

РАДИОАКТИВНЫЙ
ИОД
В ПРОБЛЕМЕ
РАДИАЦИОННОЙ
БЕЗОПАСНОСТИ



РАДИОАКТИВНЫЙ ИОД В ПРОБЛЕМЕ РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

Под редакцией
профессора *Л. А. Ильина*



МОСКВА АТОМИЗДАТ 1972

Радиоактивный йод в проблеме радиационной безопасности. М., Атомиздат, 1972 (авт. Л. А. Ильин, Г. В. Архангельская, Ю. О. Константинов, И. А. Лихтарев), 272 с.

Монография посвящена одной из актуальных проблем радиационной гигиены и противорадиационной защиты. В ней рассматриваются ситуации, сопровождающиеся высвобождением радиоактивных изотопов йода в окружающую среду, обсуждаются закономерности миграции их в биосфере и метаболизм в организме человека, в том числе беременных женщин, плода и новорожденных. Излагаются математические модели транспорта йода в организме человека и особенности деформации этих моделей при использовании защитных препаратов. Дается оценка радиационной опасности изотопов йода. Обсуждаются вопросы нормирования поступлений радиоактивного йода в организм. Большое внимание уделяется проблеме защиты человека от воздействия радиоактивного йода. Рассматриваются мероприятия по предотвращению поступления радионода из звеньев биологической цепи в организм человека. Анализируется эффективность различных лечебно-профилактических мер, уменьшающих дозовую нагрузку на организм от радиоактивного йода.

Рис. 55, табл. 62, библиография — 676 названий.

Проблема защиты людей от воздействия радиоактивных изотопов йода занимает важное место среди проблем радиационной безопасности. Прежде всего это обусловлено многообразием причин, вследствие которых возникает опасность поступления радиоактивного йода в организм человека. К ним относятся: 1) аварии на ядерных реакторах и радиохимических предприятиях, которые могут сопровождаться высвобождением радиоактивных изотопов йода в окружающую среду; 2) ядерные взрывы; 3) нарушение техники безопасности при использовании радиоактивных изотопов йода (или соединений, меченных этими изотопами) в науке и технике, особенно в медицинской практике.

В некоторых ситуациях радиоактивные изотопы йода, в частности I^{131} , являются, если не единственными, то определяющими факторами внутреннего радиационного воздействия на человеческий организм. Констатация этих фактов отнюдь не оригинальна и достаточно хорошо известна специалистам, работающим в области радиационной гигиены и противорадиационной защиты.

В настоящее время опубликовано большое число статей по различным аспектам опасности радионода, вопросам миграции его в биосфере и принципам защиты. Изданы материалы симпозиумов и конференций, специально посвященных обсуждению этих вопросов*.

* Biology of Radioiodine, Pergamon Press, Oxford, 1964; Распределение, кинетика обмена и биологическое действие радиоактивных изотопов йода. Под редакцией проф. Л. А. Ильина, Ю. И. Москалева. М., «Медицина», 1970.

Однако до последнего времени отсутствуют сводки, в которых были бы систематизированы различные разделы этой актуальной проблемы. Авторы предлагаемой монографии, отчетливо представляя трудности всестороннего и полного отражения проблемы, предприняли попытку осветить ряд ее взаимосвязанных разделов.

В книге рассматриваются основные ситуации, приводящие к поступлению больших количеств радиоактивных изотопов иода во внешнюю среду и миграция их в биосфере; оценивается опасность и обсуждаются вопросы нормирования поступления радиоактивных изотопов иода в организм человека. С учетом этих обстоятельств, а также анализа закономерностей метаболизма иода рассматривается большой комплекс сведений по защите организма человека от воздействия этих радионуклидов.

В монографии не нашли отражения вопросы радиационной безопасности при использовании радиоактивного иода в медицинской практике и научных исследованиях, поскольку количественные аспекты возможной опасности в этих условиях относительно невелики. Однако отсюда не следует, что авторы сколько-нибудь умаляют значение вопросов безопасности при проведении указанных работ.

В гл. 1 и 3 рассматриваются наиболее значимые ситуации, которые сопровождаются высвобождением радиоактивных изотопов иода во внешнюю среду, и, там, где это возможно, дается их количественная оценка. Специально обсуждаются вопросы миграции радиоактивного иода в биосфере по различным звеньям биологических цепей до человека. Знание закономерностей поведения радиоиода во внешней среде и специфической роли некоторых звеньев перехода необходимо для разработки принципов профилактики поступления радиоактивного иода в организм человека.

Для оценок биологической опасности инкорпорации радиоизотопов иода и разработки способов борьбы с внутренним или контактным воздействием необходимо располагать информацией об особенностях метаболизма радиоиода в организме и биологической роли его ста-

бильного аналога. Этим вопросам посвящена гл. 2. Авторы, придавая большое значение знанию количественных параметров обмена иода в организме, особенно в критическом органе, значительное место в монографии отводят анализу математических моделей транспорта радиоиода в организме. Владение этим аппаратом позволяет решать многие задачи и делать прогностические оценки, связанные, в частности, с фармакологической защитой критического органа.

В гл. 3 приводятся сведения по радиационной опасности и нормированию поступлений в организм радиоактивных изотопов иода. Обсуждаются закономерности формирования дозовых нагрузок на критический орган и анализируются возможные уровни радиационного воздействия при попадании этих изотопов внутрь организма в условиях контролируемого выброса I^{131} в атмосферу, в аварийных ситуациях и при чрезвычайных обстоятельствах. Рассматриваются некоторые сведения о медико-биологических аспектах опасности инкорпорации радиоактивного иода в основном в плане оценки риска развития злокачественных опухолей щитовидной железы.

При изложении вопросов нормирования представлены обоснования к уточнению действующих предельно допустимых уровней поступления радиоизотопов иода в организм профессиональных работников и населения.

Для проведения мероприятий по организации противорадиационной защиты населения в аварийной ситуации разработаны критерии для принятия решений, основные принципы которых также рассматриваются в гл. 3.

Наконец, в гл. 4 обсуждаются вопросы защиты людей от воздействия радиоактивных изотопов иода. Весь комплекс разнообразных мероприятий расчленен на две группы с учетом особенностей миграции радиоиода по звеньям биологической цепи до человека (первая группа) и после попадания внутрь организма или на открытые участки кожных покровов (вторая группа). При обсуждении возможностей профилактики радиационного воздействия радиоактивного иода, поступив-

шего в организм человека, авторы, основываясь на результатах собственных исследований и литературных данных, отдают предпочтение препаратам стабильного иода. Поэтому рассмотрению аспектов защитного действия стабильного иода в наблюдениях на людях, в том числе с использованием для анализа камерных моделей транспорта иода в организме, уделено значительное место.

В качестве одной из важных и недостаточно разработанных выдвигается проблема фармакологической защиты беременных женщин и плода от воздействия радиоактивного иода.

В монографии наряду с литературными данными приведены некоторые результаты многолетних исследований авторов, выполненных в лаборатории радиационной защиты Ленинградского научно-исследовательского института радиационной гигиены.

РАДИОАКТИВНЫЙ ИОД ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ

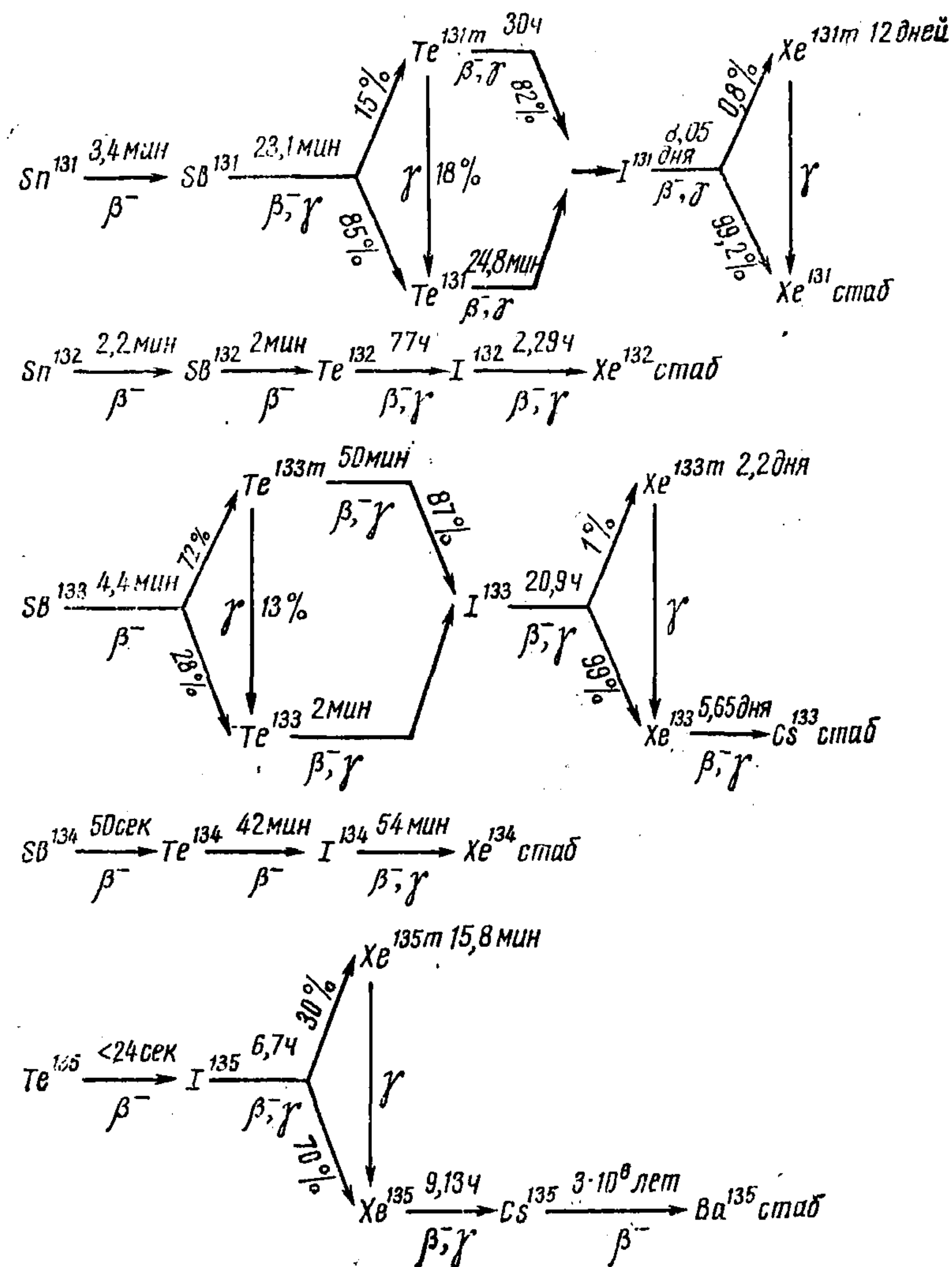
§ 1.1. ОБРАЗОВАНИЕ И СВОЙСТВА РАДИОАКТИВНЫХ ИЗОТОПОВ ИОДА

Природный иод состоит из одного стабильного изотопа I^{127} , содержание которого в земной коре составляет $3 \cdot 10^{-5}$ вес.%. Все радиоактивные изотопы иода искусственные, т. е. являются продуктами ядерных реакций. Среди различных физических способов образования радиоиода можно упомянуть реакции (n, γ) , облучение сурьмы α -частицами и др. Однако наиболее важным является образование радиоизотопов иода в результате деления тяжелых ядер, так как именно этот процесс, происходящий в ядерных реакторах и при взрывах ядерных зарядов, — первичный источник реального или потенциального загрязнения радиоиодом внешней среды, окружающей человека.

Продукты деления имеют массовые числа примерно в диапазоне 72—166. Первичные осколки, обладая, как правило, короткими периодами полураспада, измеряемыми секундами или минутами, становятся родоначальниками цепочек радиоактивных изотопов, распадающихся с испусканием β -частиц (изобарические цепочки). Радиоизотопы иода с массовыми числами 129, 131—139 входят в состав 10 изобарических цепочек. Среди продуктов деления встречаются также I^{128} (период полураспада $T_{1/2} = 25$ мин) и I^{130} ($T_{1/2} = 12,6$ ч), но их выход при делении составляет менее сотой доли процента [1]. Радиоизотопы иода с массовыми числами 136—139 имеют периоды полураспада от 2 до 86 сек, слишком короткие относительно времени, которое проходит с момента образования изотопов до поступления их в организм человека. I^{129} ($T_{1/2} \approx 10^7$ лет) характеризуется столь низкой удельной активностью, что он не представляет серьезной опасности. Таким образом, с радиобиологических и радиационногигиенических позиций, наибольший интерес представляют только изотопы иода с массовыми числами 131—135, имеющие периоды полураспада от 1 ч до 8 дней (табл. 1.1).

Отдельные продукты деления образуются как непосредственно при расщеплении тяжелых ядер, так и при распаде материнского изотопа. Например, выход I^{134} при делении U^{235} тепловыми нейтронами определяется выходом его изобарического

Таблица 1.1
Цепочки радиоактивного распада [2]



предшественника Te^{134} (6,9%) и независимым выходом I^{134} (0,9%). Вероятность образования данного радионуклида на один акт деления, учитывающая оба способа образования изотопа, характеризуется кумулятивным (накопленным) выходом. В табл. 1.2 приведены данные о кумулятивном выходе радиоизотопов $I^{131-135}$ при расщеплении ядер урана и плутония нейтронами различных энергий [2]. Полный выход на одно деление всех осколочных продуктов составляет 200%. Из табл. 1.2

Таблица 1.2
Кумулятивный выход радиоизотопов иода при делении U^{233} , U^{235} , U^{238} и Pu^{239} нейтронами различных энергий, %

Изотоп иода	Период полу-распада $T_{1/2}$	Тепловые нейтроны			Нейтроны спектра деления			Быстрые нейтроны ($E_n=14 \text{ Мэв}$) U^{238}
		U^{235}	U^{238}	Pu^{239}	U^{235}	U^{238}	Pu^{239}	
131	8,06 дня	3,1	2,9	3,77	3,11	3,33	4,85	4,26
132	2,3 ч	4,7	4,4	5,1	4,44	4,89	3,5	4,89
133	20,9 ч	6,9	3,37	5,2	6,02	5,72	6,19	5,50
134	54 мин	7,8	8,1	7,1	7,83	6,90	6,27	6,00
135	6,7 ч	6,1	5,5	5,7	6,04	5,75	5,68	5,26

Таблица 1.3
Ионизирующее излучение изотопов иода

Изотоп иода	β-Излучение		γ-Излучение	
	Мэв	%	Мэв	%
131	0,812	0,7	0,722	3,0
	0,610	87	0,637	9,0
	0,340	9,3	0,364	78,4
	0,250	2,8	0,284	5,0
132			0,080	0,74
	2,156	18	0,950	23,8
	1,609	21	0,775	34,8
	1,490	12	0,720	18,5
	1,218	12	0,672	39,3
	1,037	15	0,667	24,0
	0,802	21	0,652	11,5
133			0,647	23,2
			0,630	12,3
	1,54	1	0,87	8,5
134	1,23	93	0,53	94,5
	0,40	6		
	2,41	25	1,07	14,3
	2,21	12	0,890	70,5
	1,68	7,5	0,848	95,2
	1,49	15	0,61	18,1
135	1,25	23		
	1,05	1		
	1,40	25	1,80	37,5
	1,00	40	1,28	37,5
	0,47	35	0,52	62,5

видно, что радионод является существенной компонентой суммы продуктов деления.

Радионуклиды $I^{131-135}$ распадаются с испусканием β -частиц и γ -квантов различных энергий. В табл. 1.3 представлены радиационные характеристики этих изотопов. Характеристики γ -излучения приведены по данным работ [2] ($I^{131-133}$) и [3] ($I^{134, 135}$), а β -излучения — по данным работы [4]. Для $I^{132-134}$, имеющих много γ -линий, приведены только энергии γ -излучения с выходом γ -квантов на распад, составляющим не менее 5% полного выхода γ -квантов всех энергий.

Как при взрыве ядерных устройств, так и в ядерном реакторе образуется огромное (по активности) количество радионода. При накоплении в реакторе продуктов деления до радиоактивного равновесия содержание его составляет 8,4у (кюри) на 1 кВт тепловой мощности реактора (у — кумулятивный выход изотопа, %) [2]. Например, в реакторе на тепловых нейтронах мощностью 100 000 кВт накапливается до $2,5 \cdot 10^6$ кюри I^{131} и несколько миллионов кюри короткоживущих изотопов нода. Бодди и соавт. [5] рассчитали кривые накопления и распада радионуклидов теллура и нода в реакторе при делении U^{235} тепловыми нейтронами (рис. 1.1 и 1.2). В табл. 1.4 приведены данные о содержании I^{131} в реакторе в зависимости от длительности облучения U^{235} тепловыми нейтронами [при непрерывной работе реактора на постоянной мощности T дней и времени охлаждения (выдержки) после облучения t дней].

Бета-активность радионуклидов, образующихся в результате ядерного взрыва, определяется числом делений тяжелых ядер, происшедших при взрыве, выходом изотопов при делении и скоростью распада членов изобарических цепочек. На рис. 1.3 показана активность радионуклидов нода после ядерного взрыва, нормированная на $1,45 \cdot 10^{26}$ делений ядер U^{238} нейтронами с энергией $E=14$ Мэв. Кривые построены по данным расчетов Гречушкиной [6]. Указанному числу делений соответствует

мощность взрыва, эквивалентная 1 Мт тринитротолуола только за счет реакции деления тяжелых ядер [7]. Мощность взрыва термоядерного устройства типа деление — синтез — деление

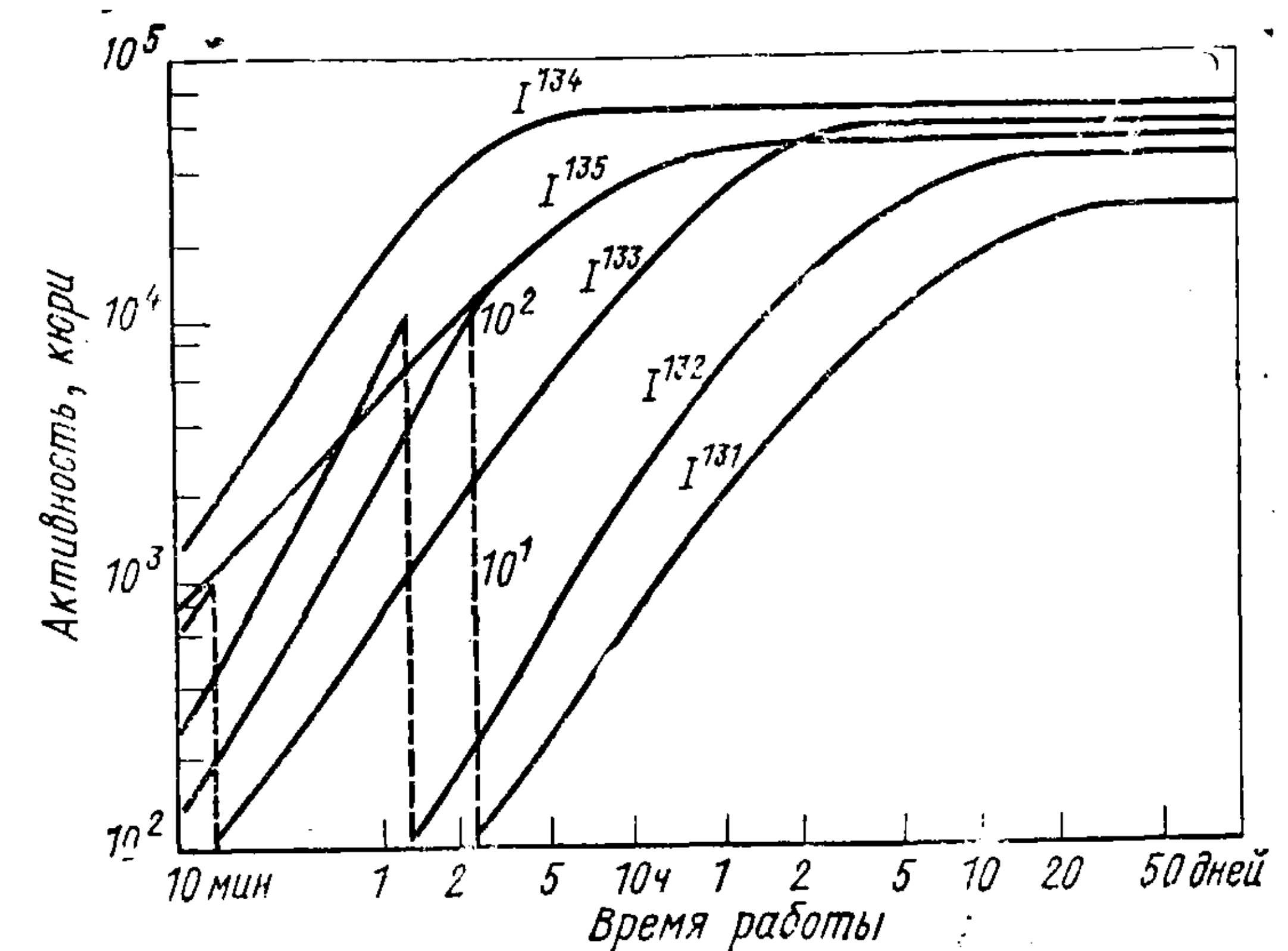


Рис. 1.1. Накопление радионуклидов нода в ядерном реакторе при непрерывной работе на мощности 1 Мвт.

