаторные влияния на показатели головного мозга в формах: подавления α -ритма, угнетения θ - и β -ритмов.

Направленное функциональное влияние внешнего электромагнитного излучения на биоэлектрическую активность мозга человека, центральную и периферическую нервные системы применяется восстановительной медициной в форме низкочастотной физиотерапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учебное пособие создано на основе конспектов лекций автора, апробировано для специальности «Медицинская физика» и полностью соответствует требованиям образовательного стандарта (3+) и программ курсов «Биофизика ионизирующих излучений» (9 лекций) и «Биофизика неионизирующих излучений» (9 лекций). Учебное пособие содержит теоретический материал в рамках двух курсов и предназначено для самостоятельной подготовки студентов к экзаменам (прил. 8).

В части медицинских терминов и подходов использована обширная библиография, позволяющая найти необходимые первоисточники, и обширный словарь используемых физических, биологических и медицинских терминов и определений с переводными и толковыми значениями, приведенный сразу после заключения.

Автор благодарит методические комиссии кафедр «Общей и прикладной физики» и «Биотехнических и электронных систем и технологий» за ценные замечания и рекомендации в процессе работы над учебным пособием.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Александровский, Б. П.* Словарь клинических терминов с переводным и толковым значением / Б. П. Александровский, В. Г. Соколовский. – Киев : Здоров'я, 1969. – 248 с.
2. Флуктуации электромагнитного поля Земли в диапазоне СНЧ / М. С. Александров [и др.]. – М. : Наука, 1972. – 196 с.
3. *Анохин, П. К.* Очерки по физиологии функциональных систем / П. К. Анохин. – М. : Наука, 1972. – 372 с.
4. *Анохин, П. К.* Философские аспекты теории функциональной системы : избр. тр. / П. К. Анохин. – М. : Наука, 1978. – 400 с.
5. *Артамонова, В. Г.* Профессиональные болезни : учебник / В. Г. Артамонова, Н. Н. Шаталов. – М. : Медицина, 1988. – 416 с.
6. Радиация и гемостаз / В. П. Балуда [и др.] ; под ред. В. П. Балуды. – М. : Энергоатомиздат, 1968. – 160 с.
7. *Берг, А. И.* Кибернетика и прогресс науки / А. И. Берг, Б. В. Бирюков. – М. : Мысль, 1969. – 350 с.
8. *Беркинблит, М. Б.* Электричество в живых организмах / М. Б. Беркинблит, Е. Г. Глаголева. – М. : Наука, 1988. – 98 с.
9. Биологические эффекты неравномерных лучевых воздействий / под ред. Н. Г. Даренской. – М. : Атомиздат, 1974. – 136 с.
10. Биофизика : учебник / под ред. П. Г. Костюка. – Киев : Выща шк., 1988. – 504 с.
11. *Владимирский, Б. М.* Работы А. Л. Чижевского по солнечно-земным связям: гелиобиология в канун XXI века – итоги, проблемы, перспективы / Б. М. Владимирский // Биофизика. – 1998. – Т. 43, вып. 4. – С. 566 – 570.
12. *Грозденский, Д. Э.* Радиобиология / Д. Э. Грозденский. – М. : Медгиз, 1966. – 230 с.
13. *Гуляев, Ю. В.* Физические поля и излучения человека: новые методы ранней медицинской диагностики / Ю. В. Гуляев // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2000. – № 12. – С. 3 – 10.
14. *Давыдов, Б. И.* Биологическое действие, нормирование и защита от электромагнитных излучений / Б. И. Давыдов, В. С. Тихончук, В. В. Антипов ; под ред. Ю. Г. Григорьева. – М. : Энергоатомиздат, 1984. – 176 с.

15. Дедов, В. И. Радиационная эндокринология / В. И. Дедов, И. И. Дедов, В. Ф. Степаненко. – М. : Медицина, 1993. – 208 с.

16. Дедов, В. И. Оценка нестохастических эффектов малых доз внутреннего облучения на уровне целостного организма / В. И. Дедов, В. Ф. Степаненко, Т. А. Норец. – М. : ЦНИИАтоминформ, 1987. – 46 с.

17. Дертингер, Г. Молекулярная радиобиология : пер. с англ. / Г. Дертингер, Х. Юнг. – М. : Атомиздат, 1973. – 248 с.

18. Дьяченко, В. А. Рентгенодиагностика заболеваний внутренних органов / В. А. Дьяченко. – М. : Медгиз, 1956. – 336 с.

19. Жеребин, Е. А. Радиационная гематология / Е. А. Жеребин, А. Б. Чухловин. – М. : Медицина, 1989. – 176 с.

20. Журавлев, В. Ф. Токсикология радиоактивных веществ / В. Ф. Журавлев. – М. : Энергоатомиздат, 1990. – 336 с.

21. Ильин, Б. Н. Отдаленные биологические эффекты комбинированного действия радионуклидов различной тропности / Б. Н. Ильин, В. В. Борисова, В. А. Ветух. – М. : Энергоатомиздат, 1991. – 160 с. – ISBN 5-283-02934-4.

22. Кастлер, Г. Возникновение биологической организации / Г. Кастлер. – М. : Мир, 1967. – 90 с.

23. Коггл, Дж. Биологические эффекты радиации : пер. с англ. / Дж. Коггл ; под ред. А. Н. Деденкова. – М. : Энергоатомиздат, 1986. – 183 с.

24. Красавин, Е. А. Мутагенное действие излучений с разной ЛПЭ / Е. А. Красавин, С. Козубек. – М. : Энергоатомиздат, 1991. – 184 с. – ISBN 5-283-03058-X.

25. Кузнецов, А. А. Биофизика. Биологическое действие ультрафиолетовых лучей и ионизирующей радиации. Биофизика сложных систем. Бифизика сердца : учеб. пособие / А. А. Кузнецов. – Владимир : Владим. гос. ун-т, 2002. – 108 с. – ISBN 5-89368-314-5.

26. Проблемы радиобиологии / Ю. И. Москалев [и др.]. – М. : Энергоатомиздат, 1985. – 236 с.

27. Москалев, Ю. И. Отдаленные последствия радиационного поражения. Неопухолевые формы. Научный обзор / Ю. И. Москалев, В. Н. Стрельцова. – М. : ВИНТИ, 1987. – 214 с.

28. Москалев, Ю. И. Радиобиология инкорпорированных радионуклидов / Ю. И. Москалев. – М. : Энергоатомиздат, 1989. – 263 с.