определяется высвобождением энергии при трех последовательных ядерных реакциях: делении ядер U^{235} , Pu^{239} или U^{233} , синтезе легких ядер, делении ядер U^{238} быстрыми нейтронами. Поэтому номинальный тротильный эквивалент устройства, в котором произошло $1,45 \cdot 10^{26}$ делений, больше 1 Мт. Для пересчета активности продуктов деления от числа делящихся ядер

Таблица 1.4

Длительность облучения T , сутки	Содержание I^{131} в ядерном реакторе, кюри/квт				
	Время выдержки t , сутки				
	0	1	2	5	10
0,3	0,51	0,50	0,49	0,40	0,26
0,5	0,93	0,92	0,89	0,73	0,47
1,0	1,9	1,9	1,8	1,5	0,96
2,0	3,8	3,7	3,6	3,0	1,9
5,0	9,1	9,0	8,7	7,1	4,6
10,0	15	15	15	12	7,9
20,0	21	21	20	16	11
>45,0	25	24	23	19	12

реакторе, кюри/квт					
выдержки t , сутки					
	20	45	90	180	360
0,11		$1,3 \cdot 10^{-2}$	$2,6 \cdot 10^{-4}$	$1,1 \cdot 10^{-7}$	$2,1 \cdot 10^{-14}$
0,20		$2,3 \cdot 10^{-2}$	$4,8 \cdot 10^{-4}$	$2,1 \cdot 10^{-7}$	$3,9 \cdot 10^{-14}$
0,41		$4,7 \cdot 10^{-2}$	$9,8 \cdot 10^{-4}$	$4,2 \cdot 10^{-7}$	$7,9 \cdot 10^{-14}$
0,82		$9,5 \cdot 10^{-2}$	$2,0 \cdot 10^{-3}$	$8,4 \cdot 10^{-7}$	$1,6 \cdot 10^{-13}$
2,0		0,23	$4,7 \cdot 10^{-3}$	$2,0 \cdot 10^{-6}$	$3,8 \cdot 10^{-13}$
3,3		0,39	$8,0 \cdot 10^{-3}$	$3,4 \cdot 10^{-6}$	$6,4 \cdot 10^{-13}$
4,5		0,52	$1,1 \cdot 10^{-2}$	$4,6 \cdot 10^{-6}$	$8,7 \cdot 10^{-13}$
5,3		0,61	$1,3 \cdot 10^{-2}$	$5,4 \cdot 10^{-6}$	$1,0 \cdot 10^{-12}$

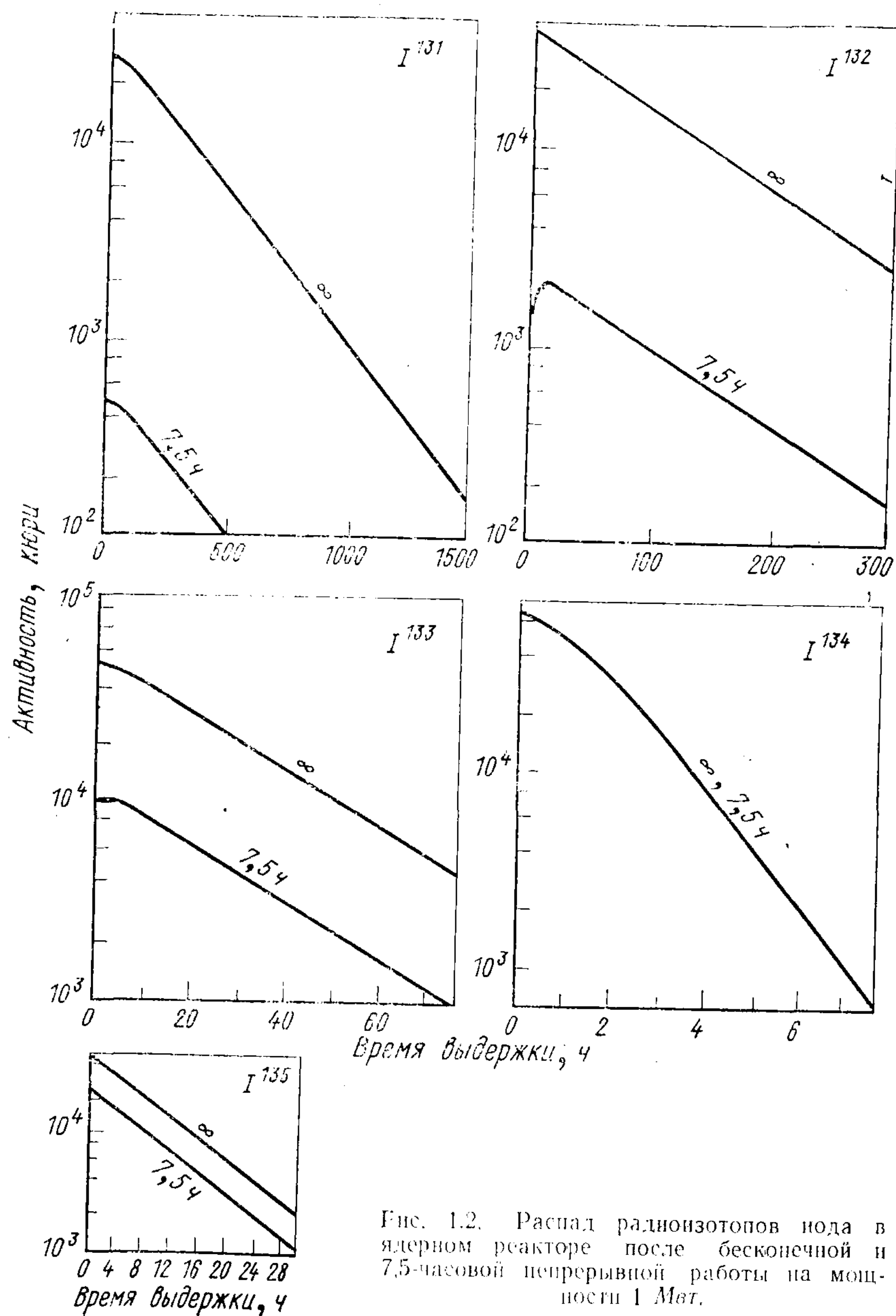


Рис. 1.2. Распад радиоизотопов ноды в ядерном реакторе после бесконечной и 7,5-часовой непрерывной работы на мощности 1 Мвт.

U^{238} к активности на единицу мощности взрыва необходимо учитывать долю общего энергосвечения, связанную с расщеплением U^{238} . Эта доля может быть различной для конкретных ядерных устройств. По оценке [8], из общей мощности ядерных взрывов (531 Мт), произведенных к началу 1963 г.,

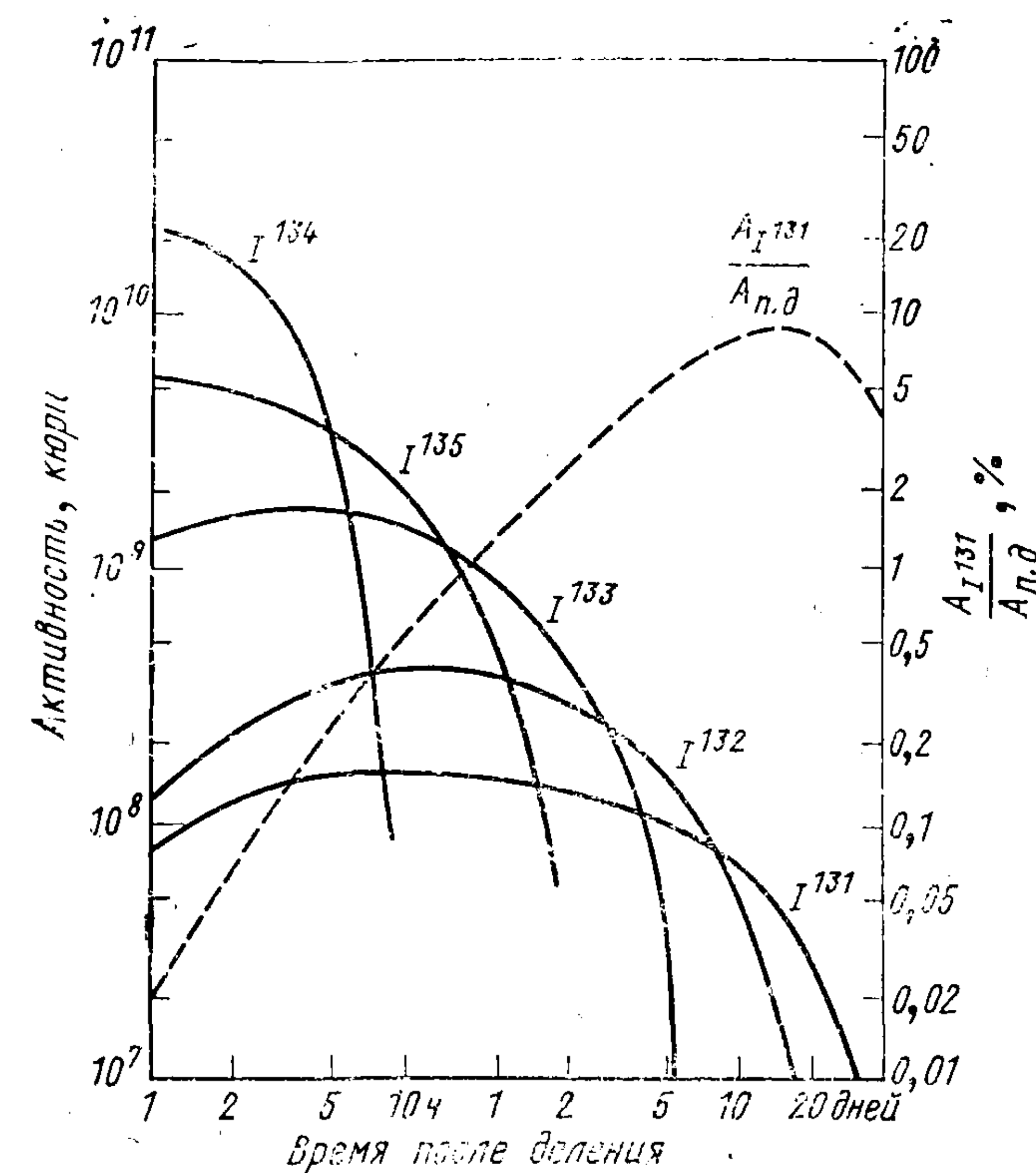


Рис. 1.3. Бета-активность радиоизотопов ноды после ядерного взрыва и вклад I^{131} в суммарную активность продуктов деления ($A_{I^{131}}/A_{n.d.}$).

на реакцию деления приходится 193 Мт, т. е. 38%, в том числе для взрывов, проведенных в 1955—1958 гг. (194 Мт), вклад реакции деления составлял 53%, а для взрывов 1961—1962 гг. (337 Мт) — 30%.

Отношение активности радиоизотопа ноды после мгновенного деления U^{235} тепловыми нейтронами к активности, представленной на рис. 1.3, примерно такое же, как отношение выхода изотопа при соответствующих видах деления, т. е. разница не превышает 30—40%. Вклад I^{131} в суммарную активность продуктов деления через 10—12 дней после взрыва достигает 9% в смеси продуктов деления U^{238} быстрыми нейтро-

нами и 6,5% в смеси продуктов деления U^{235} тепловыми нейтронами.

При сравнении I^{131} с другими изотопами йода следует отметить, что хотя изотопы $I^{132-135}$ имеют больший выход при делении и большую энергию β - и γ -излучений, но гораздо существеннее оказывается различие в периодах полураспада. Поэтому с точки зрения радиационной опасности относительно долгоживущий I^{131} является наиболее значимым изотопом йода. Однако возможны и такие ситуации, связанные, например, с вдыханием свежих продуктов деления, когда короткоживущие изотопы приобретают большее значение, чем I^{131} . В таких случаях вклад I^{132} в радиационную опасность зависит от того, высвобождается ли во внешнюю среду теллур или только йод. В первом случае происходит «подпитка» активности I^{132} его изобарическим предшественником Te^{132} , имеющим период полураспада $T_{1/2} = 77$ ч. Во втором случае активность I^{132} ($T_{1/2} = 2,3$ ч) снижается гораздо быстрее, чем показано на рис. 1.2 и 1.3. Это замечание практически не относится к другим изотопам йода, так как их периоды полураспада больше периодов полураспада изобарических предшественников (см. табл. 1.1).

Элементарный йод при обычной температуре — твердое вещество (плавится при $114^\circ C$, кипит при $184^\circ C$), но имеет высокое давление паров (1,03 мм рт. ст. при $40^\circ C$) и легко сублимируется.

Парообразный йод легко адсорбируется на центрах конденсации, присутствующих в воздухе, образуя тонкодисперсный аэрозоль. Йод химически активный элемент, реагирующий со многими веществами, в том числе и с теми, которые обычно присутствуют в воздухе в виде примесей. В химических соединениях йод проявляет переменную валентность. Основные валентности йода: -1 (йодиды), $+5$ (йодаты) и $+7$ (перйодаты). В табл. 1.5 перечислены некоторые ионы и молекулы, обычно образуемые йодом в природе [9].

Таблица 1.5
Химические формы йода

Валентность	Ионы и молекулы
-1	I^- , HI , NaI , $HI \cdot nH_2O$
0	I_2
$+1$	ICl , IBr , HOI
$+5$	I_2O_5 , IO_3^- , HIO_3 , $NaIO_3$
$+7$	IO_4^- , HIO_4 , $NaIO_4$
Органические соединения	CH_3I , CH_2I_2 , CHI_3 , C_2H_5I , $C_2H_4I_2$

Интерес к физическому состоянию и химическим формам радиоизотопов йода в воздухе проявился в связи с тем, что от этого зависит скорость осаждения радионода на поверхность земли и поведение его в биосфере, а также в связи с разработкой и усовершенствованием способов улавливания радионода для предотвращения поступления его во внешнюю среду и, наконец, в связи с оценкой степени опасности аварийных выбросов радионода из ядерного реактора. Выполнены исследования, свидетельствующие о том, что йод присутствует в воздухе как в газообразном, так и в аэрозольном состоянии (здесь и далее аэрозолем называется твердая фаза, диспергированная в газовой фазе). Чаще всего наблюдается переходный процесс, в результате которого изменяются доли парообразной и аэрозольной фракций. Перкинс [10], исследуя физические и химические формы I^{131} в выпадениях в США после ядерных взрывов 1961—1962 гг., определил, что газообразная фракция составляла в разных пробах от 10 до 90%. Автору не удалось идентифицировать газообразные соединения, в которых был связан I^{131} , но он установил, что лишь небольшая доля газообразного I^{131} находится в форме I_2 на HI .

Химический анализ радионода, сорбированного на аэрозолях, показал, что около $2/3$ I^{131} было в восстановленной форме (I_2 или I^-), около $1/3$ — в йодатной форме и менее 5% — в форме периодата.

В пробах выпадений в Харуэлле (Англия) в конце 1961 г. 75% I^{131} находилось в форме аэрозолей [11]. Холленд [9] приводит результаты анализов на растворимость и химическое состояние I^{131} в пробах аэрозолей, собранных в США в конце 1962 г. В среднем около $1/3$ I^{131} извлекалось из частиц аэрозоля за 4 ч водой либо 0,1 н. HCl . Эта растворимая фракция в различных пробах составляла от 0,1 до 0,5 и более. I^{131} в растворе оказался на 36—80% в форме йода, на 15—55% — в форме йодата, в виде периодата во всех пробах находилось не более 10% растворимого I^{131} . Анализируя эти данные и результаты других исследований относительно распределения I^{131} между газовой фазой и аэрозолями, растворимой и нерастворимой формами, между элементарным, восстановленным и окисленным состояниями, Холленд приходит к выводу, что ни одна форма не является, очевидно, доминирующей в широком диапазоне условий.

Из-за высокой летучести при определенных условиях радионод может высвободиться из ядерного горючего и поступить в воздушную среду внутри ядерной реакторной установки и в атмосферу. Это обстоятельство — серьезная проблема обеспечения радиационной безопасности ядерных реакторов и предприятий по переработке облученного ядерного топлива. Особый интерес к этой проблеме возник после аварии реактора в Уиндскайле (Англия) в 1957 г., когда за сутки из вентиляционной

трубы реактора в атмосферу было выброшено 20 000 кюри I^{131} (см. § 1.3).

В результате многочисленных экспериментов накоплена информация о поведении осколочного иода, выбрасываемого из ядерного горючего при различных условиях [12—14]. Эта информация относится главным образом к условиям аварии реактора. Считается, что основная масса радиоиода выходит из горючего в форме I_2 [13]. После высвобождения иода в большой замкнутый объем воздуха (защитные оболочки реактора) происходит быстрое изменение его физического и химического состояния. Взаимодействуя с ядрами конденсации, иод адсорбируется на них, образуя радиоактивные аэрозоли. Эксперименты показали, что в защитной оболочке реактора PLUTO в течение примерно 1 ч после высвобождения I_2 от 40 до 80% иода в воздухе адсорбировалось на аэрозолях [15]. В течение 3—5-часовых экспериментов большая часть парообразного иода, находящегося в элементарной форме, превращалась в неидентифицированные (первоначально) газообразные соединения.

В последующих исследованиях особое внимание уделялось как адсорбции иода на аэрозольных частицах и сорбции его на различных поверхностях, так и идентификации соединений, составляющих проникающую (т. е. не поддающуюся улавливанию фильтрами) фракцию иода. Лабораторные эксперименты показали, что проникающую фракцию составляют главным образом алкилиодиды, основным компонентом которых является метилиодид (иодистый метил CH_3I). Поведению иодистого метила в лабораторных и натуральных условиях сейчас уделяется большое внимание, так как он химически малоактивен и поэтому проникает через противоаэрозольные фильтры, скрубберы, а в некоторых случаях даже через адсорберы с активированным углем [13].

По-видимому, химизм радиоиода очень сильно зависит от условий его высвобождения из ядерного горючего. Как указывалось [12, 13], химические реакции иода и формы, в которых он находится при определенных условиях, зависят от температуры, окислительного или восстановительного характера атмосферы, в которую поступает иод, и от типов контактирующих с ним материалов. Соотношение между различными формами иода зависит от этих условий, и после его высвобождения они могут переходить одна в другую. Так, элементарный иод может адсорбироваться на взвешенных частицах или на поверхностях и частично опять десорбироваться в виде элементарного иода или алкилиодида.

Алкилиодиды способны разлагаться при нагревании до элементарного иода [16]. Накопленная до сих пор информация недостаточна для предсказания доли каждой формы иода, образующейся при данных условиях.