29. Общее руководство по радиологии / гл. ред. проф. Л. С. Розенштраух. – М. : Институт NICER, 1995. – 669 с.
30. Пресман, А. С. Электромагнитные поля и живая природа / А. С. Пресман. – М. : Наука, 1968. – 289 с.
31. Радиация. Дозы, эффекты и риск / пер. с англ. Ю. А. Банникова. – М. : Мир, 1990. – 79 с. – ISBN 5-03-001172-2.
32. Ремизов, А. Н. Медицинская и биологическая физика : учеб. для мед. специальностей вузов / А. Н. Ремизов. – М. : Высш. шк., 1996. – 608 с.
33. Рубин, А. Б. Биофизика. В 2 т. Т. 1. Теоретическая биофизика : учеб. для вузов / А. Б. Рубин. – М. : Книжный дом «Университет», 1999. – 448 с.
34. Слабые и сверхслабые поля и излучения в биологии и медицине // Сборник докладов II Междунар. конгр. – СПб., 2000. – 295 с.
35. Тимофеев-Ресовский, Н. В. Введение в молекулярную радиобиологию. Физико-химические основы / Н. В. Тимофеев-Ресовский, А. В. Савич, М. И. Шальнов. – М. : Медицина, 1981. – 319 с.
36. Физиология человека. В 3 т. Т. 1 / под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М. : Мир, 2005. – 323 с. – ISBN 5-03-003575-3.
37. Филюшкин, И. В. Теория канцерогенного риска воздействия ионизирующего излучения / И. В. Филюшкин. – М. : Энергоатомиздат, 1988. – 159 с.
38. Холл, Э. Дж. Радиация и жизнь / Э. Дж. Холл. – М. : Медицина, 1989. – 225 с.
39. Холодов, Ю. А. Реакции нервной системы человека на электромагнитные поля / Ю. А. Холодов, Н. Н. Лебедева. – М. : Наука, 1992. – 135 с.
40. Яшин, А. А. Живая материя. Ноосферная биология. В 3 т. Т. 3 / А. А. Яшин. – М. : Изд-во ЛКИ, 2010. – 216 с. – ISBN 978-538-201151-6.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Словарь физических, биологических и медицинских терминов

Адаптация (от лат. adaptation – приспособление) – приспособление к условиям

Альвеола (от лат. alveus – корыто, желоб, кадка) – легочный пузырек, ячейка

Амфифильность (от греч. amphī – с обеих сторон, philia – склонность) фосфолипидных молекул – часть молекулы в составе биологических мембран полярная (гидрофильная), а другая – неполярная (гидрофобная). Такие молекулы строятся из глицерина, жирных кислот, фосфорной кислоты и полярного соединения (холина, серина и др.)

Андрогены (от греч. aner, родительный падеж andros – мужчина, genos – род, происхождение) – мужские половые гормоны позвоночных животных и человека. Вырабатываются в основном семенниками, а также корой надпочечников и яичниками. Стимулируют развитие и функцию мужских половых органов, развитие вторичных половых признаков. По химической природе – стероиды. Основной представитель – тестостерон

Антропогенез (от греч. anthropos – человек, genesis – начало, рождение, возникновение) – процесс историко-эволюционного формирования физического типа человека

Апертура (от лат. apertura – отверстие, раскрыв) – выход антенны с поверхностью, через которую проходит весь поток СВЧ-излучения

Аритмия (от лат. arrhythmia [от греч. arrhythmia (a – отрицание, rhythmos – ритм)]) – недостаток (нестройность) ритма

Атрофия (от греч. atrophia – недостаток питания [a – отрицание, trophe – питание]) – уменьшение объема органа или ткани вследствие нарушения их питания

Аускультация (от лат. auscultatio – выслушивание) – врачебный метод исследования, выслушивание (непосредственно, т. е. ухом, либо с помощью стето- или фонендоскопа) звуковых явлений, главным образом в легких и сердце

Аутосомы (от греч. autos – сам, soma – тело) – все хромосомы в клетках раздельнополых животных, растений и грибов, за исключением половых хромосом

Афферентные (нервы) ([nervi] afferentes) – нервные волокна, проводящие раздражения от периферии к центру

Афферентный (от лат. fero – ношу; affero – приношу) – приносящий, доставляющий, центростремительный

Бетатрон – циклический ускоритель электронов, в котором электроны ускоряются вихревым электрическим полем, порожденным переменным магнитным полем

Вегетативный (от лат. vegetativus – растительный) – относящийся к растительной жизни. В контексте: вегетативная (нервная) система, регулирующая деятельность внутренних органов и обмен веществ в организме под контролем коры головного мозга

Везикуляция (от лат. vesicular – пузырек) – образование пузырьков

Гаплоид (от греч. haploos – одиночный, простой, eidos – вид) – организм (клетка, ядро) с одинарным (гаплоидным) набором хромосом

Гемопоз (от лат. haemopoiesis, (от греч. haimo – кровь, poiesis – творение) – кроветворение, образование форменных элементов крови

Геморрагия (от греч. haimo – кровь, rhage – прорыв) – кровотечение

Ген (от греч. genos – род, происхождение) – наследственный фактор, функционально неделимая единица генетического материала, участок ДНК (у некоторых вирусов – участок РНК), кодирующий первичную структуру полипептида, молекулы рРНК и тРНК или взаимодействующий с регуляторным белком

Геном (нем. Genom) – совокупность генов, характерных для гаплоидного (одинарного) набора хромосом данного вида организмов. Представляет характеристику вида

Генотип – совокупность генов данной клетки или организма. Представляет характеристику отдельной особи

Гепатотропные (от греч. hepar [род. пад. hepatos] – печень, tropos – оборот, поворот, направление) – действующие, влияющие на печень, откладывающиеся в печени

Гетерогенность (от греч. heteros – другой, иной, разный, genos – род, происхождение) – неоднородность по происхождению

Гипертония (от лат. hypertonia – повышенное напряжение [от греч. hyper – над, сверх, tonos – напряжение]) – длительное повышение артериального давления

Гипокапния (от лат. hurocapnia [от греч. huro – под, ниже, carnos – дым, пар]) – уменьшение напряжения углекислоты в артериальной крови ниже нормы

Гипоксия (от лат. huroxia [от греч. huro – под, ниже, oxys – кислый]) – пониженное содержание кислорода в тканях

Гипоталамус (от греч. hypothalamus) – отдел промежуточного мозга, высший центр регуляции вегетативных функций организма и размножения, место взаимодействия нервной и эндокринной систем

Гипотермия (от лат. hypothermia [от греч. huro – под, ниже, therme – теплота, жар]) – охлаждение

Гипотония (от лат. hypotonia – пониженное напряжение [от греч. huro – под, ниже, tonos – напряжение]) – пониженное давление (в сосудах)

Гипофиз (от греч. hypophysis – отросток) – нижний мозговой придаток, образование размером с горошину, железа внутренней секреции позвоночных, расположенная у основания головного мозга