§ 1.2. РАДИОАКТИВНЫЙ ИОД В ПРОДУКТАХ ЯДЕРНЫХ ВЗРЫВОВ

Из данных, приведенных на рис. 1.3, следует, что при взрыве ядерного устройства мощностью 1 Мт (только в результате реакции деления) образуется около 10^8 кюри I^{131} . При равномерном распределении такой активности по всей поверхности земного шара на каждый квадратный километр пришлось бы 200 мкюри. По оценкам [8], суммарная мощность всех взрывов, произведенных в 1962 г., отнесенная к реакции деления, составляла 76 Мт. При равномерном распределении по земной поверхности и без учета радиоактивного распада плотность выпадения I^{131} , образовавшегося при этих взрывах, составила бы около 15 000 мкюри/км². Фактически плотность выпадений во много раз меньше. Так, сумма выпадений I^{131} , зарегистрированная в 1962 г. в Хилтоне (Великобритания), составила 68 мкюри/км² [17], т. е. меньше 1% указанного выше значения. Это происходит в результате существенного распада I^{131} за время пребывания в атмосфере до выпадения на землю на значительных расстояниях от эпицентра взрыва. Большая часть продуктов деления, образовавшихся при мощных воздушных взрывах, инжектируется в стратосферу и находится там в течение многих месяцев (т. е. практически до полного распада I^{131}), прежде чем проникнуть через тропопаузу в тропосферу. Выпадение на землю продуктов деления, инжектированных непосредственно в тропосферу, происходит в течение нескольких недель [18, 19], за которые I^{131} также успевает существенно распасться. Таким образом, в биосферу попадает лишь небольшая доля общего количества I^{131} , образовавшегося при испытаниях ядерного оружия.

Следует отметить также неравномерность радиоактивных выпадений в различных местах земного шара, которая зависит от расположения места взрыва и пункта выпадений, условий атмосферной циркуляции и количества атмосферных осадков в данном районе. Эта неравномерность особенно существенна для пунктов, расположенных на различных широтах. В результате очень слабого экваториального обмена воздушных масс выпадение на землю I^{131} происходит практически только в том полушарии (северном или южном), где произведен взрыв ядерного устройства.

Основным источником поступления I^{131} в организм человека из биосферы, загрязненной радиоактивными продуктами испытаний ядерного оружия, служит свежее молоко [20]. На рис. 1.4 представлена динамика (во времени) концентрации I^{131} в свежем коровьем молоке, зарегистрированная в странах северного полушария в 1961—1963 гг., т. е. в период наиболее интенсивных выпадений после мощных ядерных испытаний в атмосфере [8]. Непосредственный источник поступления радиоиода в орга-

низм молочнопродуктивного скота — поверхностное загрязнение кормовой растительности продуктами ядерных взрывов. Концентрация I^{131} в пастбищных кормах убывает не только в результате его распада, но и вследствие вымывания, выветривания радиоактивного загрязнения и естественного обновления травяного покрова. Поэтому концентрация I^{131} в молоке резко меняется главным образом в соответствии с хронологией ядерных испытаний, а также в зависимости от сезона года (в зимнее время пастбищный откорм не производится или его вклад в рацион животных меньше, чем летом).

Загрязнение молока за длительный период целесообразно характеризовать интегрированной по времени концентрацией I^{131} Q (пкюри·сутки/л). Тогда поступление активности в организм человека будет QV , где V — количество молока, потребляемое человеком, л/сутки. Доза облучения щитовидной железы — критического органа при попадании радиоактивного йода в организм равна

$$D = \frac{KQV\tau}{m} \text{ мрад}, \quad (1.1)$$

где K — мощность поглощенной дозы в щитовидной железе,

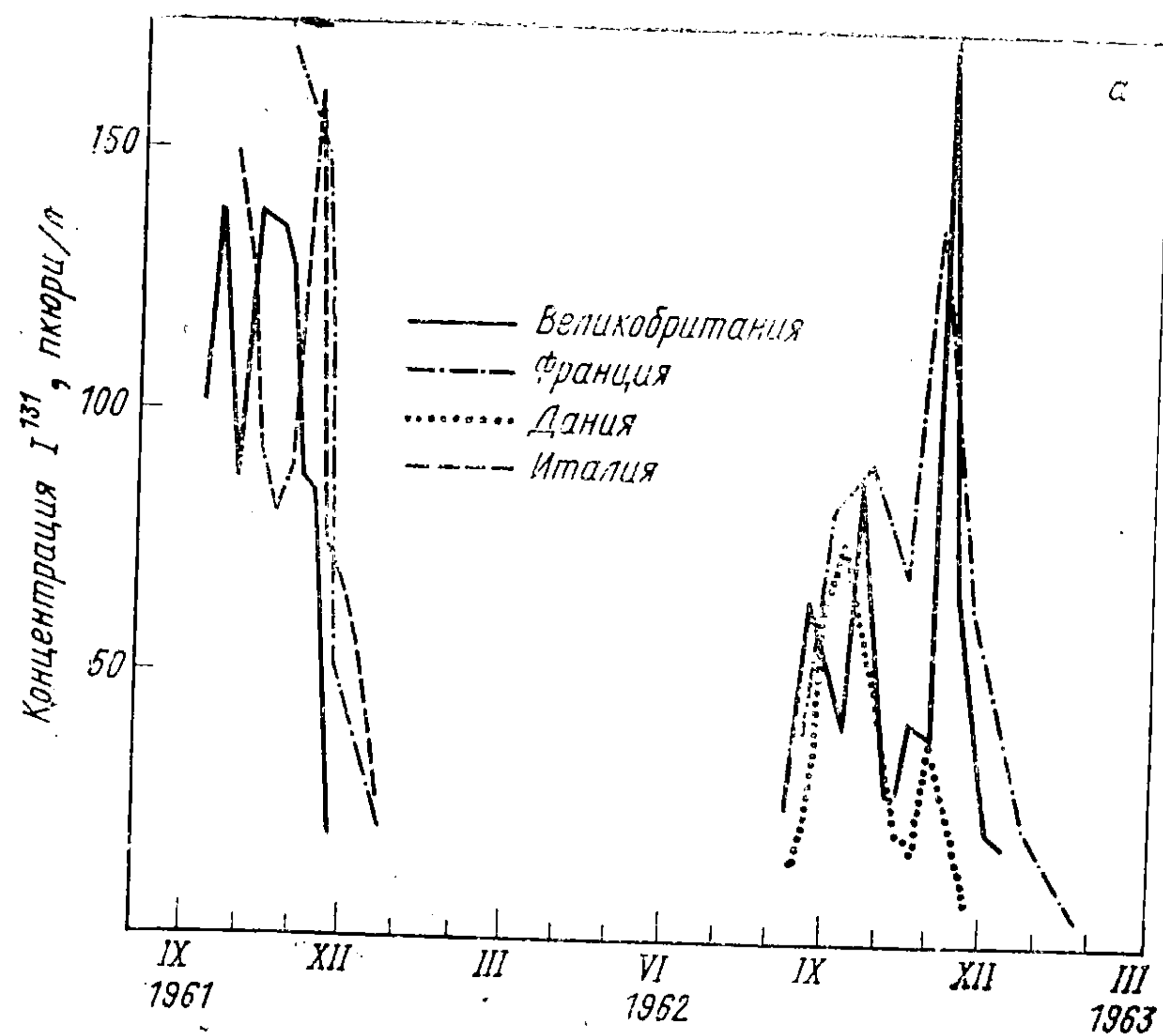
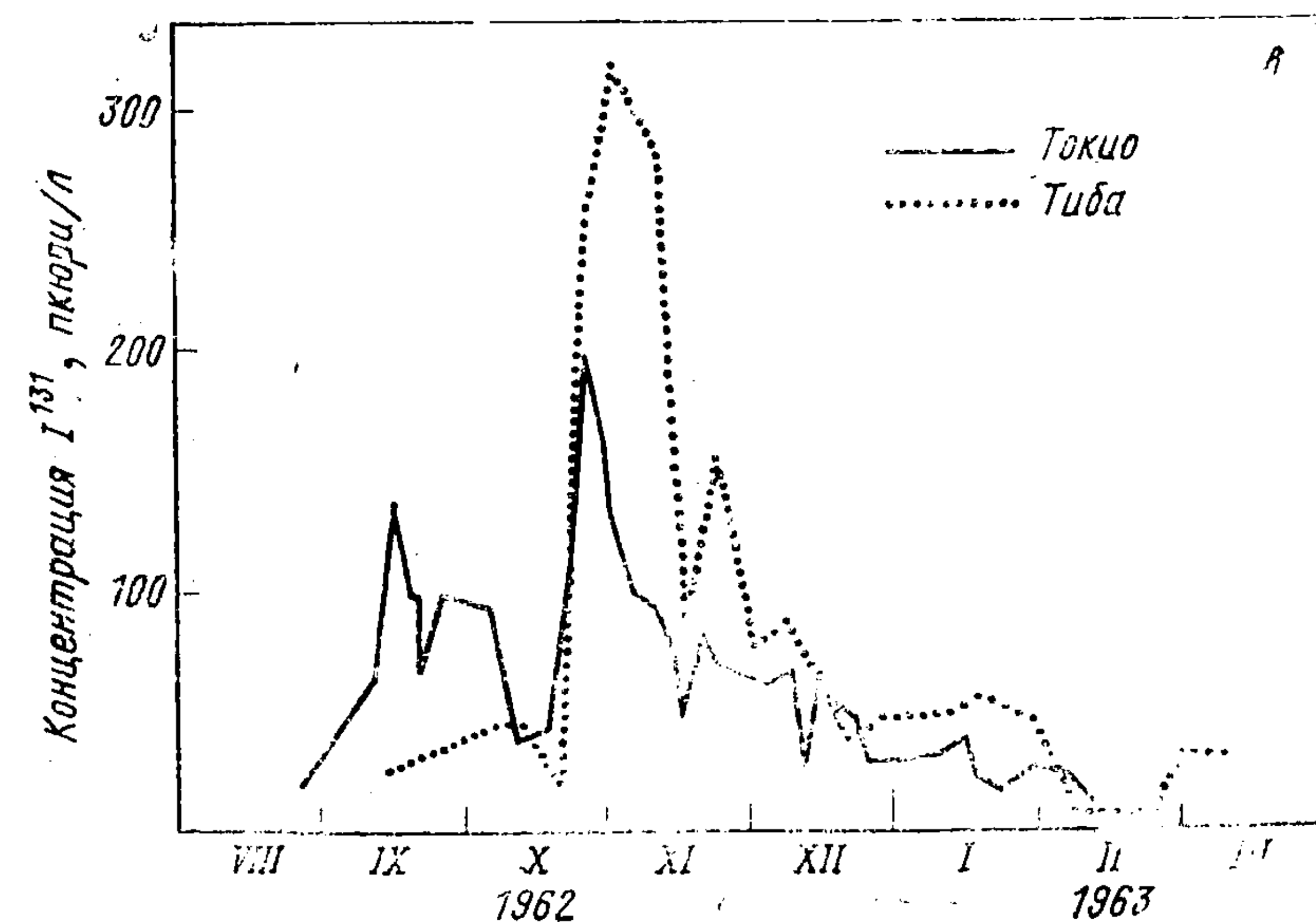
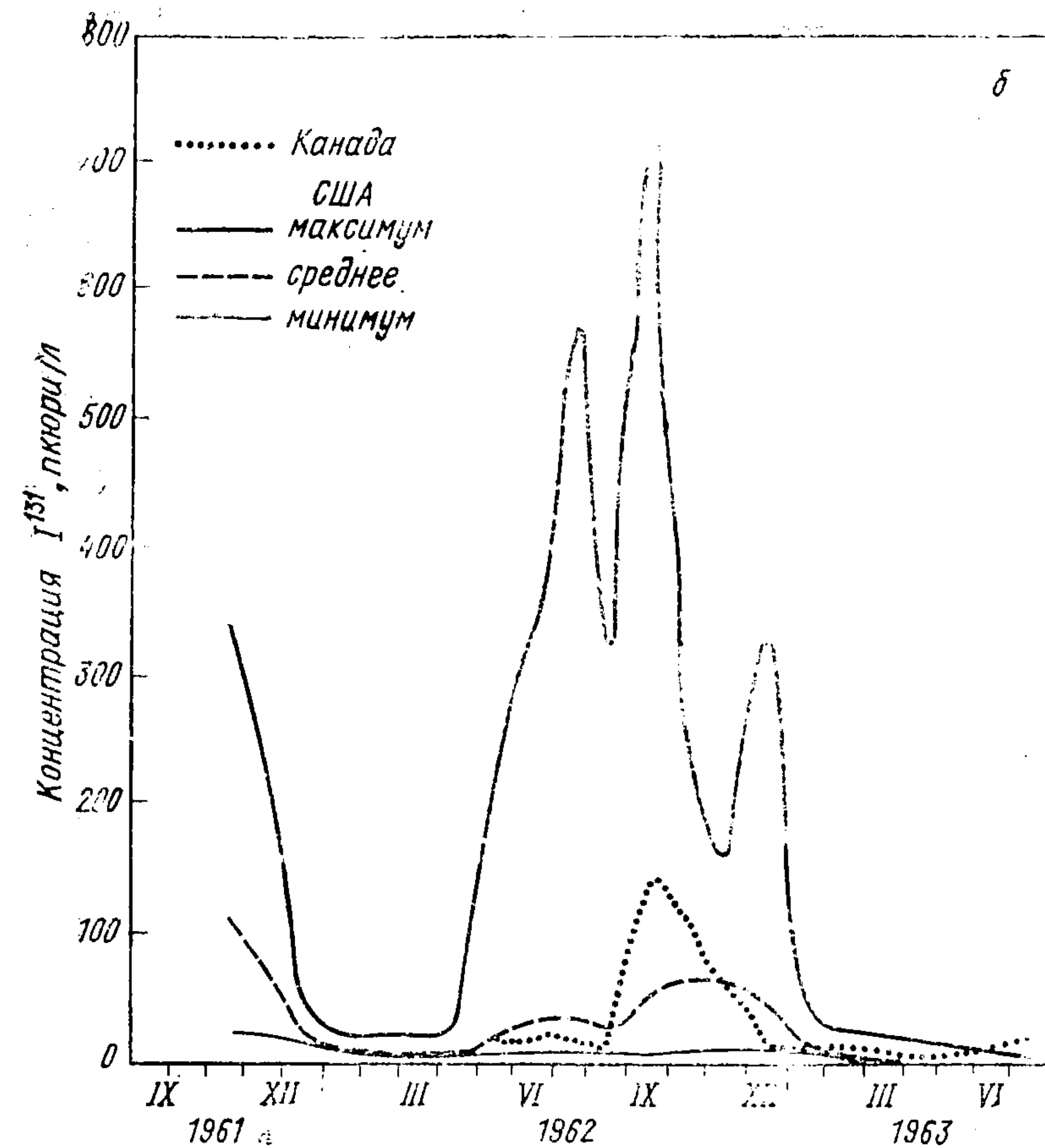


Рис. 1.4. Концентрация I^{131} в молоке в 1961–1963 гг. в европейских странах (а), в Северной Америке (б) и Японии (в) [8].



мрад/сутки, при концентрации в ней I^{131} 1 пкюри/г; f — доля поступающего в организм иода, усваиваемая щитовидной железой; τ — среднее эффективное время жизни I^{131} в железе, сутки; m — масса щитовидной железы, г. Масса железы детей значительно меньше, чем у взрослых, а потребление молока, как правило, с возрастом убывает, поэтому облучение малолетних детей значительно больше, чем взрослых, при том же значении Q . Критической группой населения являются дети в возрасте до двух лет [8]. В табл. 1.6 приводится сводка данных об интегрированной по времени концентрации I^{131} в молоке в 1961—1963 гг. и оценка дозы облучения детей, произведен-

Таблица 1.6

Концентрация I^{131} в молоке и дозы на щитовидную железу детей в результате ядерных испытаний 1961—1963 гг.

Место отбора проб	Временной интеграл концентрации I^{131} в молоке, пкюри·сутки/л			Доза на щитовидную железу детей, мрад		
	1961 г.	1962 г.	1963 г.	1961 г.	1962 г.	1963 г.
Северная Америка						
Канада	~6 100	7 350		70	85	
США	8 220*	10 820*	1700*	95	130	20
США, Аляска	21 500	37 800	1800	250	440	21
Европа						
Дания	—	3 160	—	—	36	—
ФРГ	7 350	6 160	—	85	71	—
Франция	12 250	9 630	—	140	110	—
Ирландия	—	6 070	—	—	70	—
Италия	8 600	9 100	—	100	110	—
Нидерланды	9 520	5 180	—	110	60	—
Норвегия	20 000			230	—	—
Швеция	—	8 600	—	—	100	—
Великобритания	8 100	6 890	—	94	80	—
Дальний Восток						
Япония						
Тибет	—	13 300	—	—	150	—
Токио	5 000	10 500	—	58	120	—
Центральная Америка						
Пуэрто-Рико	2 750	4 560	2950	32	53	34
Тихий Океан						
Гавайские о-ва	2 130	4 410	2220	25	51	26
Южная Америка						
Аргентина	—	4 450	—	—	51	—
Австралия	—	950**	—	—	11	—

* Среднее значение по США.

** Среднее значение по Австралии.

ная по формуле (1.1) при следующих значениях: $K = 0,01$ мрад/сутки; $V = 0,7$ л/сутки; $f = 0,3$; $\tau = 11$ суток; $m = 2$ г [8]. Дозы облучения взрослых более чем на порядок меньше указанных в табл. 1.6 значений из-за большей массы щитовидной железы ($m = 20$ г) и меньшего потребления молока. По Нейлу и Робинсону [21], средняя доза для возрастных групп 0—10, 0—20 и 20—70 лет составляет соответственно 53, 37 и 6% дозы для детей в возрасте до 2 лет.

После заключения Московского договора о прекращении испытаний ядерного оружия в трех средах взрывы в атмосфере производили только КНР в Центральной Азии и Франция на островах Туамоту в Тихом океане. Максимальная зарегистрированная концентрация I^{131} в молоке после китайских взрывов достигала нескольких сот пикокюри на литр [22—24]. После французских взрывов, произведенных в южном полушарии, I^{131} в молоке находили в Южной Америке, Африке, Австралии и Океании. Наибольшие концентрации зарегистрированы в районе Буэнос-Айреса (Аргентина), где суммарная концентрация за 1966 г. составила 27 000 пкюри·сутки/л (рис. 1.5). В табл. 1.7 приведена сводка данных о концентрациях I^{131} в молоке в разных местах южного полушария в 1966—1968 гг. и указаны соответствующие поглощенные дозы облучения щитовидной железы детей в возрасте до двух лет [25].

Таблица 1.7

Концентрация I^{131} в молоке и поглощенные дозы в щитовидной железе детей в результате ядерных взрывов в Тихом океане в 1966—1968 гг.

Место отбора проб	Временной интеграл концентрации I^{131} в молоке, пкюри·сутки/л			Доза на щитовидную железу детей, мрад		
	1966 г.	1967 г.	1968 г.	1966 г.	1967 г.	1968 г.
Аргентина						
Барилоке	7 602	1 392	—	88	16	—
Буэнос-Айрес	26 995	4 346	2477	312	58	29
Сальта	15 028	1 800	—	174	21	—
Австралия						
Маланда*	11 000	10 360	4540	127	120	53
Хобарт—Лоункестон**	1 500	380	790	17	4	9
Чили (Сантьяго)	4 000	—	—	46	9	10
Колумбия (Богота)	400	—	—	5	5	10
Эквадор (Кито)	2 500	—	—	29	—	10
Фиджи	12 600—15 000	—	—	135—174	—	—
Мадагаскар	13 000	—	6500	150	22	80
Новая Зеландия	1 000	—	—	12	—	—
Перу (Лима)	6 000	—	4000	70	23	50
О-в Таити	—	—	—	—	55	120
Западное Самоа	> 7 300	—	—	> 84	—	—

* Максимальный уровень в Австралии.

** Минимальный уровень в Австралии.

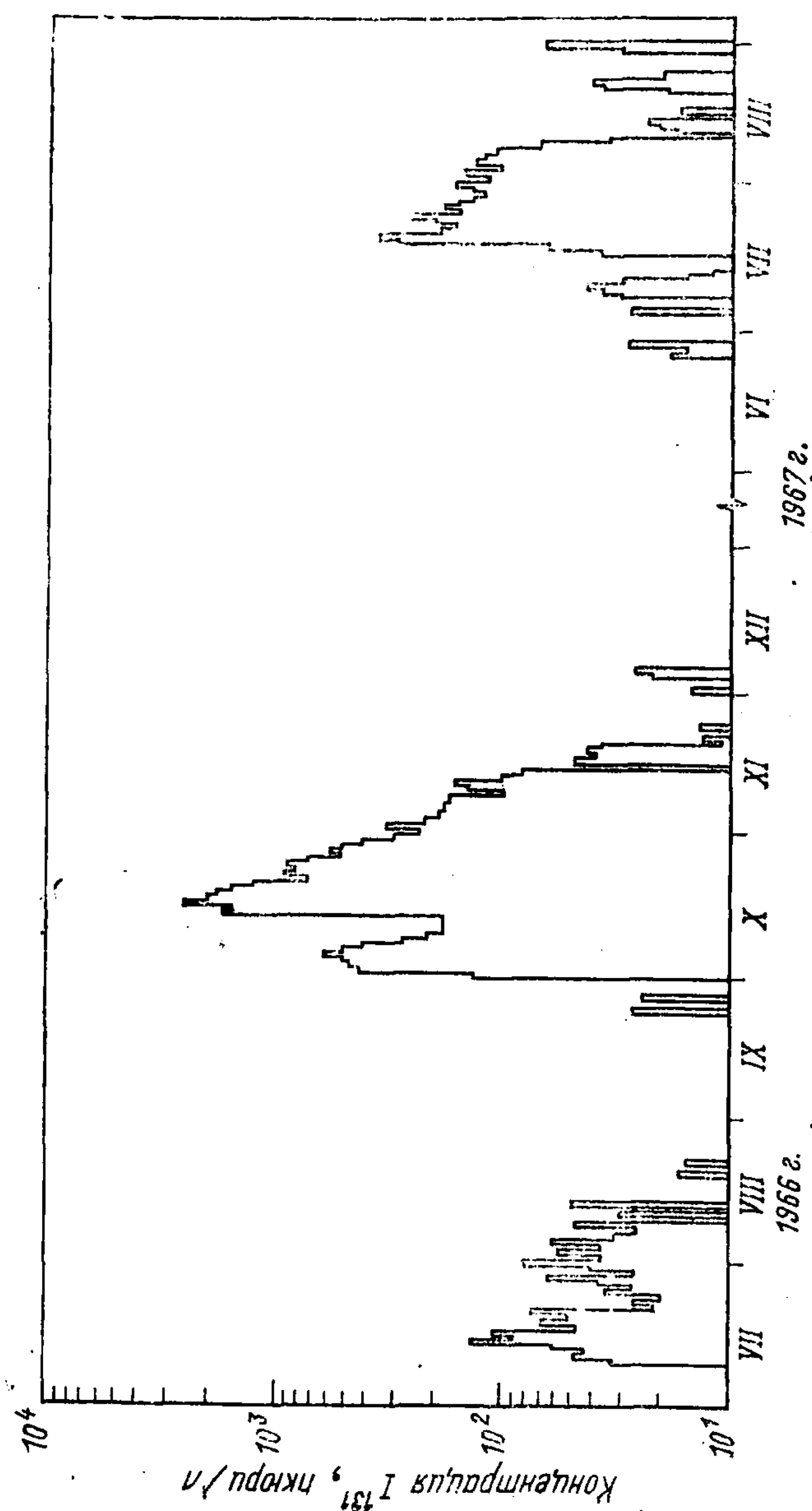


Рис. 1.5. Концентрация I^{131} в молоке в Буэнос-Айресе [24].

Таким образом, дозы облучения детей в результате испытаний ядерного оружия составили в различных странах земного шара до нескольких десятых рада в год на щитовидную железу массой 2 г в расчете на потребление 0,7 л молока в сутки. Это значительно меньше рекомендованного МКРЗ дозового предела — 1,5 рад в год для детей [26]. Однако следует отметить, что в то время как облучение Cs^{137} , Sr^{90} и другими радиоактивными продуктами ядерных взрывов ниже уровня естественного облучения организма и его отдельных органов, приведенные в табл. 1.6 и 1.7 значения годовой дозы облучения детей во многих случаях превышают естественный уровень внешнего облучения щитовидной железы (около 0,1 рад). Оценив кумулятивную дозу за годы ядерных испытаний для детей в США, рождавшихся с 1957 г., Нейл и Робинсон подсчитали, что наибольшие дозы (до 1,8 рад) получили дети, родившиеся в 1957 г. [21].

Все приведенные выше оценки основаны на том, что молоко — основной источник поступления I^{131} в организм. Роль других компонентов рациона предполагается несущественной. Вклад ингаляционного пути поступления I^{131} в этих условиях считается также несущественным [8]. Однако в тех районах, где в пищу потребляют мало молока, основным источником поступления I^{131} в организм могут быть овощи и фрукты [20, 27], при этом относительный вклад ингаляционного поступления может увеличиться. Так, в Японии, где потребление молока взрослым человеком составляет в среднем всего 0,05 л в сутки, основной вклад в поступление радиоиода определяют зеленые овощи. Подсчитано, например, что в 1961 г. с вдыхаемым воздухом и молоком поступило соответственно не более 27 и 12% I^{131} , измеренного в щитовидной железе, остальное количество обусловлено потреблением овощей [8].

Данные, приведенные в табл. 1.6 и 1.7, характеризуют облучение щитовидной железы I^{131} в результате так называемого глобального загрязнения биосферы продуктами ядерных взрывов. Глобальные выпадения происходят из воздушных масс, которые оказываются уже полностью или в значительной степени перемешанными в результате синоптических процессов.

При наземных ядерных взрывах, подземных с выбросом грунта или в тех случаях, когда взрывы небольшой мощности производятся в атмосфере на небольшой высоте над землей, возникают также ближние (локальные) выпадения радиоактивных продуктов. Локальные выпадения наблюдаются в районах, расположенных непосредственно под радиоактивным облаком или на расстояниях от нескольких десятков до нескольких сот километров от места взрыва в направлении движения радиоактивного облака. Из-за меньшего перемешивания в атмосфере плотность локальных выпадений значительно выше, чем глобальных. Соответственно концентрация I^{131} в молоке, произво-

димом в районе, примыкающем к месту взрыва, может быть значительно больше концентраций, обусловленных глобальными тропосферными выпадениями. Так, в шт. Юта (США) летом 1962 г. зарегистрированы высокие концентрации I^{131} в молоке вдоль траектории выпадений продуктов деления, образовавшихся в результате маломощных взрывов, произведенных на испытательном полигоне в шт. Невада [28, 29]. Пробы молока отбирали с 39 молочных ферм, расположенных в географически и экологически различных районах на расстояниях от 80 до 600 км от полигона. Суммарная концентрация I^{131} оценена (в среднем по 76 пунктам отбора проб) равной 58 000 пкюри·сутки/л с максимальным значением в одном из пунктов 800 000 пкюри·сутки/л. На основании этих данных предполагается, что 53 000 детей в возрасте до двух лет были облучены в дозе в среднем 1 рад на щитовидную железу с максимумом в 14 рад.

До 1962 г. в этом районе столь тщательного контроля за содержанием I^{131} в молоке не производили, но имеются данные об искусственной β -активности аэрозолей после взрывов в шт. Невада, производимых с 1952 г. Пендльтон и соавт. [28] на основании этих данных ориентировочно оценили дозы облучения щитовидной железы детей за счет потребления молока в допущении, что доза пропорциональна β -активности аэрозолей, измеренной через 1 сутки после взрыва. В качестве нормирующего соотношения взяты данные измерений 1962 г., согласно которым среднему поступлению с пищей 58 000 пкюри I^{131} (при потреблении молока 1 л в сутки), формирующему дозу облучения в 1 рад на щитовидную железу детей, соответствовала β -активность воздуха, равная 3400 пкюри/м³. Результаты такой оценки уровней облучения и предполагаемое число облученных детей приведены в табл. 1.8. Таким образом, возможно, что десятки тысяч детей в США подвергались облу-

Таблица 1.8

Доза облучения щитовидной железы детей в шт. Юта (США) в результате локальных выпадений после взрывов на полигоне в шт. Невада [28]

Время взрыва	Средняя β -активность продуктов деления в воздухе через 24 ч после взрыва, пкюри/м ³	Средняя доза на щитовидную железу ребенка, рад	Число облученных детей в возрасте до двух лет
7 мая 1952 г.	20 000	6	41 000
9 мая 1953 г.	287 000	84	700
15 июля 1957 г.	2 900	0,9	47 000
18 августа 1957 г.	3 200	0,9	47 000
16 сентября 1957 г.	8 600	2,5	47 000
Июль 1962 г.	3 400	1,0	53 000

чению, значительно большему, чем в среднем детское население страны, вплоть до уровней, превышающих дозовый предел 1,5 рад в год, а сотни детей в отдельные периоды, может быть, облучались в дозах до нескольких десятков рад и более.

Известным случаем интенсивного облучения гражданского населения от локальных выпадений радиоактивных продуктов взрыва являются последствия испытания американской водородной бомбы, произведенного 1 марта 1954 г. на атолле Бикини в Тихом океане [30]. 64 жителя острова Ронгелап (170 км от места взрыва) подверглись внешнему γ -облучению в дозе 175 р, а дозы внутреннего облучения щитовидной железы 19 детей в возрасте до 10 лет оцениваются в 700—1400 рад, взрослых — около 160 рад [31].

Заслуживают внимания эпизодические локальные загрязнения биосферы радиоидом в результате подземных ядерных взрывов, производимых в мирных (промышленных) целях [32]. Выход в атмосферу радиоида и других продуктов деления происходит при взрывах с выбросом грунта. Мартелл [33], проанализировав метеорологические и радиометрические данные и сведения о проводившихся ядерных испытаниях, пришел к выводу, что большой вклад в загрязнение I^{131} молока в средне-западных штатах США в 1962 г. внесла утечка радиоида при подземных взрывах в шт. Невада. Мэчта и Телегадас [34] приводят данные измерений концентраций I^{131} в молоке с апреля 1963 г. по декабрь 1968 г. пунктами отбора проб, расположенными вокруг испытательного полигона в шт. Невада. За этот период в атмосфере северного полушария было произведено только несколько испытаний ядерного оружия КНР, и все случаи загрязнения молока можно было отчетливо идентифицировать как вызванные или соответствующим взрывом в Китае или подземными испытаниями в шт. Невада. Концентрация, превышающая 30 пкюри/л, зарегистрирована после четырех из пяти подземных взрывов с выбросом грунта и четырех из 15 непредвиденных утечек радиоактивных продуктов подземных взрывов без выброса (табл. 1.9).

Наиболее опасным был ядерный взрыв «Паланкин», после которого I^{131} в молоке обнаружен на расстоянии до 1400 км от места взрыва, а максимальная зарегистрированная концентрация этого изотопа достигала 11 000 пюри/л на расстоянии 220 км.

Радиационная опасность высвобождаемых в атмосферу радиоактивных продуктов — основной фактор, сдерживающий или затрудняющий широкое использование энергии ядерных взрывов в мирных целях. Поэтому большое значение имеют исследования закономерностей загрязнения природных сред при подземных ядерных взрывах, знание которых (наряду с совершенствованием технологии взрывов) позволяет прогнозировать возможное радиоактивное загрязнение, избегать и умень-

Таблица 19.
Концентрация I^{131} в молоке после подземных ядерных испытаний в США

Испытание	Наибольшая концентрация I^{131} в молоке		Наиболее удаленный пункт, где зарегистрирована концентрация $I^{131} > 30$ пкюри/л	
	расстояние, км	пкюри/л	расстояние, км	пкюри/л
Взрыв с выбросом				
14 апреля 1965 г. «Паланкин»	220	11 000	1400	60
26 января 1968 г. «Кабриолет»	440	630	460	40
12 марта 1968 г. «Багги 1»	480	550	510	40
8 декабря 1968 г. «Скупер»	400	100	400	100
Непредвиденная утечка				
13 декабря 1964 г. «Пайк»	480	80	480	80
16 июня 1965 г. «Дайлютед уотер»	210	130	450	60
25 апреля 1966 г. «Пин страйп»	100	4 800	880	70
18 января 1968 г. «Хапмобайл»	50	30	—	—

шать радиационную опасность до уровней, предусмотренных национальными нормами и международными рекомендациями по защите от излучения [35].

§ 1.3. ПОСТУПЛЕНИЕ РАДИОНОДА ВО ВНЕШнюю СРЕДУ ИЗ ЯДЕРНЫХ РЕАКТОРОВ И ПРЕДПРИЯТИЙ ПО ПЕРЕРАБОТКЕ ОБЛУЧЕННОГО ЯДЕРНОГО ГОРЮЧЕГО

Источниками поступления во внешнюю среду радионода, образующегося при управляемой реакции деления, являются ядерные реакторы и предприятия по переработке облученного ядерного топлива. Существующие системы локализации жидких и твердых радиоактивных отходов при соблюдении соответствующих технологических норм и санитарных правил [36, 37] позволяют эффективно исключать поступление радиоактивных веществ в организм человека.

Особое значение имеют воздушные выбросы, т. е. радиоактивные газы и аэрозоли, поступающие во внешнюю среду через вентиляционные трубы соответствующих объектов. Контроль герметичности тепловыделяющих элементов (ТВЭЛов) реакторов [38], очистка вентиляционных выбросов от радиоактивных частиц и от радионода [39], разбавление газообразных отходов в атмосфере путем выброса их через высокие трубы и другие меры [40] значительно снижают радиационную опасность воздушных выбросов. Однако некоторое количество радиоактивных продуктов все-таки поступает в атмосферу.

Высокий выход радиоактивных изотопов пода при делении, летучесть при рабочих температурах ядерного топлива и низкие значения предельно допустимого содержания их в организме человека приводят к тому, что среди всех продуктов деления эти изотопы представляют главную проблему в обеспечении радиационной безопасности реакторов с точки зрения внутреннего облучения населения окружающей территории. Поэтому предотвращение или ограничение выброса радионода — одна из важных задач при конструировании и эксплуатации реакторов [41]. Успешное решение этой задачи совершенствованием соответствующих технологических систем приводит к тому, что выбросы радионода из реакторов, как правило, настолько малы, что во внешней среде отсутствуют практически значимые концентрации этих изотопов (за исключением аварийных случаев). Так, выброс I^{131} из 90-м трубы Дрезденской АЭС (США) мощностью 210 Мвт (эл) с кипящим водо-водяным реактором составляет всего 80 мккюри в сутки [42].

Результаты исследований радиационной обстановки вблизи действующих отечественных атомных электростанций и исследовательских ядерных реакторов показывают, что практически единственным фактором дополнительного (т. е. над естественным фоном) облучения населения является внешнее облучение вследствие выброса радиоактивных благородных газов (Ar^{41} и осколочных изотопов криптона и ксенона) [43—46]. В то же время при реальных или гипотетических аварийных выбросах из реакторов с водяным либо газовым теплоносителем именно радионод приобретает доминирующее значение, и его потенциальная опасность служит определяющим фактором при решении вопросов размещения реакторов и разработки требований к технологическому обеспечению безопасности аппаратов.

Основным источником постоянного выброса I^{131} в атмосферу являются операции по переработке ядерного горючего и радиохимические работы по выделению отдельных изотопов из смеси продуктов деления. Так, среднегодовой выброс I^{131} каждым из четырех крупнейших атомных центров в США (Айдахо-Фолс, Ханфорд, Саванна-Ривер и Ок-Ридж) в 1959—1962 гг. составлял 0,02—1,0 кюри в сутки [47]. Вокруг территорий этих предприятий размещены пункты службы внешней дозиметрии, оснащенные постоянно действующей радиометрической аппаратурой для контроля I^{131} в воздухе с чувствительностью порядка $(1 \div 2) \times 10^{-17}$ кюри/л. Кроме того, производится отбор проб воды открытых водоемов, растительности и молока и их γ -спектрометрический анализ после радиохимической обработки.

На рис. 1.6 и 1.7 представлены картограммы измеренных концентраций I^{131} в воздухе (Саванна-Ривер) и пробах растительности (Ханфорд). Как видно из картограмм, концентрация I^{131} на территории атомных центров или вблизи них составляет более $5 \cdot 10^{-15}$ кюри/л в воздухе и $3 \cdot 10^{-11}$ кюри/г в раститель-

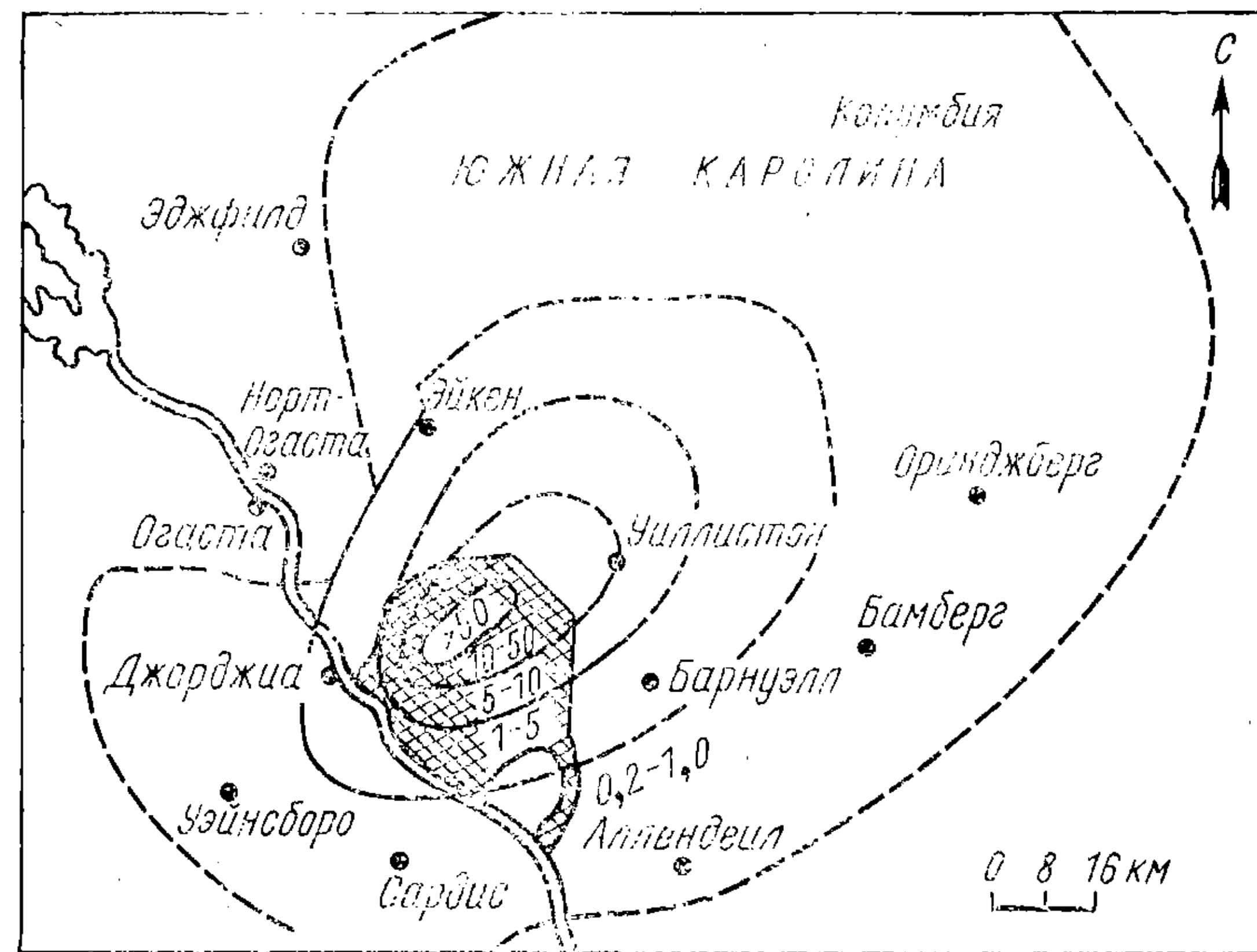


Рис. 1.6. Среднедельные концентрации I^{131} в воздухе (10^{-16} кюри/л) вблизи завода в Саванна-Ривер по результатам измерений (—) и расчету (---).