Гиппокамп, или *аммонов рог* (от лат. hippocampus, cornus Ammonis) – парное образование в головном мозге позвоночных, основная часть архикортекса

Гистология (от греч. histos – основа, ткань, logos – слово, учение) – наука о строении тканей

Глюкоза (от лат. glucosum [от греч. glykys – сладкий]) – виноградный сахар

Гуморальный (от лат. humor – жидкость) – посредством жидкости

Дарсонвализация – метод электротерапии с применением импульсного тока высокой частоты и малой силы и высокого напряжения для лечения невротозов, местных нарушений питания тканей (отморожений, трофических язв и др.). Назван в честь французского физиолога Ж. А. Д'Арсонваля (1851 – 1940)

Диабет (от греч. diabaino – прохожу насквозь [прохождение жидкости через почки]) – болезнь, сопровождающаяся выделением большого количества мочи; диабет несахарный (инсипидус) [от греч. diabetes – диабет, insipidus – невкусный] – диабет несахарный, возникающий в связи с поражением придатка мозга; диабет сахарный (меллитус) [от греч. diabetes – диабет, mellitus – медовый, сладкий как мед] – диабет сахарный (сахарное мочеизнурение), возникающий при поражении поджелудочной железы

Диастола (от греч. diastole – расширение) – расширение полостей сердца, связанное с расслаблением мышц предсердий и желудочков

Диарея (от греч. dia – через, rheo – теку) – понос

Диатермия (от греч. dia – через, therme – теплота, жар) – нагревание глубоко лежащих тканей специальным электротоком

Дистония (от греч. dys – приставка, означающая расстройство, tonos – напряжение) – нарушение тонуса

Иммунитет (от лат. immunitus – освобождение от повинностей, in (im) – отрицание, munitus – обязанность, повинность) – невосприимчивость организма по отношению к возбудителям болезней или определенным ядам

Иммунореактивность (от лат. re – назад, actio – действие) – ответное действие иммунной системы организма на внешнее или внутреннее раздражение

Интерорецептор (от лат. interior – внутренний, receptor – получающий, (вос) принимающий) – специализированные окончания центростремительных нервов, расположенные во внутренних органах

Катушка Румкорфа – индукционная катушка для получения импульсов высокого напряжения. Состоит из цилиндрической части с центральным железным стержнем внутри, на которую намотана первичная обмотка из толстой проволоки. Поверх первичной обмотки наматывается несколько тысяч витков очень тонкой проволоки. Первичная обмотка подсоединена к батарее ЭДС и конденсатору. В эту же цепь вводятся прерыватель (зуммер) и коммутатор. При каждом попеременном замыкании и размыкании первичной цепи во вторичной обмотке появляются сильные мгновенные токи: при прерывании – одинакового направления с током первичной обмотки, а при замыкании – обратного

Коагуляция (от лат. coagulation – свертывание) – свертывание, слипание
Комплементарность – взаимное соответствие в химическом строении двух макромолекул, обеспечивающее их взаимодействие – спаривание двух нитей ДНК, соединение фермента с субстратом, антигена с антителом

Конвекция (от лат. convection – принесение, доставка) – перемещение макроскопических частей среды (газа, жидкости), приводящее к переносу массы, теплоты и других физических величин

Конформация (от лат. conformation – форма, расположение) – способ укладки макромолекул в различные пространственные формы

Красный костный мозг – заполняет в течение первых лет жизни все полости костей. В нем образуются форменные элементы крови. Постепенно замещается желтым костным мозгом, состоящим в основном из жировых клеток

Лабильность (от лат. labilitas – нестойкость) – неустойчивость

Латентный (от лат. latens [род пад. latentis – невидимый]) – скрытый

Латеральный (от лат. lateralis – боковой) – боковой, отдаленный от середины

Лейкемия (от лат. leukaemia – белоокровие [от греч. leucos – белый, haïmo – кровь]) – стойкое увеличение числа белых кровяных телец (лейкоцитов) в крови

Лейкоз (от лат. leucosis – белоокровие [от греч. leucos – белый]) – белоокровие

Лейкопения (от лат. leucopenia [от греч. leucos – белый, penia – бедность]) – уменьшение числа лимфоцитов в крови

Лейкоцит (от лат. leucocytus [от греч. leucos – белый, kytos (в лат. термин. cytus) – сосуд, урна, клетка]) – белое кровяное тельце

Лейкоцитоз (от лат. leucocytosis) – увеличение числа лейкоцитов в крови

Летальный (от лат. letalis – смертельный) – смертельный

Лизис (микробов) (от греч. lysis – развязывание, разрешение, уничтожение, разрушение, растворение) – процесс гибели микроорганизмов

Лимфа (от лат. lymphā – чистая вода, влага) – жидкость, циркулирующая в лимфатической системе позвоночных

Лимфопоэз (от лат. lymphopoesis [от греч. lymphā – чистая вода, влага, poiesis – творение]) – образование лимфоцитов

Лимфоцит (от лат. lymphā – чистая вода, влага, cytus – сосуд, урна, клетка) – одна из форм незернистых лейкоцитов (агранулоцитов) у позвоночных

Липиды (от греч. lípos – жир) – эфиры жирных кислот

Липиодол – диагностическое рентгеноконтрастное средство

Медиатор (от лат. mediator – посредник) – химический посредник нервного возбуждения

Метаболизм (от греч. metabole – перемена, превращение) – обмен веществ

Митоз (от греч. mitos – нить) – непрямоe деление, основной способ деления эукариотных клеток

Нерв (от лат. nervus – нерв)

Онтогенез (от греч. on, род. пад. ontos – действительное, сущее, genesis – начало, происхождение, образование, развитие) – развитие отдельного организма в течение жизни

Осмотическое (давление) (от греч. osmos – толкание, давление, диффузия веществ через проницаемую перегородку) – давление, производимое растворенным веществом в растворе (парциальное давление)

Остеотропные (от греч. osteon – ὀστέον, tropos – оборот, поворот, направление) – действующие, влияющие на костную ткань, откладывающиеся в костной ткани

Парасимпатическая нервная система (от лат. systema nervorum parasympathicum [греч. systema – состав, соединение, para – около, лат. nervus – нерв, nervorum – род. пад. множ. числа – нервов, sympathicus – сочувствующий]) – отдел вегетативной нервной системы

Плевра (от греч. pleura – бок, ребро, сторона) – серозная оболочка, одевающая внутреннюю поверхность грудной клетки и наружную поверхность легких

Пролиферация (от лат. proliferatio – размножение, разрастание, proles – отпрыск, потомство, fero – несу) – размножение клеток