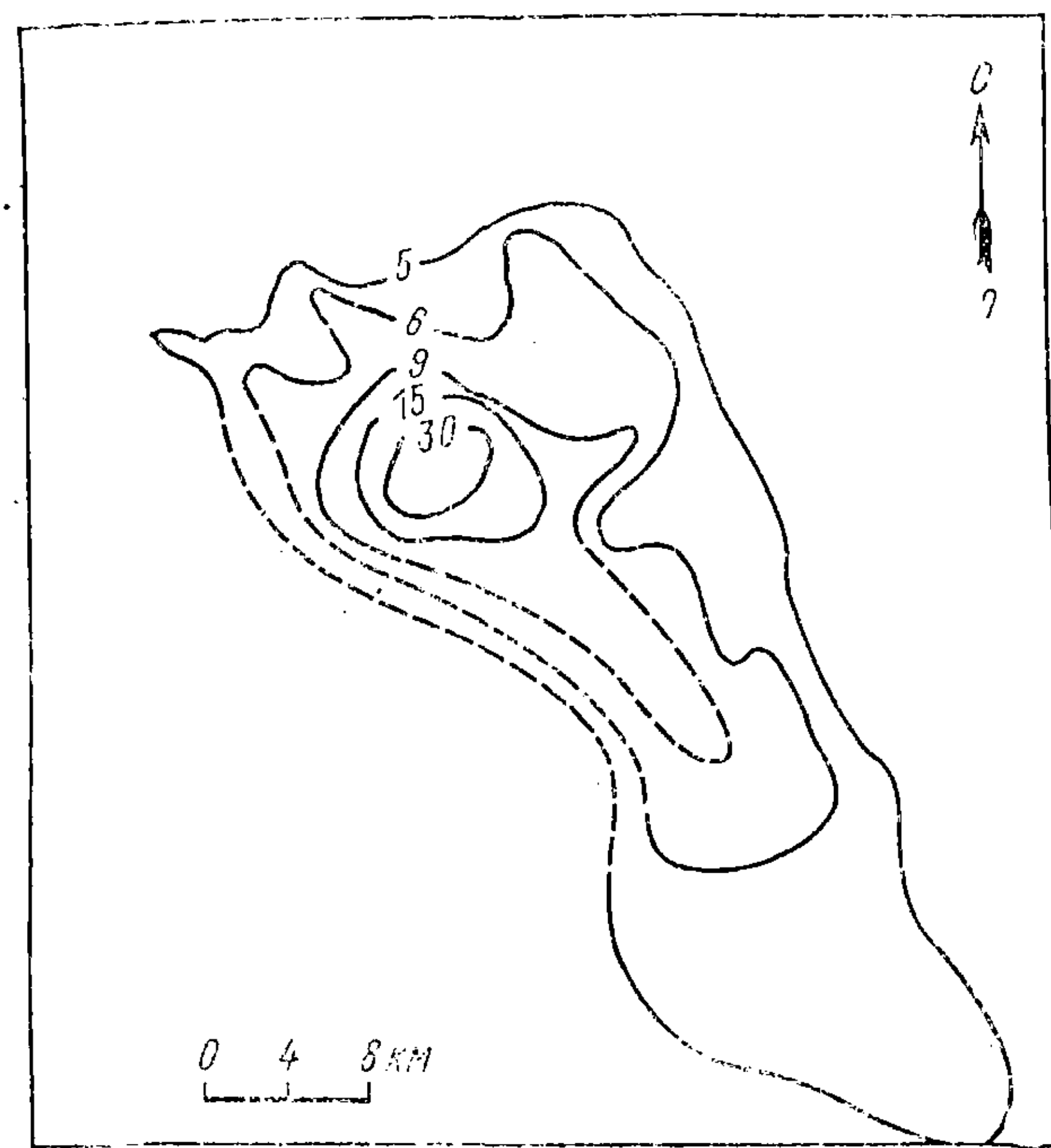


Рис. 1.7. Средняя концентрация I^{131} в пробах растительности (пкюри/г), собранных на территории и вблизи Ханфордского центра. Типичные весенние условия. Выброс I^{131} 1 кюри в сутки.

ности. Указанные центры имеют большие отчужденные территории: от 240 км² (Ок-Ридж) до 2280 км² (Айдахо). В табл. 1.10 приводятся данные о концентрации I^{131} вне этих территорий и поступлении его в организм человека. Предполагается, что человек за сутки вдыхает 20 м³ воздуха, потребляет 2,2 л воды, 1 л молока и 130 г овощей (потребление овощей — в течение четырехмесячного сезона). Из табл. 1.10 следует, что интегрированная за год концентрация I^{131} в молоке составляет 18 000—35 000 пкюри·сутки/л, т. е. вблизи каждого из четырех атомных центров превышает среднюю по США величину, обусловленную глобальными выпадениями за 1962 г. (11 000 пкюри·сутки/л, см. табл. 1.6). Дозы внутреннего облучения щитовидной железы в результате испытаний ядерного оружия и местных выбросов, если рассчитать их по формуле (1.1) составляли 200—400 мрад в год для ребенка ($m=2$ г) и на порядок меньше для взрослых ($m=20$ г).

Известен ряд случаев аварийных выбросов радионуклидов. Наиболее серьезным был выброс при аварии одного из реакторов завода по производству плутония в Уиндскейле (Англия) в октябре 1957 г. [48, 49]. В результате высвобождения так называемой энергии Вигнера в графитовой кладке реактора урановые твэлы воспламенились, что привело к повреждению 150 технологических каналов и выбросу в атмосферу через 125-м трубу большого количества продуктов деления. На основании последующих анализов проб воздуха, выпадений и материала, осевшего на выходных фильтрах вентиляционной трубы реактора, произведена оценка аварийного

Таблица 1.10

Поступление I^{131} в сутки в организм человека, проживающего вблизи ядерной установки [47]

Контролируемая среда	Айдахо-Фолс		Ханфорд		Саванна-Ривер		Ок-Ридж	
	концентрация в среде	поступление	концентрация в среде	поступление	концентрация в среде	поступление	концентрация в среде	поступление
Воздух, пкюри/л	6·10 ⁻⁵	1	7·10 ⁻⁵	1,5	5·10 ⁻⁵	1	1·10 ⁻⁴	2
Питьевая вода, пкюри/л	—	—	6	13	11	—	6,8·10 ⁻²	0,2
Овощи, пкюри/г	0,1	4	0,2	9	<6·10 ⁻²	<3	—	—
Молоко, пкюри/л	60	60	50	50	49	49	96	96

воздушного выброса. Согласно этой оценке, в атмосферу было выброшено 20 000 кюри I^{131} и меньшие количества других продуктов деления (12 000 кюри Te^{132} , 600 кюри Cs^{137} , 80 кюри Sr^{89} , 2 кюри Sr^{90}) [49].

Рассеяние аварийного выброса происходило в основном в юго-восточном направлении. Радиоактивное облако прошло над южной частью Англии и над Европой в соответствии с довольно сложными метеорологическими условиями во время выброса (10—11 октября) и в течение последующих нескольких дней. По данным Стюарта и Крукса [50], к вечеру 11 октября радиоактивное загрязнение достигло Бельгии, 12 октября — Франкфурта-на-Майне (ФРГ), 15 октября — Южной Норвегии. Распространение загрязнения показано на рис. 1.8, где приведены данные о концентрации радионуклида в воздухе, измеренной в различных пунктах Великобритании и европейского континента [49].

Сразу же после обнаружения аварии начались интенсивные дозиметрические исследования на окружающей территории: измерение уровня γ -излучения, радиоактивности воздуха, травы, молока и других продуктов питания местного производства. Результаты исследований подробно описаны Букером [51] и Данстером с соавт. [48]. Основным фактором радиационной опасности оказалось загрязнение молока I^{131} . Уже на 2-е сутки концентрация I^{131} в молоке на некоторых фермах исчислялась сотнями нанокиюри на литр. Загрязнение молока достигло максимума на 4-е сутки и затем уменьшалось с эффективным периодом полураспада около 5 суток. Максимальная концентрация I^{131} (1,4 мккюри/л) зарегистрирована в пробе молока с фермы, расположенной в 16 км от реактора по основному направлению движения радиоактивного облака. Более 0,1 мккюри/л обнаружено в пробах молока на расстояниях до 50 км и более 0,06 мккюри/л — на расстоянии до 80 км. Всего в течение шести недель после аварийного выброса было проанализировано на I^{131} около 3000 проб молока, в период наиболее интенсивных исследований до 260 проб в сутки. На рис. 1.9 показано распределение концентраций I^{131} в молоке 13 октября (4-е сутки аварийной ситуации) [48]. Неравномерность в распределении (наличие «хвоста» к северо-востоку) явилась следствием изменения направления ветра в период выброса, который, по Стюарту и Круксу [50], продолжался около 24 ч.

На 3-и сутки (12 октября) было запрещено употреблять в пищу молоко с ферм, расположенных вблизи завода, еще через двое суток этот запрет был распространен на фермы, находящиеся на территории площадью около 500 км². Критерий, которым при этом руководствовались, заключался в том, чтобы доза облучения штировидной железы детей не превысила 20 рад. По имеющимся в то время данным было рассчитано, что этому

критерию соответствует концентрация I^{131} в молоке, равная 0,15 мккюри/л. Запрет на употребление в пищу молока местного производства был введен на территории, где концентрация I^{131} превышала 0,1 мккюри/л. Постепенное снятие запрета про-

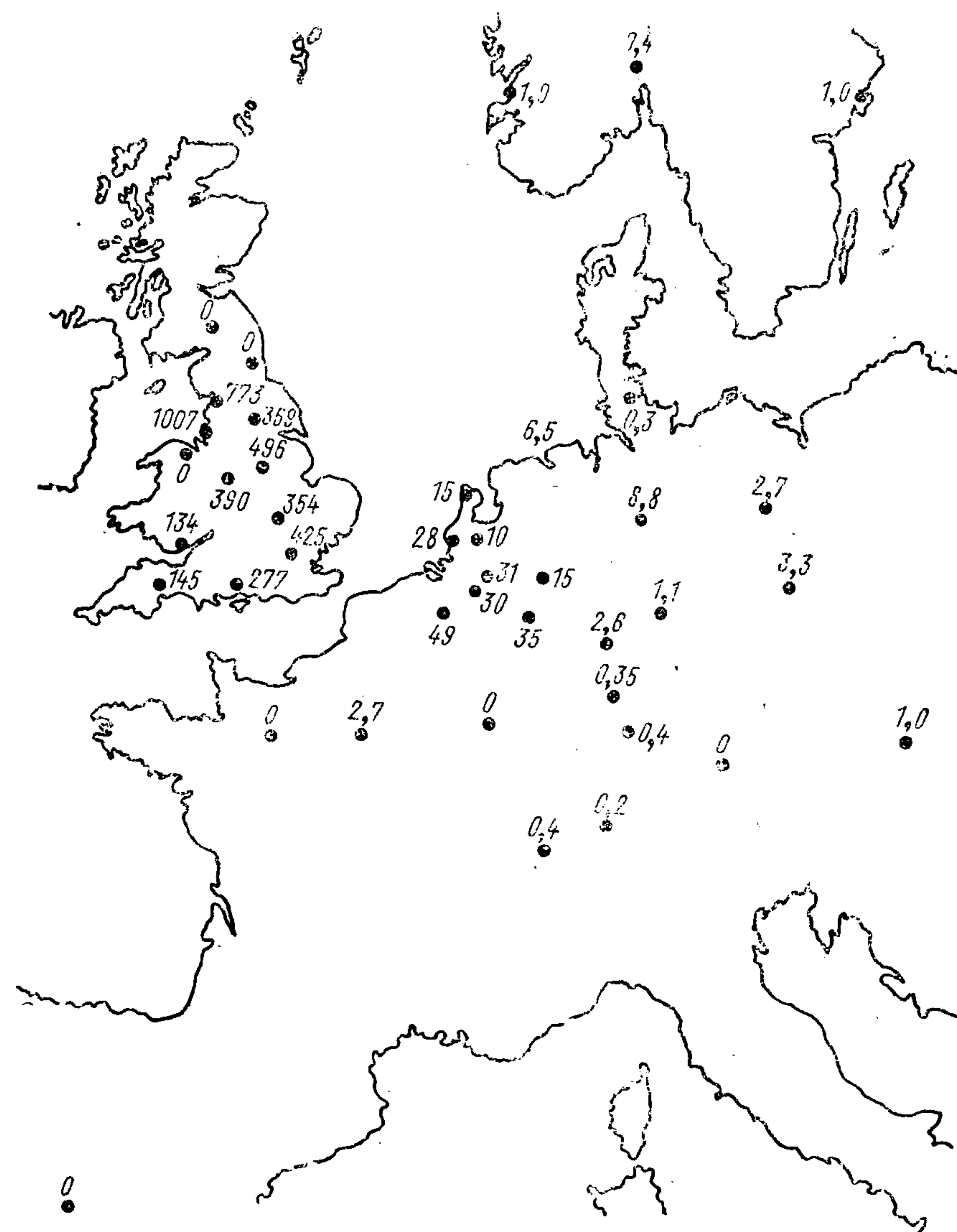


Рис. 1.8. Суммарная (интегрированная по времени) концентрация радионуклида в воздухе (пкюри·сутки/м³) в различных пунктах Европы после аварии реактора в Уиндскейле в октябре 1957 г.

изводилось на основании данных радиохимических и радиометрических (по γ -излучению) анализов проб молока. Запрет на всей территории вокруг Уиндскейла был снят через 6 недель после аварии (23 ноября). К этому времени содержание I^{131} в молоке снизилось до принятого допустимого уровня

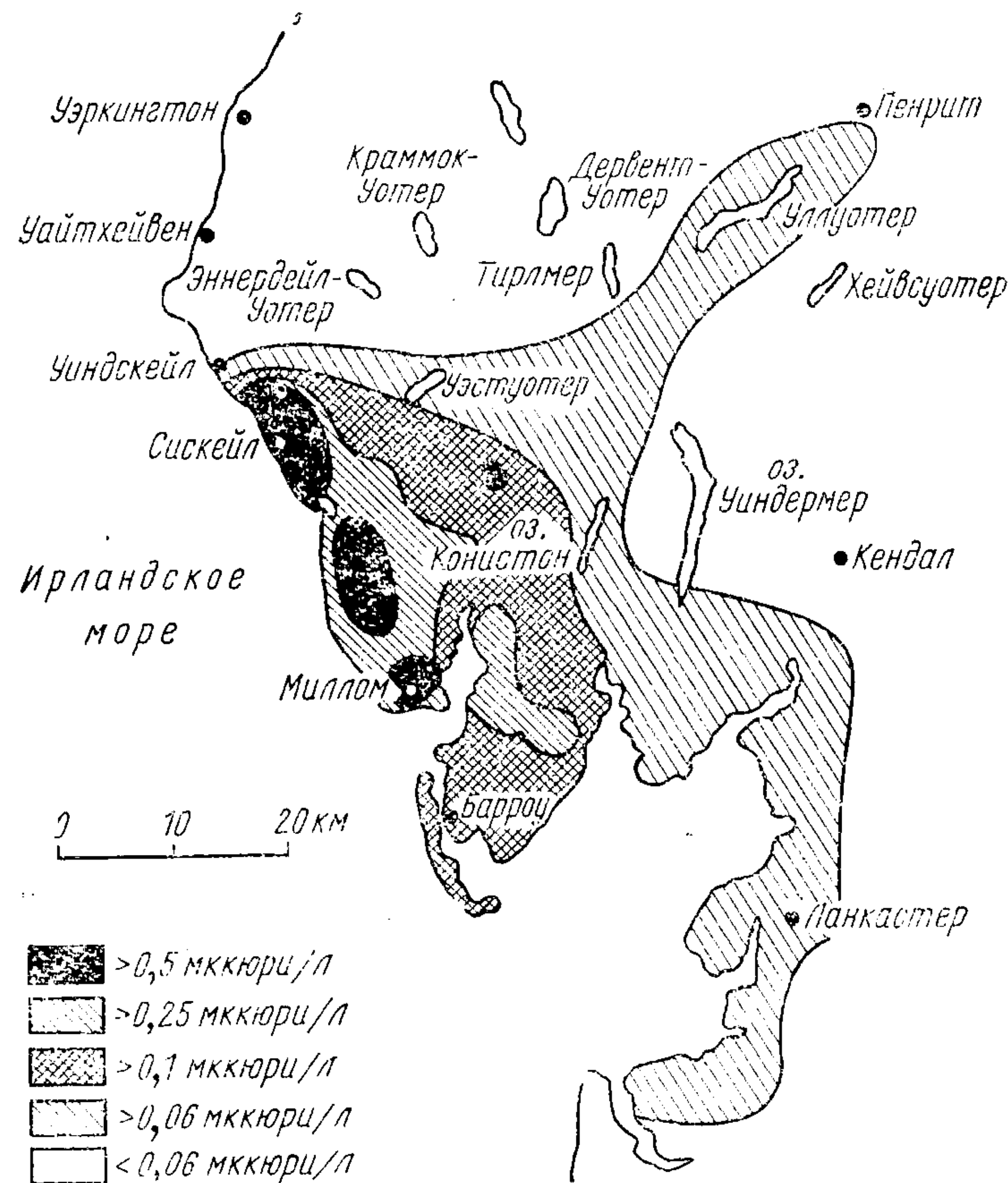


Рис. 1.9. Концентрация I^{131} в молоке в районе Уиндскейла на 4-е сутки аварийной ситуации (13 октября 1957 г.).

(0,1 мккюри/л). Результаты достаточно большого количества анализов на содержание радиоактивного стронция в молоке показали отсутствие необходимости дальнейшего запрета.

В результате принятых мер удалось существенно ограничить облучение населения. По данным непосредственных измерений (сцинтилляционным детектором) содержания I^{131} в критическом органе, максимальная доза на щитовидную железу ребенка оценена в 16 рад, а взрослого — 4 рад. Более подробные данные приведены в табл. 1.11, где указаны дозы облучения лиц, про-

Таблица 1.11.

Доза облучения щитовидной железы людей, проживавших в районе интенсивного радиоактивного загрязнения, рад

Местность	Расстояние от источника выброса, км	Средняя доза		Максимальная доза	
		взрослые	дети	взрослые	дети
Сискейл	3,2	0,5 (18)	0,8 (9)	1,4	3,9
Дригг	6,4	1,4 (8)	3,9 (3)	2,8	7,3
Холмрок	7,2	1,4 (7)	—	2,7	—
Рейвенглас	9,6	1,8 (8)	12,2 (3)	4,0	16,1
Бутл	15,6	1,4 (12)	6,0 (11)	3,4	9,8
Миллом	30	0,4 (29)	—	1,8	—
Алверстон	37	0,5 (5)	4,4 (3)	1,4	11,4
Барроу	38	0,3 (9)	—	1,1	—

Примечание. В скобках — число обследованных лиц.

живающих на расстоянии до 40 км от реактора по основному направлению движения радиоактивного облака [49]. Следует отметить, что, если бы не были приняты меры защиты (всего было изъято 3 млн. л молока), доза облучения щитовидной железы у отдельных детей могла бы превысить 500 рад, если учитывать, что максимальная зарегистрированная концентрация радиоиода в молоке достигала 1,4 мккюри/л. Средняя доза облучения 96 работников плутониевого завода, у которых измеряли содержание I^{131} в щитовидной железе, составила 0,4 рад, максимальная доза 9,5 рад. Эти дозы на щитовидную железу были обусловлены вдыханием радиоиода.

Кроме молока анализировали пробы воздуха, травы, воды и различных продуктов питания. На территории завода средний уровень радиоактивности воздуха в период аварийного выброса составлял $5 \cdot 10^{-12}$ кюри/л. Максимальная зарегистрированная концентрация в воздухе была $5 \cdot 10^{-10}$ кюри/л. В прилегающей местности наибольшая концентрация, отмеченная во время выброса, составляла $3 \cdot 10^{-11}$ кюри/л на расстоянии 3,2 км от реактора. В целом измеренные уровни радиоактивности воздуха за пределами территории завода были значительно ниже этой величины [48].

Пробы травы отбирали с большого числа участков как в районе Уиндскейла, так и в различных отдаленных пунктах территории Англии. Обработка результатов измерений показала, что отношение концентрации иода в молоке к плотности загрязнения подом травы составило в среднем $\frac{0,09 \text{ мккюри/л}}{1 \text{ мккюри/м}^2}$

при плотности травяного покрова 1 кг/м^2 . Анализ других (кроме молока) потенциальных источников поступления радиоиода в организм человека показал, что овощи, мясо и питьевая вода

практически не представляли никакой опасности по сравнению с опасностью, обусловленной потреблением молока.

Следует отметить, что хотя интенсивные дозиметрические исследования были сосредоточены на расстояниях до нескольких десятков километров от реактора, имеются сообщения о регистрации радионода в молоке в отдаленных пунктах Великобритании. Так, облучение щитовидной железы взрослых в результате потребления молока в районе Лидса составляло 0,2 рад [52], в районе Лондона 0,04 рад [53]. Мэйнорд и др. [54] обнаружили следы I^{131} в молоке из Южного Уэльса.