Протеин (от позднелат. proteinum – простой белок)

Радиоактивность (от лат. radio – испускаю лучи и activus – действенный) – самопроизвольное превращение неустойчивых атомных ядер в ядра других элементов, сопровождающееся испусканием частиц или γ -кванта. Известны четыре типа радиоактивности: альфа-распад, бета-распад, спонтанное деление атомных ядер, протонная радиоактивность (предсказаны, но не наблюдались двупротонная и двунейтронная радиоактивность)

Реакция (от лат. re – назад, actio – действие) – ответное действие организма на внешнее или внутреннее раздражение

Репарация (от лат. reparatio – восстановление) – восстановление (тканей)

Ретикулопения (от лат. reticulum – сеточка, penia – бедность) – уменьшение числа клеток ретикулоцитов

Ретикулоцитоз (от лат. reticulum – сеточка, kytos [в лат. термин. cytus] – сосуд, урна, клетка) – увеличение числа клеток ретикулоцитов

Ретикулоэндотелиальная ткань (от лат. reticulum – сеточка, endothelium – эндотелий, клетки, выстилающие замкнутые полости тела) – ткань, состоящая из клеток (ретикулоцитов), к которым принадлежат ретикулярные волокна, образующие сетчатую ткань, разновидность соединительной ткани

Рефлексы (от лат. reflexus – повернутый назад, отраженный) – реакции нервной системы организма на воздействие внешних и внутренних раздражителей

Рефрактерность (от франц. refractif – невосприимчивый) – снижение возбудимости клеток, сопровождающее возникновение потенциала действия

Рецепторы (от лат. receptor – принимающий) – специальные чувствительные образования у животных и человека, воспринимающие и преобразующие раздражения из внешней и внутренней среды в специфическую активность нервной системы

Реципрокные (отношения) (от лат. reciprocus – взаимный) – отношения, характеризующиеся взаимно противоположным действием

Септический (от лат. septicus – гнилостный)

Симпатическая нервная система (от лат. *systema nervorum sympathicum* [греч. *systema* – состав, соединение, лат. *nervus* – нерв, *nervorum* – род. пад. множ. числа – нервов, *sympathicus* – сочувствующий]) – отдел вегетативной нервной системы

Сименс (См) – единица электрической проводимости СИ. Сименс равен электрической проводимости проводника сопротивлением 1 Ом. Названа в честь немецкого электротехника Э. В. Сименса (1816 – 1892)

Симпласт (от греч. *syn* – вместе и *plastos* – вылепленный, образованный) – строение некоторых тканей животных, характеризующееся отсутствием границ между клетками и расположением ядер в сплошной массе цитоплазмы

Синхротрон (от греч. *synchronos* – одновременный) – ускоритель электронов с орбитой постоянного радиуса, растущим во времени магнитным полем, определяющим этот радиус и постоянной частотой ускоряющего электрического поля

Систола (от греч. *systole* – сокращение) – сокращение предсердий и желудочков сердца, при котором кровь нагнетается в артерии

Соматический (от греч. *soma* – тело) – тела (организма)

Терапия (от греч. *therapeia* – лечение) – лечение

Трисомия – утроение (тельца)

Тромбоциты (от лат. *thrombocytī* (множ. число) [от греч. *thrombos* – ком, сгусток (крови), *kytos* (в лат. термин. *cytus*) – сосуд, урна, клетка]) – кровяные пластинки, содействующие свертыванию крови

Тромбоз (от лат. *thrombosis* [от греч. *thrombos* – ком, сгусток (крови)]) – закрытие просвета сосуда кровяным сгустком

Тропность (от греч. *tropos* – оборот, поворот, направление) – действующее, влияющее, откладывающееся

Фиброзный (от лат. *fibrosus* – волокнистый [fibra – волокно]) – состоящий из волокнистой соединительной ткани

Флюоресценция

Хроматин (от греч. *chroma* – цвет, краска) – вещество, которое окрашивается в процессе искусственного подкрашивания красителем

Церебральный (от лат. *cerebralis* – мозговой) – принадлежащий большому мозгу

Цирроз (cirrhosis [от греч. kirros – рыжий, желтый (по цвету печени при циррозе)] – разрастание плотной соединительной ткани, замещающей специфические элементы органа с исходом в сморщивание)

Шизофрения (схизофрения) (от лат. schizophrenia [от греч. schizo – раскалываю, phren – душа, ум]) – психическая болезнь

Экзогенный (от лат. exogenus – развившийся снаружи [от греч. eho – вне, снаружи, genos – род, происхождение]) – возникающий вследствие внешних причин

Эстрогены – женские половые гормоны позвоночных животных и человека, вырабатываемые в основном яичниками, а также корой надпочечников, плацентой и семенниками

Эктогенез ([от греч. ektos – вне, снаружи], genesis – начало, происхождение, образование, развитие) – концепция в эволюционном учении, представляющая процесс эволюции как непосредственный результат воздействия изменений внешних условий на организмы

Экстерорецептор (от лат. exterus – наружный, внешний, receptor – получающий, (вос) принимающий) – центроостремительные окончания специализированных нервов, вынесенные наружу и расположенные на поверхности тела (в коже)

Электрокардиография (electrocardiographia [от греч. electron – янтарь, cardia – сердце, grapho – пишу, записываю, изображаю]) – регистрация электрических явлений, возникающих в сердце при его деятельности

Эманирование – выделение радиоактивных изотопов радона (историческое название – эманация, Em) из твердых веществ, содержащих изотопы радия

Эпидермит (от лат. epidermitis – воспаление надкожицы [от греч. epi – на, над, derma – кожа, -itis в окончании существительного указывает на воспалительное состояние]) – воспаление поверхностного слоя кожи

Эпителий (от позднелат. epithelium [от греч. epi – на, над, thele – сосок]) – эпителиальная ткань, кожа

Эритема (от греч. erythema – краснота) – ограниченное или размытое покраснение кожи

Эффектор (от лат. effectus – осуществление, действие) – действующий, претворяющий

Эндогенный (от лат. endogenes – возникающий внутри [от греч. endon – внутри, genos – род, происхождение]) – возникающий вследствие внутренних причин

Эндотелий (от endothelium [греч. endon - внутри, thele – сосок]) – эндотелиальная ткань (сосудов)

Эритроцит (от лат. erythrocytos – красное кровяное тельце [от греч. erythros – красный, kytos (в лат. термин. cytus) – сосуд, урна, клетка]) – красное кровяное тельце

Эффективный атомный номер ($Z_{эфф}$) – атомный номер условного химического элемента, для которого коэффициент передачи энергии ионизирующего излучения, рассчитанный на один электрон, такой же, как у данного сложного вещества

Эффектор (от. лат. effectus – осуществление, действие) – действующий, претворяющий

Эфферентный (от лат. fero – ношу; effero – выношу) – выносящий

Эфферентные (нервы) ((nervi) efferentes) – нервные волокна, проводящие сигналы от центра к периферии

Приложение 2

Основные дозиметрические единицы и их соотношение

Физическая величина, обозначение	Единицы измерения		Соотношение единиц
	СИ	Внесистемные	
Активность радиоактивного источника A	Бк	Ки	1 Бк = $2,7 \cdot 10^{-11}$ Ки
Экспозиционная доза излучения $D_{экс}$	Кл/кг	Р	1 Кл/кг = 3876 Р
Мощность экспозиционной дозы $P_{экс}$	А/кг	Р/с	1 А/кг = 3876 Р/с
Поглощенная доза $D_{погл}$	Гр	рад	1 Гр = 100 рад
Мощность поглощенной дозы $P_{погл}$	Гр/с	рад/с	1 Гр/с = 100 рад/с
Эквивалентная доза $D_{эkv}$	Зв	бэр	1 Зв = 100 бэр
Мощность эквивалентной дозы $P_{эkv}$	Зв/с	бэр/с	1 Зв/с = 100 бэр/с

Источники излучения и детекторы элементарных частиц

Частицы (античастицы)	Источник излучения	Измеряемое или наблюдаемое	Способ наблюдения
Нейтрон, n (\bar{n}) Протон, p (\bar{p})	Полоний-бериллиевый Ускоритель Ионизация водорода Ускоритель	Масса Аннигиляция Отношение заряда к массе Аннигиляция	Ионизационная камера Счетчики « «
<i>Мезоны:</i> ка-нуль- мезон, K^0 ка-плюс- мезон, K^+ ка-минус- мезон, K^- пи-плюс- мезон, π^+ пи-нуль- мезон, π^0 пи-минус- мезон, π^-	Космические лучи Космические лучи Космические лучи Космические лучи Ускоритель Космические лучи	Распад на $\pi^+ + \pi^-$ Распад Ядерное взаимодействие в состоянии покоя Распад в состоянии покоя Распад с образованием нейтрино Ядерное взаимодействие в состоянии покоя	Камера Вильсона Эмульсия « « Счетчики Эмульсия
<i>Лептоны:</i> мю-минус- мезон, μ^- мю-плюс- мезон, μ^+ электрон, e^- (позитрон, e^+) нейтрино, ν (антинейтри- но, $\bar{\nu}$)	Космические лучи Космические лучи Катодно-лучевая трубка Космические лучи Ускоритель Ядерный реактор	Поглощение излучения при прохождении через свинец не наблюдалось, распадет- ся в состоянии покоя Отношение заряда к массе Отношение заряда к массе $\pi \rightarrow \mu^+ + \nu$; $\nu + n \rightarrow p + \mu^-$ $p + \bar{\nu} = n + e^+$, аннигиляция e^+ , захват n	Камера Вильсона Камера Вильсона Флуоресцентный экран Камера Вильсона Искровая камера Счетчики
<i>Гипероны:</i> кси-минус- гиперон, Ξ^- кси-нуль- гиперон, Ξ^0 сигма-минус- гиперон, Σ^- сигма-нуль- гиперон, Σ^0 сигма-плюс- гиперон, Σ^+ лямбда- гиперон, Λ^0 ($\bar{\Lambda}^0$)	Космические лучи Ускоритель Ускоритель Ускоритель Космические лучи Космические лучи Ускоритель	Распад на $\pi^- + \Lambda^0$ Распад на $\pi^0 + \Lambda^0$ Распад на $\pi^- + n$ Распад на $\Lambda^0 + \gamma$ Распад в состоянии покоя Распад на $p + \pi^-$ Распад на $p + \pi^+$	Камера Вильсона Пузырьковая камера Диффузионная камера Пузырьковая камера Эмульсия Камера Вильсона Эмульсия

Радон

Радон – бесцветный газ без запаха. Атомный номер 86. Атомная масса 222. Природные изотопы: ^{218}Rn ($T_{1/2} = 0,035$ с), актинон ^{215}Rn , торон ^{220}Rn ($T_{1/2} = 54,5$ с); радон ^{222}Rn ($T_{1/2} = 3,83$ сут) – дочерние продукты распада изотопов радия.

Природный радон непрерывно поступает в гидросферу и атмосферу из радиоактивных руд, определяя свое среднее объемное содержание $6 \cdot 10^{-18}$ % и среднюю концентрацию с продуктами его распада $(3,7 - 11,1)10^{-3}$ Бк/л в атмосфере. В обычных питьевых озерных и речных водах содержится около 3,7 Бк/л, в морской воде – 1,11 Бк/л, в воде артезианских скважин – 37 Бк/л, в грунтовых водах 3,7 – 370 Бк/л.

Концентрация радона в почвенном воздухе 2,6 – 44,4 Бк/л с ростом в нижних слоях. Выделение радона из почвы уменьшается при наличии снежного покрова, повышении атмосферного давления и во время ливневых дождей. Растворимость в воде представляет обратную функцию температуры. Максимум скорости эманирования приходится на ночное время, минимум – на полуденное.

Источниками поступления ^{222}Rn в атмосферный воздух являются растения и грунтовые воды (менее 10^{19} Бк/год), природный газ (около 10^{14} Бк/год), сжигаемый каменный уголь (около 10^{13} Бк/год). Локальные источники поступления ^{223}Rn в атмосферу: геотермальные энергетические станции, добыча фосфатов, вулканическая активность. Основная часть радона накапливается в помещениях из строительных материалов (10^{15} Бк/год). Концентрация радона в жилых и подвальных помещениях соответственно в 4 – 6 раз и в 8 – 25 раз выше, чем в атмосферном воздухе.

Изотопы радона – инертные газы, поэтому распределение их в организме отличается от поведения их продуктов распада. Радон легко растворяется в любых жидкостях организма, а еще лучше – в жирах, где эффективно поглощается. Преимущественное накопление радона происходит в ЖКТ, жировой ткани и мозге. Пути проникновения в организм: органы дыхания, ЖКТ и кожа при приеме радоновых ванн.

Радонотерапия – вид лучевой терапии с использованием малых доз излучения. Основным действующим фактором является α -излучение радона и его дочерних продуктов. При лечении радоновыми ваннами в основном облучается кожа, при питье – органы пищеварения, при ингаляциях – органы дыхания.

При приеме обычной радоновой ванны продолжительностью 20 мин в организм через кожу проникает и накапливается (в основном в жировых тканях свыше 90 %) около 0,5 % радона, содержащегося в ванне; на коже в отсутствие активного перемешивания воды оседает около 2 % содержащихся в ванне продуктов распада радона.