Имеются данные измерений содержания радионода в щитовидной железе овец, забитых в окрестностях Уиндскейла после аварии. Наибольшая концентрация наблюдалась через 12 суток после аварии: в среднем около 4 мккюри на 1 г сырой массы железы, максимум — 10,5 мккюри/г [49]. У четырех овец из района наиболее интенсивного загрязнения, забитых через 31 день после аварии, в железе было обнаружено 2 мккюри/г [55]. На основании результатов измерений и с учетом временного интеграла активности в железе максимальная суммарная доза на щитовидную железу овец оценена приблизительно в 1000 рад [49].

Другая авария реактора, вызвавшая выброс радионода в атмосферу, произошла 3 января 1961 г. на Национальной станции испытания реакторов в Айдахо (США) [56—58]. Аварии подвергся армейский реактор SL-1 (водо-водяной тепловой мощностью 3 Мвт). Произошло разрушение активной зоны и интенсивное радиоактивное загрязнение помещений и оборудования реактора. При выяснении причин аварии сделан вывод, что в результате неправильной манипуляции регулирующими стержнями произошло отклонение в режиме работы реактора, вызвавшее сильный паровой взрыв. При аварии три оператора, находившиеся в здании реактора, погибли. Однако выброс радиоактивности в атмосферу был невелик по сравнению с выбросом в Уиндскейле. По результатам анализов проб воздуха и растительности в атмосферу было выброшено около 10 кюри I^{131} за первые 16 ч и около 70 кюри за последующие 30 суток. В значительно меньших количествах поступили во внешнюю среду другие продукты деления (около 0,5 кюри Cs^{137} , 0,1 кюри Sr^{90} и еще меньше $Zr-Nb^{95}$, Ce^{144} и $Ba-La^{140}$).

Сразу же после извещения об аварии были введены в действие 11 станций по отбору проб активности из больших объемов воздуха (при помощи фильтров для аэрозолей и активированного угля для газообразного нода). Одна из пробоотборных станций находилась в Атомик-сити, ближайшем населенном пункте за пределами территории станции испытания реакторов (8,5 км от реактора SL-1 по направлению ветра). Анализ первой пробы, отобранной в этом месте, показал, что радиоактивное загрязнение воздуха практически полностью состояло из

I^{131} . Средняя концентрация I^{131} в воздухе в течение первых 16 ч после аварии в данном пункте достигла $5 \cdot 10^{-14}$ кюри/л, а максимальная средняя концентрация вне территории $1,5 \times 10^{-13}$ кюри/л.

Была выполнена большая программа отбора проб растительности, молока и щитовидных желез животных. Все пробы анализировали на I^{131} . На 2-е сутки после аварии максимальный уровень загрязнения травы составлял $4 \cdot 10^{-10}$ кюри/г, а максимальное загрязнение проб молока, отобранных на близлежащих восьми фермах, — $2 \cdot 10^{-10}$ кюри/л. Были забиты две овцы из стада, которое паслось 10 дней в 13 км к югу от места аварии (т. е. по направлению рассеяния выброса). Содержание I^{131} в щитовидной железе овец составляло 0,1 мккюри на 1 г сырой ткани.

По результатам анализа непрерывно отбиравшихся проб воздуха в ближайшем населенном пункте (Атомик-сити) рассчитано, что облучение щитовидной железы взрослого составляло около 35 мрад. Это немногим более 1% принятой в то время в США предельно допустимой годовой дозы для населения, проживающего вблизи ядерных установок.

В работе [57], излагающей дозиметрические аспекты аварии SL-1, оценка дозы в результате потребления молока не приводится. Согласно рекомендациям Британского медицинского исследовательского совета [59], при максимальном загрязнении I^{131} молока (после аварии) до 1,3 мккюри/л и потреблении 1 л молока в сутки доза облучения щитовидной железы взрослого составит 25 рад. Соответственно с учетом максимальной зарегистрированной вблизи реактора SL-1 концентрации ($2 \cdot 10^{-4}$ мккюри/л) доза облучения взрослых в результате потребления молока не превышала 4 мрад. Это на порядок меньше оцененной ингаляционной дозы в Атомик-сити.

Как отмечалось, радиационная опасность вблизи Уиндскейла определялась потреблением молока, а не вдыханием радионода. Оценка аварийной ситуации вблизи реактора SL-1 свидетельствует об обратном. По-видимому, это объясняется тем, что в то время года, когда произошла авария, коровы питались сеном [58]. Этот факт следует особо отметить, так как при определенных условиях основным фактором радиационной опасности аварийного выброса радионода в атмосферу может быть не загрязнение молока местного производства, а ингаляционное поступление радионода в организм.

Временное повышение локальных уровней загрязнения радионодом внешней среды могут вызвать и выбросы радиохимических предприятий. Так, в период с 29 мая по 23 июня 1961 г. через 60-м вытяжную трубу завода по переработке облученного ядерного топлива в Саванна-Ривер было выброшено 153 кюри I^{131} , причем более половины этого количества выброшено за 5 суток с 30 мая по 3 июня (максимум 30 мая — 24,0 кюри)

[60]. Активность выброса контролировали путем γ -спектрометрии ежедневно сменяемого бумажного фильтра с наполнителем из AgNO_3 , через который просасывалась часть вентиляционного выброса.

Ввиду непредвиденно высокой радиоактивности выброса обычная программа отбора проб внешней среды и анализа их на содержание I^{131} была значительно расширена и интенсифицирована. Результаты измерений показали, что концентрации I^{131} в воздухе не превышали 10^{-13} кюри/л как за пределами территории завода, так и в ее пределах. 5 июня максимальное зарегистрированное загрязнение травы составляло 56 пкюри/г, на территории завода (0,8 км от источника выброса) 1,1 пкюри/г. Пробы молока отбирали на 48 фермах в радиусе до 40 км. Наибольшая зарегистрированная концентрация I^{131} в молоке составляла 5,4 пкюри/л, средняя концентрация в пробах, отобранных во время максимального загрязнения молока (5 и 6 июня), — 890 пкюри/л, в то время как в предыдущие недели загрязнение молока I^{131} в этой местности не превышало 9 пкюри/л.

Из других местных продуктов питания ожидалось загрязнение куриных яиц и перепелов. Максимальное содержание I^{131} в яйцах составило 33 пкюри на яйцо, а загрязнения перепелов обнаружено не было.

По оценкам, потенциальная доза облучения щитовидной железы детей, рассчитанная на потребление 1 л молока в сутки, загрязненного до максимального зарегистрированного уровня, достигала 1,2 рад. При расчете, в основу которого положены данные по загрязнению молока, усредненные по 48 фермам, доза облучения детей составила 250 мрад на щитовидную железу.

Солдат [61] приводит случай кратковременного выброса в атмосферу 60 кюри I^{131} из трубы Ханфордского завода по переработке ядерного горючего, происшедшего 2—3 сентября 1963 г. Отбор проб воздуха, растительности и молока и анализ их на I^{131} дали следующие результаты: максимальное загрязнение воздуха на территории завода достигало $7,3 \cdot 10^{-14}$ кюри/л, за ее пределами — $2,4 \cdot 10^{-16}$ кюри/л, загрязнение растительности в районе максимального выпадения I^{131} — 1—10 пкюри/г сырой массы (на территории завода — до 250 пкюри/г), максимальное зарегистрированное загрязнение молока на ферме, расположенной в 25 км от источника выброса, — 140 пкюри/л. Эта концентрация была измерена в пробе, отобранной через 9 суток после выброса. По результатам измерений других проб рассчитано, что на 3-и сутки после выброса концентрация I^{131} в молоке этой фермы достигает 450 пкюри/л, а доза облучения при потреблении 1 л загрязненного молока в сутки для 4-летнего ребенка, живущего на ферме, — 30 мрад. По оценке Солдата, доза на щитовидную железу ребенка от вдыхания радионуклида в 400 раз меньше дозы в результате потребления молока.

Следует отметить, что интенсивные исследования содержания радионуклида в различных объектах внешней среды при его аварийных поступлениях не только послужили исходным материалом для обоснования необходимости мер по обеспечению радиационной безопасности населения, но и дали количественные сведения о поведении нуклида в биосфере.

§ 1.4. МИГРАЦИЯ РАДИОАКТИВНОГО НУКЛИДА В БИОСФЕРЕ

Загрязнение воздуха радионуклидами нуклида создает опасность поступления их в организм человека как непосредственно путем вдыхания, так и с пищевыми продуктами в результате осадения загрязнения на растительный покров территории. Усвоение элементов растениями через корневую систему — медленный процесс относительно скорости радиоактивного распада I^{131} , поэтому загрязнение почвы несущественно, и практически единственным начальным звеном биологической цепи миграции радионуклида в пищу человека является поверхностное загрязнение растений.

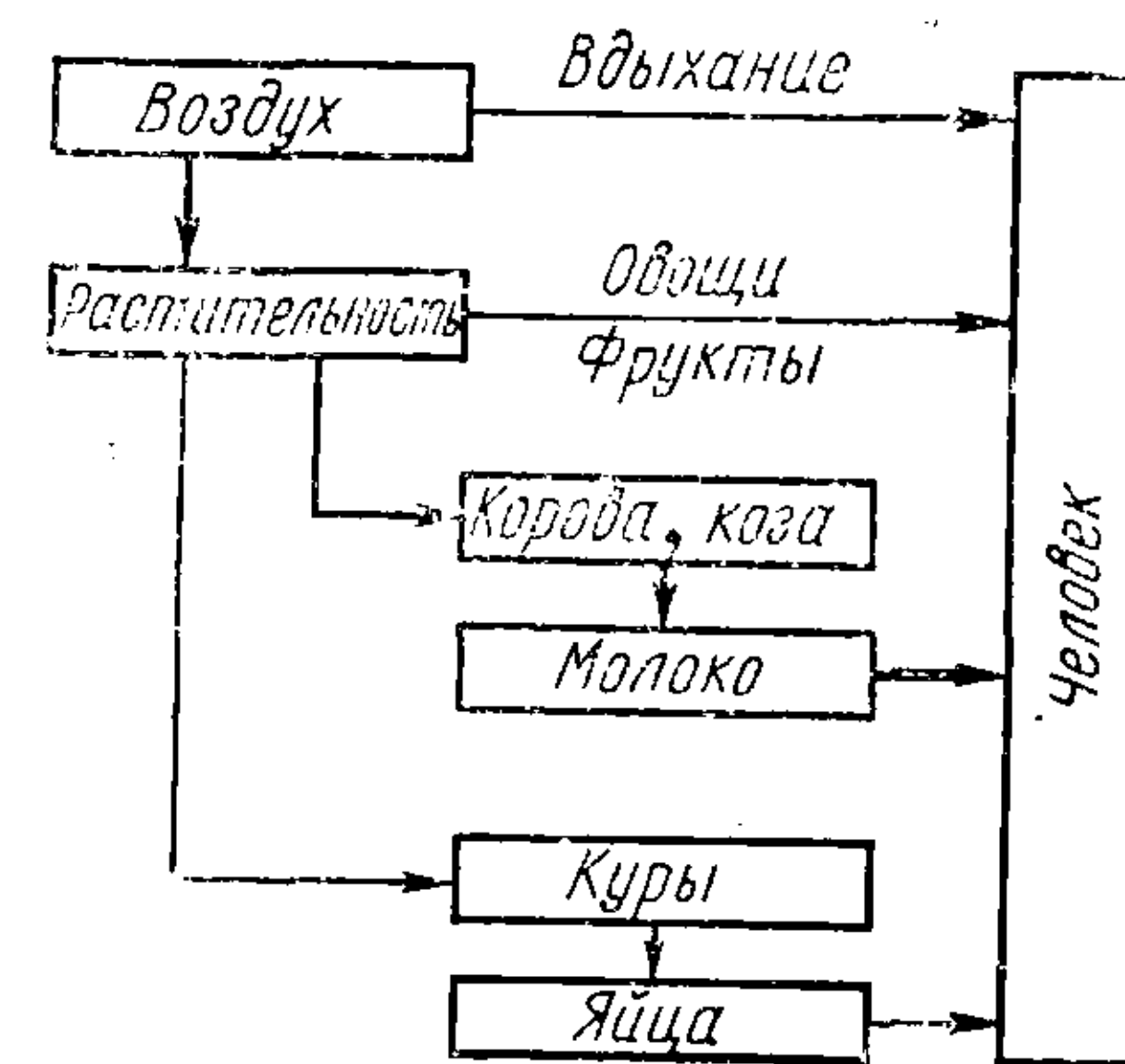


Рис. 1.10. Основные пути миграции радионуклида из атмосферы в организм человека.

Из данных, приведенных в § 1.2 и 1.3, следует, что основной продукт питания, который служит «поставщиком» радионуклида в организм человека, — молоко. Источниками радионуклида в пище, представляющими радиационногигиенический интерес, могут быть также куриные яйца (при выгульном содержании кур), поверхностно загрязненные спелые фрукты и овощи (огурцы, капуста, салат, укроп и др.). Основные пути поступления радионуклида в организм человека показаны на рис. 1.10, где цепь воздух — растительность — корова — молоко выделена в качестве доминирующей.

Для оценки радиационной опасности радионуклида необходимо учитывать количественные соотношения между концентрацией его в различных объектах внешней среды, являющихся звеньями биологической цепи. Количественная характеристика миграции радионуклида в биосфере стала возможной благодаря накоплению данных о выпадениях радиоактивных продуктов испытаний ядерного оружия, о загрязнении внешней среды вблизи радиохимических заводов и при аварийных выбросах. Значительный объем информации получен в результате специально выполненных экспериментальных исследований.

Первым процессом транспорта радиоиода в биосфере, представленным на рис. 1.10, является осаждение из воздуха на растительность или в более общем случае на поверхность территории. Чемберлен [62] ввел понятие «скорость осаждения» v_g , которая определяется как отношение скорости отложения вещества на единицу поверхности ω к объемной концентрации его в воздухе над поверхностью q :

$$v_g \text{ (см/сек)} = \frac{\omega \text{ (кюри/см}^2 \cdot \text{сек)}}{q \text{ (кюри/см}^3 \text{)}}.$$

Это понятие особенно существенно для паров, газов и частиц таких размеров (менее 20 мкм), когда гравитационное осаждение их незначительно относительно диффузионных механизмов отложения на поверхность. Результаты определения v_g (табл. 1.12) показывают, что скорость осаждения зависит: 1) от физико-химической природы вещества (v_g паров йода выше, чем v_g аэрозольной фракции [63, 73], CH_3I осаждается менее интенсивно, чем I_2 [70, 72]); 2) метеорологических условий (v_g повышается с увеличением скорости ветра и уменьшением стабильности атмосферы [62, 69, 70, 74], с увеличением влажности воздуха [65]); 3) характера подстилающей поверхности [62, 70, 72] и др. Однако большинство данных укладывается в диапазон 0,1—1,0 см/сек. Эти значения и используются в расчетах ситуаций, связанных с загрязнением воздуха радиоиодом.

Следует отметить, что по результатам экспериментов Эткинса и соавт. [72] скорость осаждения CH_3I в 1000 раз ниже, чем I_2 . В то же время эксперименты на добровольцах с вдыханием меченого I^{132} иодистого метила [75, 76] показали, что поведение радиоиода в организме человека в этом случае было таким же, как и при поступлении в организм неорганического йода (например, NaI). Это означает, что если, например, при аварийном выбросе из ядерного реактора I^{131} находится в воздухе в форме CH_3I , опасность потребления молока вследствие осаждения загрязнения на пастбище может быть незначительной по сравнению с опасностью непосредственного поступления радиоиода в организм с вдыхаемым воздухом.

На основании оценки результатов исследований загрязнений глобального характера и аварийных выбросов доля осажденного йода, попадающая на поедаемую животными часть пастбищного покрова, обычно принимается равной 0,25 [20]. Эта величина также зависит от химического состояния радиоиода и ряда местных условий, особенно типа и плотности растительного покрова. Возможно, что при очень плотном растительном покрове она может быть близка к единице [77]. Степень задержки радиоактивного загрязнения на растительности в большой степени зависит от размеров выпадающих аэрозольных частиц. Неп [29] на основании данных о локальных радиоактивных выпадениях после маломощных ядерных взрывов на испытатель-

Таблица 1.12
Скорость осаждения I^{131} по данным наблюдений и экспериментов

v_g , см/сек	Примечание	Литература
0,4—2,5 (пары) 0,01—0,1 (аэрозоли)	Лабораторные и полевые эксперименты	[63]
0,1—0,4	Аварийный выброс из реактора в Уиндскейле (v_g уменьшалась с изменением расстояния от Уиндскейла)	[64]
0,11—0,3		[50]
1,5—2,8	Выброс из труб Ханфордского завода на расстоянии 30 км	[65]
0,2—0,25	Аварийный выброс, 67 км от реактора SL-1	
0,4—0,8	Экспериментальное рассеяние I^{131} над территорией с растительным покровом	[66]
0,5—0,6		[67]
0,10—0,19	Полевые эксперименты по измерению v_g паров йода над естественной снежной поверхностью	[68]
1,0	Полевые эксперименты	[69]
0,5	Радиоактивные осадки от испытания ядерного оружия	
0,23	Стабильный I^{127}	
1,0 (нестабильная атмосфера) 0,1 (стабильная атмосфера)	Экспериментальный контролируемый выброс радиоиода над пастбищем	[70]
0,25	Выпадения от испытаний ядерного оружия в КНР	[71]
$8,6 \cdot 10^{-5}$ — $3,6 \cdot 10^{-4}$ (CH_3I)	Лабораторные эксперименты	[72]
$1,4 \cdot 10^{-4}$ — $2,4 \cdot 10^{-3}$ (CH_3I)	Полевые эксперименты	

ном полигоне в шт. Невада (США) оценивает степень задержки равной от 0,05% для частиц размером 300—350 мкм до 100% для частиц, меньших 44 мкм. Следует, однако, отметить, что в абсолютном выражении (а не относительно размеров частиц) эти значения не соответствуют данным, полученным при исследованиях глобальных и аварийных выпадений. Степень задержки в этих случаях колеблется в пределах 0,12—0,82 (последнее значение получено при аварийном выбросе в Уиндскейле) [64, 66, 69]. Глобальные выпадения — это в основном частицы размером меньше 44 мкм, а при аварийном выбросе в Уиндскейле радионод выпадал на территорию в газообразной форме или в виде субмикронных частиц. Так, по данным Чемберлена [78], не более 5% активности на фильтрах, на которые отбирали пробы воздуха вблизи Уиндскейла, было связано с частицами размером 1 мкм или более.

Измерения, выполненные после разовых выпадений радионода, показали, что убывание загрязнения на растительности происходит быстрее, чем радиоактивный распад I^{131} . Это видно из рис. 1.11, где показана динамика концентрации I^{131} в пробах растительности; период полуудаления радиоактивного загрязнения составлял 5,5 суток [79]. Имеются данные об еще меньших значениях — вплоть до 3 суток [67]. Таким образом, наряду с радиоактивным распадом дополнительными факторами уменьшения загрязнения I^{131} являются, очевидно, такие процессы, как вымывание, выветривание и обновление растительного покрова.

Влияние осадков (дождя) на выпавший радионод изучали Клайн и соавт. [67]. По их данным, дистиллированная вода удаляет 30% нод, осажденного в парообразном состоянии. Некоторые исследователи получили одинаковые периоды полуудаления при сухой и дождливой погоде. Это указывает на то, что атмосферные осадки не играют основной роли в снижении радиоактивного загрязнения растительного покрова. Так, Чемберлен и Чэдуик [69] не обнаружили значительного влияния на скорость удаления нод с травы, когда в течение одного дня выпало 60 мм осадков в виде дождя. В этом случае нод в выбросе находился в парообразном состоянии. Возможно, что аэрозольные выпадения ведут себя в этом отношении иначе, ибо в газообразном состоянии нод легко инкорпорируется в растительную ткань, а аэрозольная фракция остается на поверхности травы [80].