При питье воды в первые 10 – 15 мин наблюдается резкое увеличение содержания радиоактивности во всех органах и тканях, но основная часть быстро выводится из организма с выдыхаемым воздухом. Эффективное выведение радона из организма осуществляется через легкие независимо от способа введения. Через 2 – 3 ч в большинстве органов и тканей остаются лишь следы радона и продуктов его распада.

Однако почти весь радон распадается прежде, чем попадает в легкие. Распределение долгоживущих продуктов распада радона и других радионуклидов определяется их физико-химическими свойствами: ^{212}Pb накапливается в костях, зубах и ногтях человека; ^{210}Bi концентрируется в печени, почках и легких; ^{210}Po обнаруживается во всех органах и тканях, но преимущественно – в печени, мышцах, крови и почках.

Защита дыхательных путей от проникновения в организм дочерних продуктов распада радона фильтрующим респиратором в среднем составляет 84 ± 14 %. Противогазные коробки, содержащие около 900 см^3 сухого активированного угля, удаляют 96 – 99 % поступающего радона в течение одного часа. Защита увеличивается с понижением температуры и снижается с возрастанием скорости потока воздуха, влажности и содержания воды в угле. При неотложной помощи необходимо вывести пострадавшего из загрязненной атмосферы на свежий воздух. После этого рекомендуется вдыхание карбонена, промывание полости рта и носоглотки 2-процентным раствором NaHCO_3 .

История влияния радона на организм

Пример 1. Трагедия австрийских горняков, погибавших в XVI в. от описанной Парацельсом «горной болезни» на свинцовых копях в Иоахимштале (ныне Яхимов) и Шнееберге. В 1879 г. было установлено, что смертность от рака легких среди рудокопов в 50 раз выше, чем у прочего населения. Пыль рудников, содержащая частицы радиоактивного газа радона и продуктов его распада, приводила к образованию радиоактивных отложений в легких и способствовала развитию рака (таблица). Средний период развития рака составлял 17 лет, за которые ткани легких получали дозу не менее 10 Гр.

Смертность от опухолей (на 100 чел.) среди населения Вены и рудокопов

Заболевание	Рудокопы Яхимова 1929 – 1958 гг.	Рудокопы Шнееберга		Население Вены (мужчины 15 – 79 лет) 1932 – 1936 гг.
		1895 – 1897 гг.	1895 – 1912 гг.	
Рак легких	9,8	12,7	16,5	0,34
Опухоли иных органов	0,7	2,4	2,1	2,1

Пример 2. «Катастрофа в Нью-Джерси» была связана с производством светящихся циферблатов (1919 – 1924 гг.). Свойство сернистого цинка давать яркую вспышку (сцинтилляцию) при торможении в нем α -частицы было применено для получения постоянно светящихся составов из смеси ZnS и Ra или Th. Краски с концентрациями радиоактивного вещества 5 – 300 мкг на 1 г ZnS в 20-х гг. широко применялись в приборостроении при изготовлении светящихся циферблатов. Работницы при нанесении тонких штрихов заостряли кончики кисточек губами, заглатывая при этом малые количества радия, который, постепенно накапливаясь в организме, вызывал малокровие, опухоли и преждевременную смерть. От начала облучения до развития рака проходило около 15 лет, за которые в их организме было накоплено от 1,4 до 180 мкг Ra. Тогда радиобиологи и предложили предельно допустимое количество поглощенного 1 мкг радия в течение жизни, полагая, что дозовый предел вещества, испускающего α -частицы, равен 1 мкг.

Пример. 3. Воздействие бета-излучения радиоактивного фосфора P^{32} на кожу человека исследовали в серии экспериментов на 12 добровольцах. Диски тонкой промокательной бумаги погружали в активный раствор, высушивали и от трех до пяти штук прикрепляли лейкопластырем к коже внутренних поверхностей плеча и предплечья на расстоянии 3 см. Оценивались 62 участка. Доза в единицах $мкКи/(ч \cdot см^2)$ менялась в течение времени облучения от дисков с равной начальной активностью. Наблюдения за реакцией проводили шестнадцать суток ежедневно, один раз в трое суток в течение месяца и восемь месяцев для определения поздних реакций. В результате анализа всех полученных данных было установлено:

- 1) дозы от 16 до 33 $мкКи/(ч \cdot см^2)$ не вызывают никакой реакции;
- 2) облучение четырех человек в дозах от 34 до 36 $мкКи/(ч \cdot см^2)$ вызвало слабую эритему;
- 3) облучение четырех человек в дозах от 37 до 40 $мкКи/(ч \cdot см^2)$ дало ясно выраженную эритему, что позволило авторам определить 34 $мкКи/(ч \cdot см^2)$ как пороговую дозу;
- 4) при облучении в дозе 1950 $мкКи/(ч \cdot см^2)$ появляется сухой эпидермит (у всех шести доноров);
- 5) дозы от 4100 до 4500 $мкКи/(ч \cdot см^2)$ вызывали влажный (буллезный) эпидермит.

Гистологическое исследование иссеченных участков до 5 мм глубины показало: шелушение эпителия с клеточными изменениями эпидермы, атрофия и отек дермы с преобладанием фибробластической эндотелиальной воспалительной реакции. В окружающих, необлученных участках воспаление, лейкоцитоз и фиброз более выражены, чем в облученном участке. Патологические изменения наблюдаются по всей глубине биопсии.

Анализ случаев поражения кожи человека после воздействия бета-излучения в больших дозах позволил определить двухфазное (1 – 2 и 3 – 4) или четырехфазное реакционное развитие поражения кожи:

1-я фаза – эритематозное воспаление, отек тканей с зонами побледнения наиболее пострадавших участков. Максимум изменений достигается к 48 ч после воздействия;

2-я фаза – отсутствие новых симптомов в течение трех-пяти суток;

3-я фаза – развитие вторичной эритемы с кровоизлияниями и везикуляцией к 8 – 12 сут. В течение двух недель эритема распространяется на всю пораженную поверхность со сливанием пузырей. К концу месяца пузыри вскрываются или подсыхают. Начинается эпителизация;

4-я фаза – хроническая стадия болезни: трофические нарушения, вторичные некротические изменения.

Значения дозовых коэффициентов, пределов годового поступления с воздухом и пищей и допустимой объемной активности во вдыхаемом воздухе отдельных радионуклидов для критических групп населения

Радионуклид РН	Период полураспада $T_{1/2}$	Поступление с воздухом		Поступление с пищей
		Предел годового поступления ПГП, Бк/год	Допустимая среднегодовая объемная активность ДОА, Бк/м ³	Предел годового поступления ПГП, Бк/год
H-3	12,3 лет	$3,7 \cdot 10^6$	$1,9 \cdot 10^3$	$2,1 \cdot 10^7$
C-14	$5,73 \cdot 10^3$ лет	$4,0 \cdot 10^5$	55	$6,3 \cdot 10^5$
P-32	14,3 сут	$2,5 \cdot 10^5$	34	$5,3 \cdot 10^4$
K-40 *(7)	$1,28 \cdot 10^9$ лет	$5,9 \cdot 10^4$	31	$2,4 \cdot 10^4$
Ca-41	$1,40 \cdot 10^5$ лет	$3,0 \cdot 10^6$	420	$2,0 \cdot 10^6$
Co-60	5,27 лет	$8,3 \cdot 10^4$	11	$3,7 \cdot 10^4$
Zr-95	64,0 сут	$1,7 \cdot 10^5$	23	$1,8 \cdot 10^5$
Nb-95	35,1 сут	$5,3 \cdot 10^5$	72	$3,1 \cdot 10^5$
Ru-103	39,3 сут	$3,3 \cdot 10^5$	46	$2,2 \cdot 10^5$
Ru-106	1,01 лет	$3,6 \cdot 10^4$	4,4	$2,0 \cdot 10^4$
I-131	8,04 сут	$1,4 \cdot 10^4$	7,3	$5,6 \cdot 10^3$
Cs-134	2,06 лет	$1,5 \cdot 10^5$	19	$5,3 \cdot 10^4$
Cs-137	30,0 лет	$2,2 \cdot 10^5$	27	$7,7 \cdot 10^4$
Po-210	138 сут	250	$3,4 \cdot 10^{-2}$	110
Ra-224	3,66 сут	270	$3,7 \cdot 10^{-2}$	$1,5 \cdot 10^3$
Ra-226	$1,60 \cdot 10^3$ лет	220	$3,0 \cdot 10^{-2}$	670
Th-232	$1,40 \cdot 10^{10}$ лет	40	$4,9 \cdot 10^{-3}$	$2,2 \cdot 10^3$
U-235	$7,04 \cdot 10^8$ лет	270	$3,7 \cdot 10^{-2}$	$7,7 \cdot 10^3$
U-238	$4,47 \cdot 10^9$ лет	290	$4,0 \cdot 10^{-2}$	$8,4 \cdot 10^3$
Pu-238	87,7 лет	22	$2,7 \cdot 10^{-3}$	$2,5 \cdot 10^3$
Pu-239	$2,41 \cdot 10^4$ лет	20	$2,5 \cdot 10^{-3}$	$2,4 \cdot 10^3$

Зависимость диэлектрической проницаемости биологической ткани от частоты действующего поля

Традиционные представления о мембране как изоляторе клеточного содержимого с удельной поверхностной емкостью порядка $0,1 - 3 \text{ мкФ/см}^2$ и удельным поверхностным сопротивлением до 10^5 Ом/см^2 при анализе ее микроструктуры претерпели изменения. При толщине отдельных мембран $50 - 100 \text{ \AA}$ на каждой из них образуется разности потенциалов около $0,1 \text{ В}$ (диффузионный потенциал Нернста), что составляет около 10^5 В/см . Мембраны состоят из вытянутых цепных амфифильных молекул фосфолипидов, которые в этом поле соответствующим образом перестраиваются. Все это может обусловить преимущественное поглощение ЭМ-энергии на поверхности мембран (в основном вследствие потерь проводимости) и в самой мембране (в результате электрических потерь) и привести к нарушению действия закона Ома в рассматриваемой области.

Сложность живой материи заставляет зависимость диэлектрической проницаемости биологической ткани от частоты действующего поля условно подразделять на три релаксационные области: α -дисперсия (Гц – кГц), β -дисперсия (МГц) и γ -дисперсия (ГГц).

При воздействии постоянного электрического поля ткань поляризуется, и ионные токи могут протекать только по межклеточной жидкости, так как при постоянном напряжении мембраны клеток хорошо и надежно изолируют внутриклеточное содержание. На частотах до 10^4 Гц период ЭМ-колебаний достаточно большой, для того чтобы клеточные мембраны успели перезарядиться за счет перераспределения ионов вне и внутри клетки. Это объясняет наличие у клеток низкой удельной ионной проводимости. При этом и полный заряд, и диэлектрическая проницаемость ткани за период колебаний также велики. С увеличением частоты происходит уменьшение емкостного сопротивления мембран с сопутствующим ростом удельной проводимости. Неполная перезарядка изолированных мембран вовлекает внутриклеточную жидкость в процесс образования ионных то-

ков. Лавинное вовлечение внутриклеточной среды в процесс образования ионных токов на частотах 10^4 – 10^5 Гц вызывает резкое возрастание удельной проводимости, а диэлектрическая проницаемость ткани падает. Таким образом, релаксация противоионов у заряженных клеточных поверхностей является основным механизмом α -дисперсии. Кроме этого, поляризация молекул тканей, в основном молекул воды, приводит к возникновению токов смещения, еще более увеличивающих токи в тканях при тех же амплитудах напряженности.

Неоднородность клеточной структуры биологической ткани обуславливает β -дисперсию. Поскольку такие образования, как митохондрии и ядро, малы по сравнению с самой клеткой, их релаксационные потери меньше, чем для клетки в целом. Но на частотах 10^5 – 10^7 Гц их мембраны все меньше и меньше перезаряжаются, в итоге емкостное сопротивление биологической ткани падает. Содержимое клеток все активнее включается в процесс образования ионных токов, т. е. проводимость ткани продолжает возрастать, а диэлектрическая проницаемость ее уменьшается. При этом значительно возрастает поляризация молекул и обусловленные ею токи смещения, что приводит к увеличению суммарных токов. При частотах ЭМ-колебаний выше 10^8 Гц емкостное сопротивление мембран клеток становится настолько малым, что клетка становится короткозамкнутой. Преобладающими становятся поляризация молекул и токи смещения. Таким образом, с ростом частоты внешнего электромагнитного поля механизм индуцирования ионных токов постепенно замещается иным – поляризацией молекул.

Полная диэлектрическая проницаемость и удельная проводимость тканей варьируются даже при небольших изменениях содержания воды, поскольку и диэлектрическая проницаемость, и проводимость воды значительно выше, чем у жировой или костной ткани. Дипольные молекулы воды ответственны за γ -дисперсию. Возбужденные молекулы обретают колебательное движение, сталкиваются с псевдовозбужденными, передавая им свою энергию, которая расходуется на химические преобразования и тепло.