Некоторую роль может играть также вытаптывание и поедание травы скотом. Обратный переход нод с травы в воздух, по-видимому, не может быть существенным путем удаления загрязнения, так как наблюдения после аварийных выбросов показали, что мощность дозы γ -излучения над территорией уменьшается в соответствии со скоростью радиоактивного распада. Следовательно, более быстрое уменьшение загрязненно-

сти пастбищного корма происходит вследствие перемещения активности на почву, припочвенную часть растений и увядшую листву, а также в результате разбавления вегетативной массы растений новой порослью. Значение последнего фактора (при-

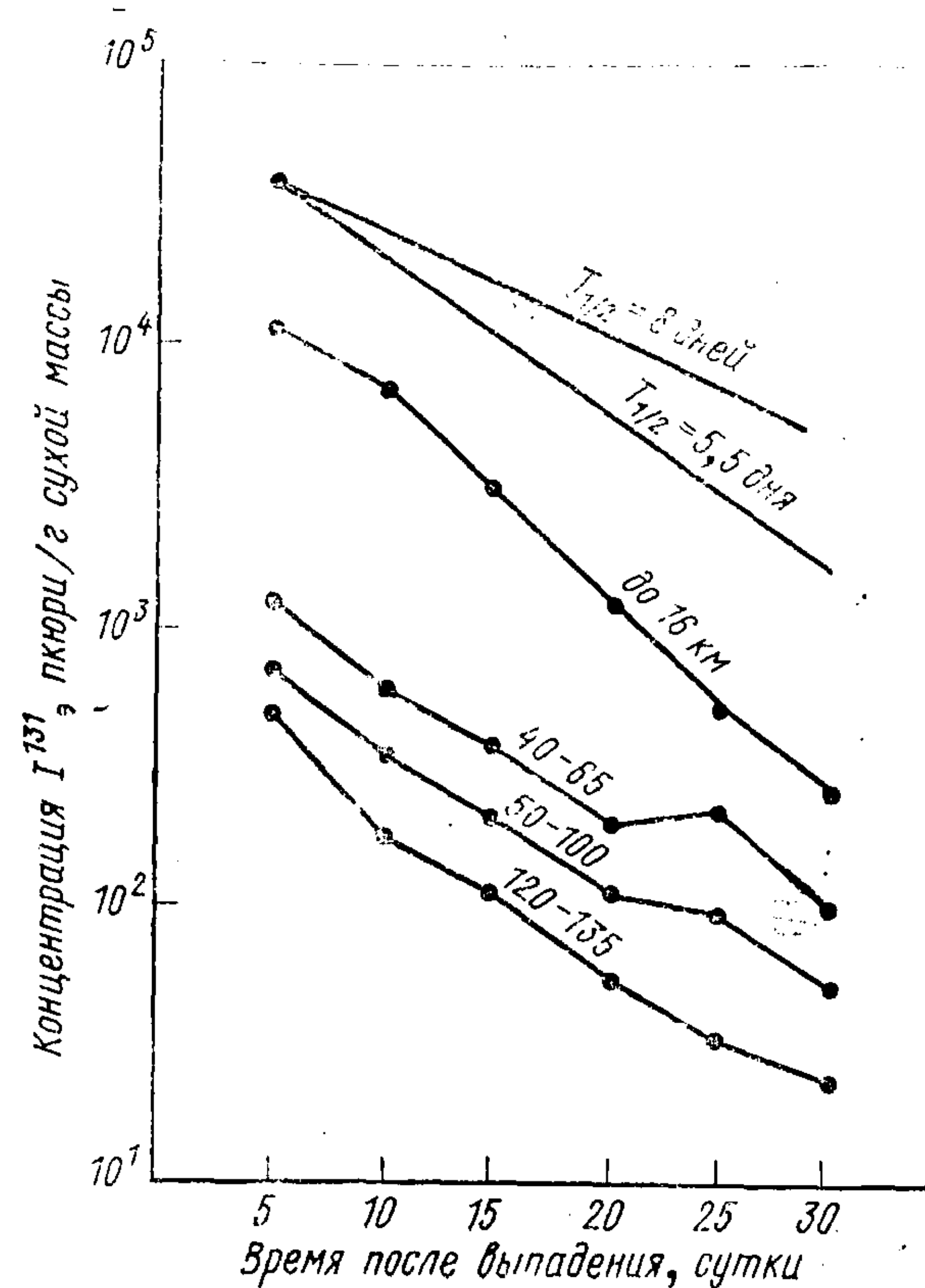


Рис. 1.11. Концентрация I^{131} в пробах растительности на различных расстояниях от места подземного ядерного взрыва с выбросом грунта («Седан», мощность 100 кт, июль 1962 г.).

рост молодой незагрязненной травы), очевидно, зависит от вегетационного периода (сезона года). Кроме того, с точки зрения дальнейшей миграции радионода по основной биологической цепи в пищу человека (т. е. через молоко) следует отметить предпочтительное поедание коровами (козами) свежей поросли.

Вид растений, их морфологические особенности, химическая форма и размеры частиц в выпадениях, а также погодные условия оказывают влияние на скорость «нерадиоактивного» убывания загрязнения растительности. Поэтому неудивителен разброс значений при определении этой величины. В сводках та-

ких данных, полученных при различных условиях, указываются значения эффективной (т. е. включающей и радиоактивный распад) постоянной убывания загрязнения растительности ($\lambda_{эфф}$) от 0,1 до 0,2 суток⁻¹ [69, 77]. Очевидно, что если λ_p — постоянная радиоактивного распада (для I^{131} равна 0,086 суток⁻¹), то постоянная естественной дезактивации растительного покрова λ_n :

$$\lambda_n = \lambda_{эфф} - \lambda_p.$$

При отсутствии конкретных данных принято полагать $\lambda_n = 0,05$ суток⁻¹, т. е. соответствующий период полужизни равен 14 суткам [20, 81].

Следующий этап миграции радиоиода в рассматриваемой цепи биосферы — поступление его с кормом в организм животного и экскреция с молоком. Для выяснения закономерностей этого процесса проводили эксперименты по дозированному введению радиоиода в корм животных. В таких опытах, как правило, использовали раствор I^{131} без носителя в форме иодида (KI или NaI). Многие работы выполнены с однократным введением изотопа. Так как в различных опытах вводили разные количества I^{131} (от нескольких единиц до нескольких сот микрокюри) и молочная продуктивность животных была различной, результаты экспериментов (концентрация I^{131} в 1 л молока) для сравнения удобно выражать в процентах введенного количества I^{131} (с поправкой на распад изотопа, если опыт длится в течение времени, сравнимого с периодом полураспада I^{131}).

По данным работы [82], уже через 1 ч после однократного введения I^{131} в организм коров в молоке обнаружено 0,36% введенной активности, а максимальная концентрация I^{131} в молоке наблюдалась через 12 ч и составляла 0,8%. Эти данные соответствуют результатам других экспериментов, согласно которым экскреция I^{131} с молоком отмечалась уже через 30 мин (0,02—0,08%) и достигала максимума (от 0,3 до 1,7%) через 6—12 ч [83—85]. В дальнейшем концентрация изотопа в молоке уменьшалась, причем в большинстве исследований получены кривые, соответствующие вначале быстрому, а затем медленному убыванию концентрации. Так, Торелл [85] получил двухэкспоненциальную кривую с периодами полужизни $T_1 = 0,6$ суток и $T_2 = 10$ суток. Гизе и соавт. [86] произвели математическую обработку результатов трех работ по однократному введению I^{131} [87—89], составляющих в совокупности 44 эксперимента на 27 коровах. Показано, что уменьшение концентрации в коровьем молоке описывается следующим образом (в процентах введенной дозы на 1 л молока):

$$A(\%) = 0,58e^{-0,92t} + 0,025e^{-0,22t},$$

где t — время после введения, сутки. Таким образом, $T_1 \approx 0,8$ суток, $T_2 \approx 5$ суток. За 5 суток концентрация падает до 2,5% и за

10 суток до 0,5% максимального значения. Отличные значения приводятся в работе [82]. Производя обработку результатов своего эксперимента, при котором концентрацию I^{131} в молоке двух коров измеряли дважды в сутки в течение 10 суток после однократного введения, авторы в течение первой недели наблюдали медленное убывание концентрации с $T_1 = 3$ суткам (80% I , секретированного в молоко), а затем более быстрое с $T_2 = 0,5$ суток (20%).

Концентрацию I^{131} в молоке после однократного введения определяли в различных опытах в течение 5—18 суток. Общее количество радиоиода, выделившееся из организма коровы с молоком, различалось по данным разных авторов более чем на порядок, составляя в среднем около 10%. Так, в опытах Ильина [90] за 18 суток с молоком выделилось 1,75—2,35% (в том числе 1,57—2,11% за первые 4 суток), а в опытах Корнеева и Сироткина [82] — 28% за 10 суток. Следует отметить, что в первом случае молочная продуктивность коров составляла 0,7—5,1 л в сутки, а во втором — 9—10 л. Поэтому можно предположить зависимость суммарного выделения радиоиода с молоком от уровня секреторной деятельности молочной железы [82]. Дополним приведенные результаты материалами других исследований. Так, за 6 суток после введения I^{131} , по данным Сквайра и соавт. [83], с молоком выделяется 1,25—1,13% изотопа, по данным Гарнера — 1,2—19,4% [91], а по данным Торелла — 10—27% [85].

Большой практический интерес представляют опыты по длительной заправке животных радиоактивным иодом. В этих исследованиях в организм коров или коз ежедневно (один-два раза в сутки) вводили одинаковое количество I^{131} или дозу, уменьшающуюся во время опыта в соответствии с периодом полураспада изотопа. В последнем случае имитируется ситуация с разовым загрязнением пастбища, но без учета естественной дезактивации пастбищной растительности. Ленгеман и Комар [92] провели 15 опытов на девяти коровах, которым ежедневно в течение 14 суток добавляли в корм I^{131} в количестве, соответствующем 100 мкюри в первые сутки. Анализировалось содержание изотопа в пробах молока, плазмы крови и щитовидной железе. Установлено, что при среднем удое ($12,4 \pm 1,3$) л молока в сутки (от 5,2 до 18,6 л в сутки) корова с каждым литром молока выделяет в среднем $(1,1 \pm 0,1)\%$ вводимого ежедневно количества I^{131} . Только $(5 \pm 1,7)\%$ I^{131} в молоке было связано с протеином (от 0 до 19%). Не обнаружено каких-либо корреляций между: 1) концентрацией изотопа в щитовидной железе (измерявшейся сцинтилляционным счетчиком, градуированным на фантоме) и общим выделением радиоиода с молоком или процентом ежедневной дозы на 1 л молока; 2) выделением I^{131} с 1 л молока и молочной продуктивностью коровы. Содержание изотопа в молоке, щитовидной железе и во

всем теле животного показано на рис. 1.12, где усредненные значения по двум коровам представлены как непосредственно по данным измерений, так и с поправкой на распад I^{131} . В последнем случае, соответствующем постоянной активности ежедневно вводимого изотопа, концентрация I^{131} в молоке практически выходит на плато на 8-е сутки после начала эксперимен-

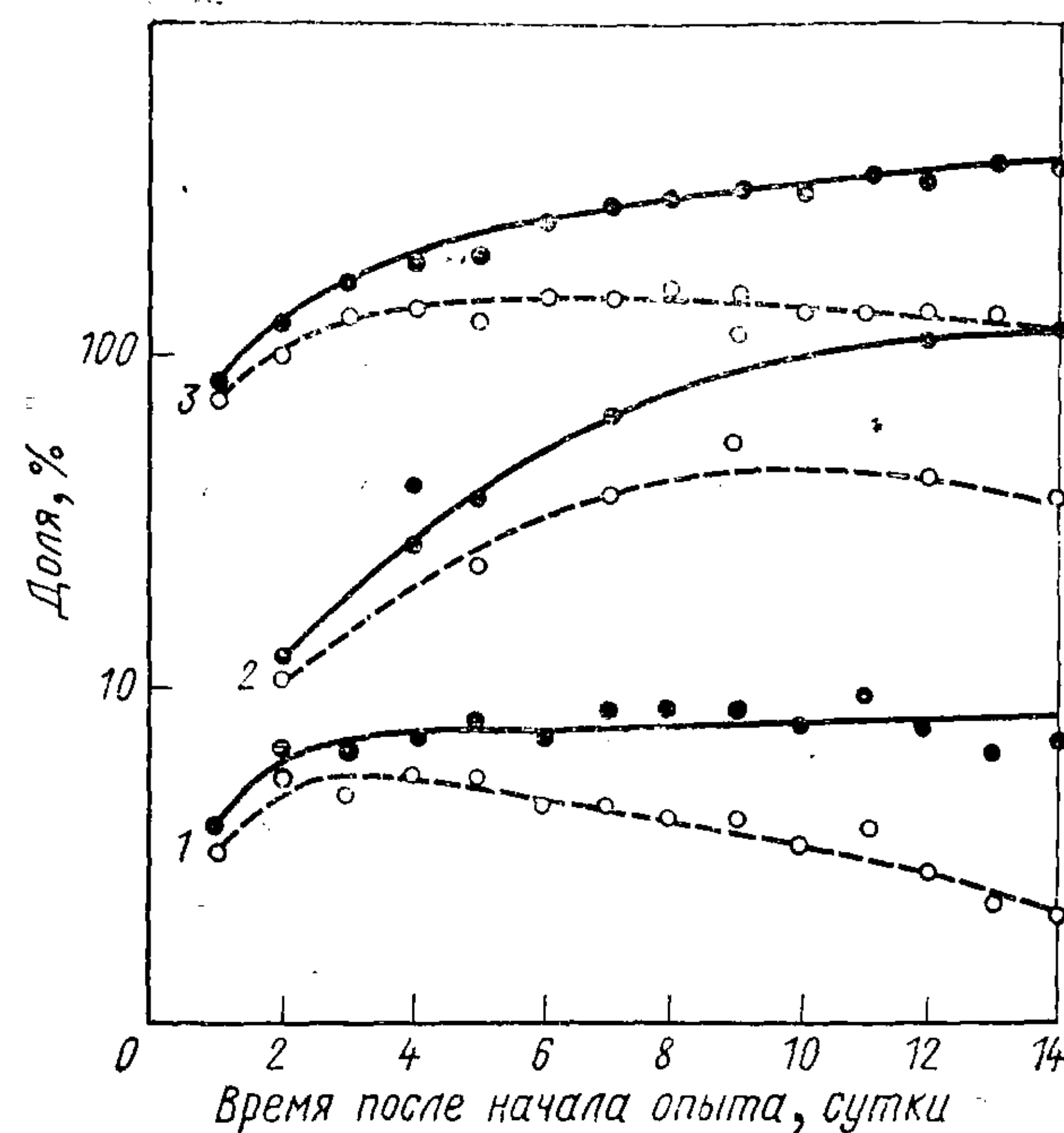


Рис. 1.12. Содержание I^{131} в молоке (1), щитовидной железе (2) и во всем теле коровы (3), выраженное долей ежедневно вводимой активности (—) или долей активности, введенной в первые сутки (---).

та, а концентрация в щитовидной железе не достигает равновесия за две недели.

Результаты, полученные Ленгеманом и Комаром, хорошо согласуются с результатами ранее выполненных аналогичных экспериментов [87, 93]. С этими данными также согласуются экстраполированные данные по однократному введению I^{131} в организм животного. Анализируя экспериментальные данные различных авторов, Тамплин [94] приходит к выводу, что в среднем 1% I^{131} , содержащегося в суточном корме, выделяется с каждым литром коровьего молока. В различных работах приводятся разные значения (от 0,2 до 2,7% на 1 л), однако 90% всех данных находится в диапазоне 0,5—2,0% на 1 л. Этот раз-

брос объясняется сезонными различиями (которые, в свою очередь, зависят от географических и климатических факторов) и разными стадиями лактации. Так, согласно Тамплину, переход I^{131} в молоко может изменяться от 1,5% на 1 л ранней весной до 0,5% на 1 л в середине лета, а в зависимости от стадии лактации различается в среднем в 1,6 раза, увеличиваясь к поздней стадии. Влияние количества стабильного йода в корме на секрецию I^{131} в молоко изучали Бастед и соавт. [95]. Увели-

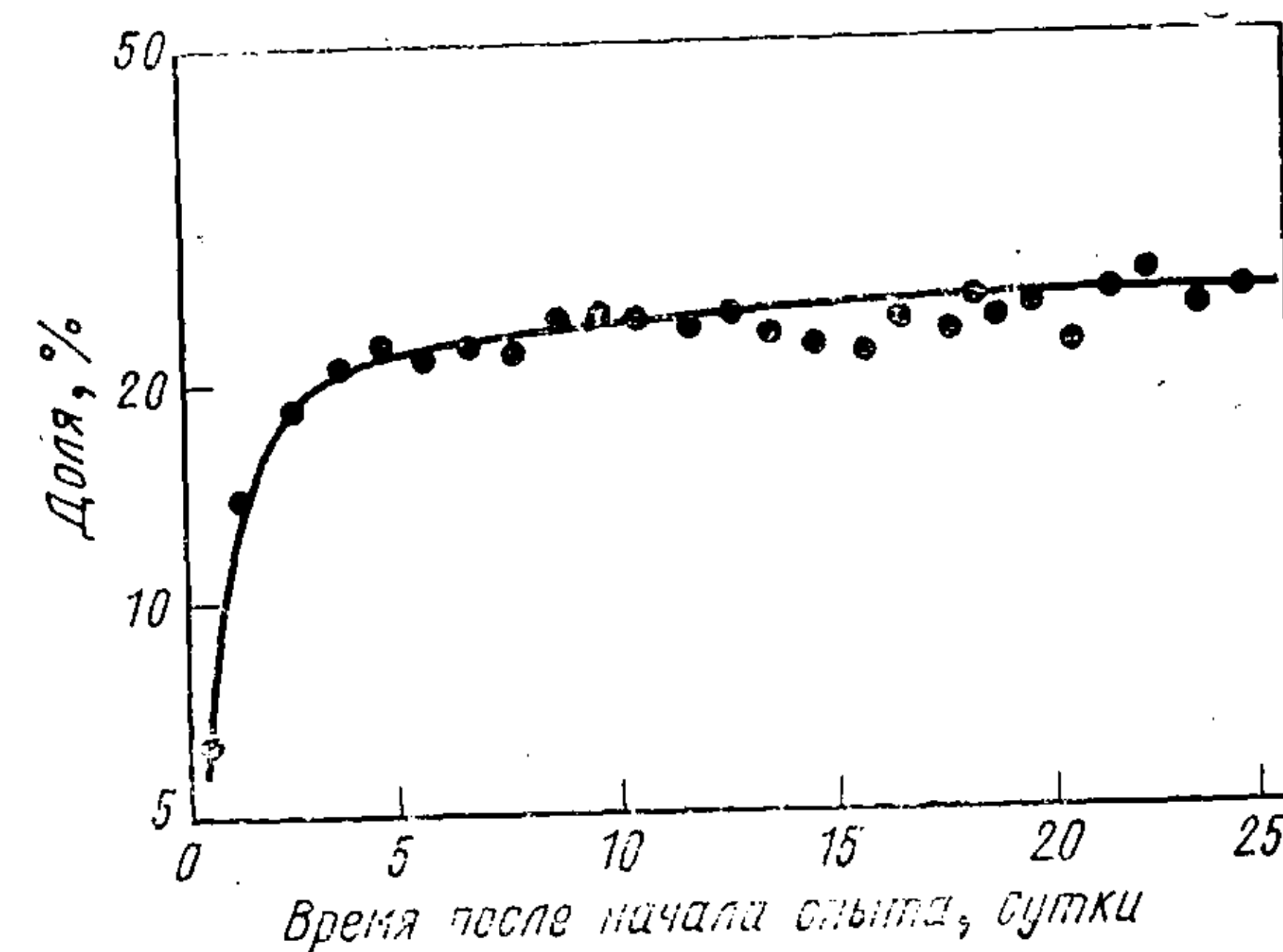


Рис. 1.13. Содержание I^{131} в 1 л козьего молока, выраженное долей ежедневно вводимой активности.

чение I^{127} в рационе коровы с 5 мг до 2 г в сутки уменьшало концентрацию I^{131} в молоке всего в 2 раза (при этом концентрация радиоioda в щитовидной железе уменьшалась более чем в 10 раз). Отсюда следует, что при обычных условиях содержания скота влияние стабильного йода на переход I^{131} в молоко незначительно.