Проникновение и поглощение ЭМ-энергии в биосистеме

Когда кривизна поверхности биологического объекта велика по сравнению с длиной волны, можно обратиться к исследованию характеристик распространения плоской волны в биологических тканях с плоскими слоями. Зная толщину слоев и электрические свойства тканей, можно количественно оценить внутренние поля и токи, наводимые внешним ЭМ-полем, коэффициенты отражения на границе между различными тканями и распределение поглощенной энергии в различных слоях.

Уменьшение поля внутри плоского слоя вещества относительно прилагаемого внешнего поля E_0 определяется модулем комплексной диэлектрической проницаемости $E_0/E_B = |\varepsilon^*| = \varepsilon \sqrt{1 + \operatorname{tg}^2 \delta}$.

Глубина d проникновения ЭМ излучения (ЭМИ) в биологическую ткань обратно пропорциональна коэффициенту поглощения и определяется как расстояние, на котором амплитуда электрического поля убывает в e раз, а ППЭ – в e^2 раз:

$$d = \lambda_0 [2\pi^2 \varepsilon (\sqrt{1 + \operatorname{tg}^2 \delta} - 1)]^{1/2}, \quad (\text{П1})$$

где λ_0 – длина волны ЭМИ в вакууме.

При проникновении ЭМИ устанавливается скорость распространения, а следовательно, и длина волны в ткани

$$\lambda_{\text{ТК}} = \lambda_0 [\varepsilon/2 (\sqrt{1 + \operatorname{tg}^2 \delta} + 1)]^{1/2}, \quad (\text{П2})$$

На очень высоких частотах квадрат тангенса угла потерь значительно меньше единицы и $\lambda_{\text{ТК}} \approx \lambda \sqrt{\varepsilon}$. При этом глубина проникновения ЭМИ в биологическую ткань будет стремиться к нулю (П1), приводя к поверхностному взаимодействию ЭМ-поля с биологическим объектом. Так, микроволны с частотой 2,4 ГГц могут проникнуть в ткань на глубину до 2 см, а микроволны с частотой выше 10 ГГц поглощаются в основном кожей человека. Из-за высокой диэлектрической проницаемости ткани длина волны в ней оказывается меньше, чем в вакууме: в 6,5 – 8,5 раза для тканей с высоким содержанием воды и в 2 – 2,5 раза для тканей с низким содержанием воды (П2).

Дидактический материал

*Экзаменационные вопросы (вопросы к рейтингам 1 – 3)**

Рейтинг 2

1. Типы ионизирующих излучений. Рентгеновское излучение. Излучение торможения.
2. Характеристическое излучение. Гамма-излучение.
3. Взаимодействие ионизирующих излучений с веществом. Фотоэффект.
4. Взаимодействие ионизирующих излучений с веществом. Эффект Комптона, эффект образования пар.
5. Излучение и поглощение α -частиц.
6. Излучение и поглощение электронов и нейтронов.
7. Уравнение Бете – Блоха. Пик Брегга. Излучение заряженных частиц больших энергий.
8. Дозы ионизирующих излучений и единицы измерения.
9. Активность радионуклида. Летальные дозы.
10. Природные источники ионизирующего излучения.
11. Искусственные источники ионизирующего излучения.
12. Опасные и неопасные дозы облучения.
13. Внутреннее облучение. Ингаляционное поступление и всасывание в легких. Поступление из ЖКТ. Всасывание через кожу.
14. Распределение радионуклидов в организме. Выведение радионуклидов из организма. Нормирование поступления радионуклидов.
15. Меры радиобиологических эффектов.
16. Принципы количественной радиобиологии.
17. Биологические изменения при облучении. Химические изменения, вызванные ионизирующим излучением.
18. Действие излучения на белки. Действие излучения на нуклеиновые кислоты.

*Рейтинг 1 проводится на основании вопросов и результатов практических занятий.

19. Радиационное поражение клеточных мембран и органелл. Клеточные эффекты ионизирующего излучения. Правило Бергонье и Трибондо.

20. Действие излучения на тканевом уровне. Отдаленные радиационные эффекты.

21. Реакция кожи на местное внешнее облучение. Реакция легких на облучение. Реакция глаза на облучение.

22. Нейроэндокринная система. Действие ионизирующих излучений на высшую нервную деятельность.

23. Канцерогенное действие ионизирующих излучений.

24. Лучевая болезнь.

25. Мутации и механизм их возникновения.

26. Хромосомные перестройки, препятствующие делению клеток. Последствия мутаций.

27. Радиобиология. Рентгенодиагностика. Радиоизотопная диагностика.

Рейтинг 3

1. Предмет биофизики неионизирующих излучений. Общие принципы функционирования сенсорных систем.

2. Передача и переработка информации в нервных центрах. Трансформация раздражений в рецепторах сенсорных систем.

3. Механорецепторы. Терморецепторы. Фоторецепторы. Слуховой анализатор

4. Природа и физические характеристики звука.

5. Характеристики слуховых ощущений. Волновое сопротивление. Отражение звуковых волн.

6. Ультразвук. Инфразвук. Звуковые методы исследований в медицине.

7. Биоэлектrogenез на клеточном уровне. Биофизика электрических полей на межклеточном уровне.

8. Электропорация. Электротрансфекция. Движение клеток. Электрослияние мембран. Деформация мембран.

9. Электрические свойства биологических тканей и жидкостей.

10. Зависимость диэлектрической проницаемости биологической ткани от частоты поля. Проникновение и поглощение ЭМ-энергии в биосистеме.

11. Первичное действие постоянного тока на ткани организма. Воздействие переменным электрическим полем. Воздействие переменными импульсными токами.

12. Магнитобиология.

13. Биомагнетизм. Воздействие переменным магнитным полем.

14. Излучение Солнца. Шкала электромагнитных волн. Инфракрасное излучение.

15. Теплоотдача организма. Понятие о термографии.

16. Ультрафиолетовое излучение.

17. Источники СВЧ-излучения. Действие СВЧ-излучения на биологические объекты.

18. Поглощение СВЧ-энергии в биологических объектах. Биологические эффекты действия микроволн.

19. Классификация по источникам диапазона СНЧ.

20. Информационное влияние СНЧ ЭМПЗ на организм человека.

Учебное издание

КУЗНЕЦОВ Артемий Артемьевич

БИОФИЗИКА ИОНИЗИРУЮЩИХ И НЕИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Учебное пособие

Редактор Е. В. Невская
Технический редактор С. Ш. Абдуллаева
Корректор Е. П. Викулова
Компьютерная верстка Л. В. Макаровой

Подписано в печать 18.05.16.
Формат 60×84/16. Усл. печ. л. 8,37. Тираж 60 экз.
Заказ

Издательство
Владимирского государственного университета
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых.
600000, Владимир, ул. Горького, 87.