Ленгеман и Вентуорт [96] исследовали переход I^{131} в козье молоко. 14 козам в возрасте от 2 до 6 лет ежедневно вводили I^{131} в течение разных периодов времени (от 2 до 25 суток). Суточный удой составлял 0,8—3,4 л, в среднем 1,6 л. Усредненные результаты эксперимента показаны на рис. 1.13, откуда видно, что доля ежедневного поступления I^{131} , выделяемая с 1 л козьего молока, на порядок и более выше, чем в коровьем молоке. Согласно экспериментам Хилла, с молоком выделялось 15—25% ежедневного поступления I^{131} в организм коз [97].

Наличие экспериментальных данных о миграции йода в цепи пастбище — молоко позволяет составить прогностическую модель концентрации I^{131} в молоке коров и коз при разовом загрязнении пастбища. Концентрация изотопа в молоке q_t в различное время t после выпадения загрязнения на пастбище

определяется: 1) начальной плотностью выпадения ω_0 ; 2) степенью начальной задержки радиоактивного загрязнения на поедаемой животными части пастбищного покрова η ; 3) плотностью поедаемого травяного покрова d , т. е. массой корма на единицу площади пастбища; 4) количеством пастбищного корма, потребляемого животным за сутки M ; 5) долей поступающего с кормом радионуклида, секретируемого в молоко, и скоростью секреции в молоко при постоянном ежесуточном потреблении загрязнения $\varphi(t)$; 6) радиоактивным распадом (с постоянной λ_p); 7) естественной дезактивацией пастбища вследствие механического удаления радиоактивного загрязнения и обновления травяного покрова (с постоянной λ_n). Количественно эти факторы характеризуются постоянными коэффициентами и экспоненциальными функциями времени t , так что концентрацию изотопа в молоке можно представить в виде

$$q_t = \omega_0 \eta \frac{M}{d} \varphi(t) e^{-\lambda_p t} e^{-\lambda_n t}. \quad (1.2)$$

Функция $\varphi(t)$ представляет собой закономерность, описываемую кривыми типа представленных на рис. 1.12 (см. кривую 1) и 1.13. Ленгеман [98] получил следующий вид этой функции для коровьего молока:

$$\varphi(t) = ce^{-\lambda_1 t} (1 - e^{-\lambda_2 t}). \quad (1.3)$$

Для козьего молока Ленгеман и Вентуорт [96] получили

$$\varphi(t) = (c + kt)(1 - e^{-\lambda_2 t}). \quad (1.4)$$

Обозначим $\omega_0 \eta \frac{M}{d} = U_0$. Это начальное содержание радионуклида в суточном рационе животного, т. е. то количество изотопа, которое потребляло бы животное в течение суток, если бы не было потери активности вследствие радиоактивного распада и естественной дезактивации пастбища.

Подставив формулу (1.3) в выражение (1.2), получим для коровьего молока

$$q_t = cU_0(e^{-m_1 t} - e^{-m_2 t}), \quad (1.5)$$

где $m_1 = -\lambda_1 + \lambda_p + \lambda_n$; $m_2 = -\lambda_1 + \lambda_2 + \lambda_p + \lambda_n$.

Подставив в формулу (1.2) выражение (1.4), получим для козьего молока

$$q_t = (c + kt)U_0(e^{-m_1 t} - e^{-m_2 t}), \quad (1.6)$$

где $m_1 = \lambda_p + \lambda_n$; $m_2 = \lambda_2 + \lambda_p + \lambda_n$.

Соотношения (1.5) и (1.6) справедливы при следующих допущениях:

1) уровень предшествующего загрязнения пастбищного покрова незначителен (т. е. $q_0 \ll q_t$ в рассматриваемом промежутке времени t);

2) загрязнение непастбищных добавок в корм незначительно относительно загрязнения пастбищного корма;

3) изменение загрязненности корма происходит только вследствие радиоактивного распада и естественной дезактивации пастбища, т. е. $U_t = U_0 \exp[-(\lambda_p + \lambda_n)t]$. Это допущение означает, что соотношения (1.5) и (1.6) нарушаются при переводе животных на пастбище с существенно иным начальным уровнем радиоактивного выпадения или при значительном изменении вклада пастбищного корма в общий рацион животных.

Значение λ_n , как уже отмечалось, обычно принимается равным $0,05 \text{ суток}^{-1}$. Численные значения c , k , λ_1 и λ_2 , полученные Ленгеманом и Вентуортом, и следующие из них значения m_1 и m_2 приведены в табл. 1.13. На рис. 1.14 представлены кривые

Таблица 1.13
Значения параметров уравнений (1.5) и (1.6)

Молоко	c , сутки/л	k , л ⁻¹	λ_1 , сутки ⁻¹	λ_2 , сутки ⁻¹	m_1 , сутки ⁻¹	m_2 , сутки ⁻¹	Литература (исходные данные)
Коровье	0,0091	—	0,021	0,292	0,115	0,407	[98]
	0,022	—	—	—	0,116	0,346	[94]
	0,0078	—	—	—	0,163	0,713	[99]
Козье	0,220	0,0021	—	0,67	0,136	0,806	[96]

концентрации I^{131} в молоке, рассчитанные при этих численных значениях по соотношениям (1.5) и (1.6). По оси ординат слева указаны значения q_t при начальной загрязненности рациона животных $U_0 = 1 \text{ мккюри/сутки}$. На этом же рисунке представлены кривые q_t по данным других авторов. Тамплин [94], анализируя данные экспериментов, в качестве наиболее пессимистического прогноза загрязнения коровьего молока I^{131} рекомендует пользоваться соотношением (1.5) при численных значениях c , m_1 и m_2 , приведенных в табл. 1.13 (вторая строка). Гарнер [99] на основании 28 экспериментов на 20 коровах приводит значения концентрации I^{131} в различное время после начала поступления его в корм животных (с учетом радиоактивного распада). Кривая 1 на рис. 1.14 построена по этим данным с поправкой на естественную дезактивацию пастбища (при $\lambda_n = 0,05 \text{ суток}^{-1}$). Гарнер не приводит свои результаты к аналитическому виду, но соответствующая кривая также имеет вид, удовлетворяющий соотношению (1.5), и в табл. 1.13 (третья строка) представлены значения c , m_1 и m_2 , полученные по этой кривой.

Значения η , M и d , определяющие U_0 при данной плотности выпадения, зависят от местных условий. Для прогнозирования

возможных уровней радиоактивного загрязнения в общем случае целесообразно принять определенные допущения относительно этих значений. При пастбищном содержании суточный корм коровы M составляет до 40—60 кг зеленой массы, плотность растительного покрова d может различаться от 0,05 до

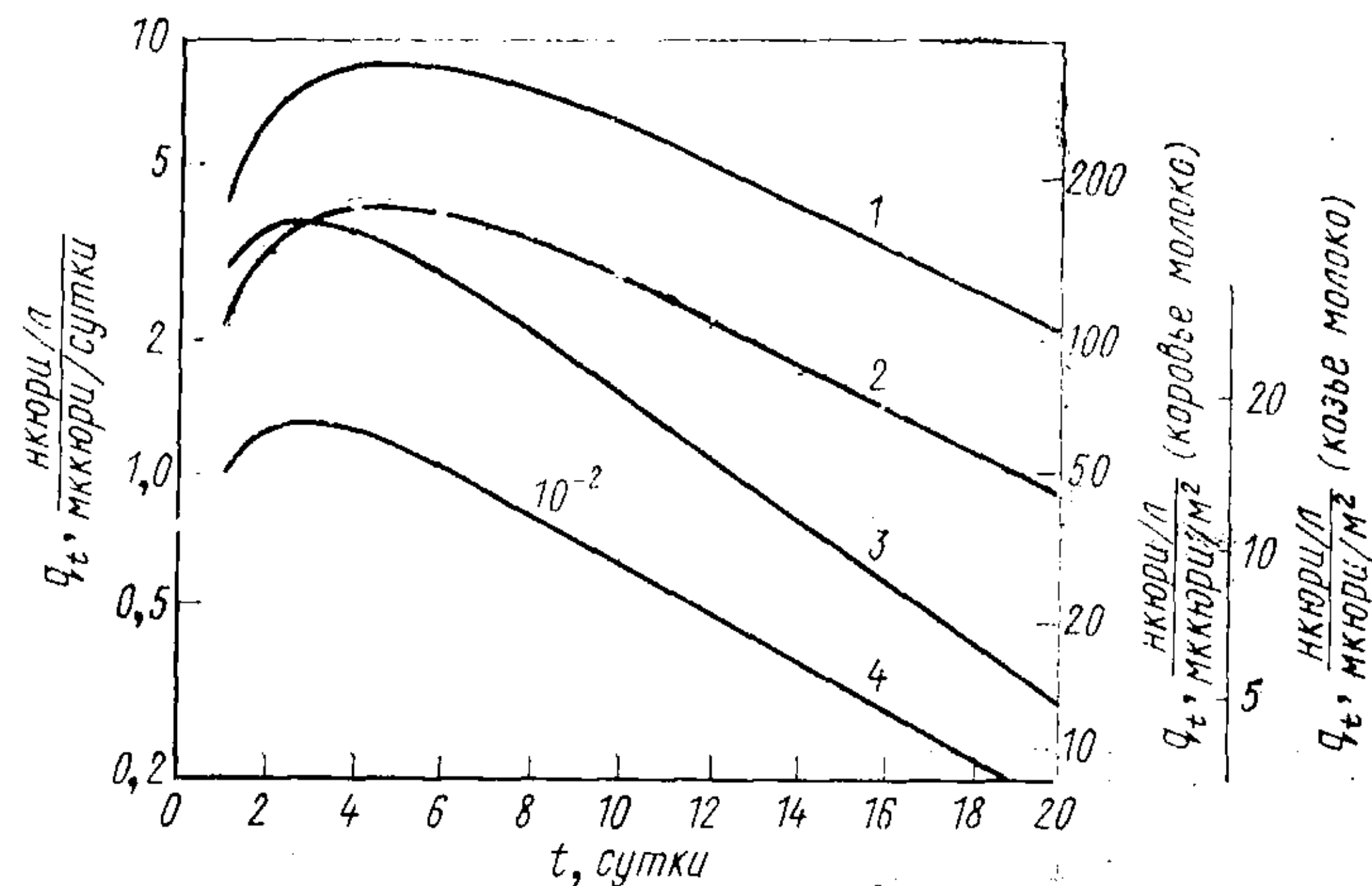


Рис. 1.14. Концентрация I^{131} в коровьем (1—3) и козьем (4) молоке после разового выпадения радионуклида на пастбище: 1 — по данным Тамбова [94]; 2 — по экспериментальным данным Ленгемана [98]; 3 — по экспериментальным данным Гарпера [99]; 4 — по экспериментальным данным Ленгемана и Венгуорта [96].

1,0 кг/м². На рис. 1.14 справа по оси ординат указаны значения q_t при начальной задержке на траве 25% выпавшей активности ($\eta=0,25$) и эффективной «поедаемой» площади пастбища $S = \frac{M}{d} = 160$ м²/сутки для коровы и 50 м²/сутки для козы. В табл. 1.14 представлены некоторые характеристики загрязнения,

Таблица 1.14
Характеристика загрязнения молока после разового выпадения I^{131} на пастбища ($w_0=1$ мкюри/м²)

Молоко	q_{\max} , мкюри/л	t_1 , сутки	t_2 , сутки	T , сутки	Q_{∞} , мкюри·сутки/л	Q_{∞}/q_{\max} , сутки	Литература (исходные данные)
Коровье	160	4,3	13	6,0	2300	14	[98]
	340	4,7	16	6,0	5000	15	[94]
	150	2,7	9	4,3	1500	10	[99]
Козье	1600	2,8	10	5,1	18000	11	[96]

следующие из кривых на рис. 1.14: значения и сроки максимальной концентрации I^{131} в молоке q_{\max} и t_1 , сроки снижения концентрации до 0,5 q_{\max} (t_2), а также периоды полубыывания концентрации I^{131} в молоке T при $t_1 > t_2$. Значения t_1 и t_2 даны в сутках после загрязнения на пастбище, q_{\max} — при указанных выше значениях η и $\frac{M}{d}$.

Конечный этап рассматриваемой биологической цепи — поступление загрязненного молока в организм человека. Помножив выражения (1.5) и (1.6) на величину V и проинтегрировав их по времени, получим суммарное поступление I^{131} в организм человека при постоянном потреблении им V (л) загрязненного молока в сутки в течение t суток после выпадения ($Q_t V$) или до практически полной естественной дезактивации молока ($Q_{\infty} V$). При этом пренебрегаем радиоактивным распадом за время между надоем молока и потреблением его в пищу.

Поступление I^{131} с коровьим молоком:

$$Q_t V = V \int_0^t q_t dt = V U_0 c \left(\frac{1 - e^{-m_1 t}}{m_1} - \frac{1 - e^{-m_2 t}}{m_2} \right); \quad (1.7)$$

$$Q_{\infty} V = V \int_0^{\infty} q_t dt = V U_0 c \left(\frac{1}{m_1} - \frac{1}{m_2} \right). \quad (1.8)$$

Поступление I^{131} с козьим молоком:

$$Q_t V = V \int_0^t q_t dt = V U_0 \left\{ c \left(\frac{1 - e^{-m_1 t}}{m_1} - \frac{1 - e^{-m_2 t}}{m_2} \right) + \right. \\ \left. + k \left[\frac{(m_2 t + 1) e^{-m_2 t}}{m_2^2} - \frac{(m_1 t + 1) e^{-m_1 t}}{m_1^2} + \frac{1}{m_1^2} - \frac{1}{m_2^2} \right] \right\}; \quad (1.9)$$

$$Q_{\infty} V = V \int_0^{\infty} q_t dt = V U_0 \left[c \left(\frac{1}{m_1} - \frac{1}{m_2} \right) + k \left(\frac{1}{m_1^2} - \frac{1}{m_2^2} \right) \right]. \quad (1.10)$$

Величина Q_{∞} при начальной плотности выпадения I^{131} 1 мкюри/см² и принятых значениях η и $\frac{M}{d}$ указана в табл. 1.14.

Кривая Q_t/Q_{∞} (рис. 1.15) характеризует накопление поступления радионуклида с молоком в организм человека после разового выпадения загрязнения на пастбище. Такая кривая может быть полезна для планирования мер защиты от переоблучения щитовидной железы при превышении $Q_{\infty} V$ безопасных или допустимых уровней. В случае серьезного аварийного загрязнения территории радионуклидом может встать вопрос о временном прекращении использования свежего молока местного производ-

ства в пищу (как это было при аварии в Уиндскейле, см. § 1.3). На рис. 1.15 справа по оси ординат указана эффективность защиты в зависимости от момента прекращения потребления

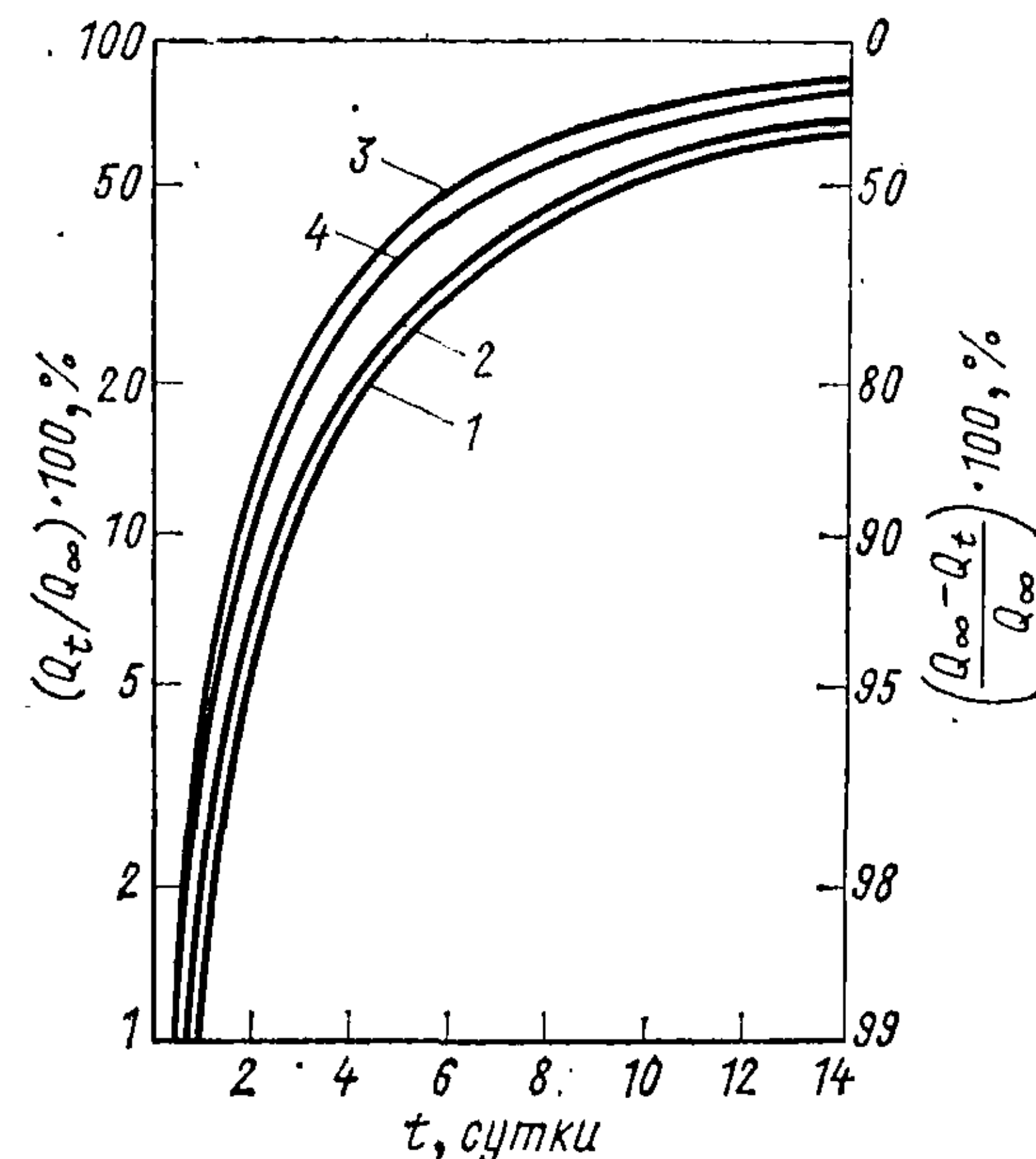


Рис. 1.15. Суммарное поступление I^{131} с молоком в организм человека после разового выпадения радиоактивных продуктов на пастбище. Обозначения те же, что на рис. 1.14.

загрязненного молока, иначе говоря, доля потенциальной дозы облучения, которая будет исключена, если в момент t после разового выпадения радионуклида на пастбище прекратить по-

Таблица 1.15
Переход I^{131} из молока в молочные продукты (по отношению к содержанию в молоке) [100]

Продукт	Доля I^{131} , %
Обрат	84
Сливки	16
Пахта	12,5
Масло сливочное	3,5
Масло топленое	0,2
Казеин кислый	4,6
Сыворотка кислая	79
Казеин сычужный	1,8
Сыворотка сычужная	82

ребление загрязненного молока. Это означает, что уже на начальном этапе аварийной ситуации по ориентировочному прогнозу максимальных уровней концентрации I^{131} в молоке можно судить о срочности выполнения соответствующих мер защиты, т. е. о необходимости их немедленного выполнения, либо о возможности отложить решение этого вопроса до получения данных непосредственных радиохимических или γ -спектрометрических анализов проб молока.

Содержащийся в молоке I^{131} может поступить в организм че-

ловека при потреблении не только самого молока, но и свежих молочных продуктов. В табл. 1.15 приведены данные о степени перехода I^{131} в различные молочные продукты при заводской обработке [100]. Эта таблица составлена по материалам исследований молока (а затем полученных из него продуктов) из проб, отобранных в ФРГ в 1962 г. Концентрация I^{131} в молоке была порядка 10^{-10} кюри/л. Из табл. 1.15 видно, что 84% изотопа, содержащегося в цельном молоке, остается в обрате и при изготовлении из него казенна кислотным способом переходит в кислую сыворотку. Это значит, что под в молоке связан преимущественно с водной фазой и в меньшей степени с жировыми компонентами.

Уайт и Моисси [109] экспериментально исследовали переход I^{131} из молока в сыр. Восемь коровам и трем козам добавляли в корм I^{131} , причем коровам — в четырех различных формах: элементарный иод, метилиодид (CH_3I), подистый натрий (NaI) и иодат натрия ($NaIO_3$). Через 24 ч после надоя из 1 л молока каждого животного приготавливали сыр (от 57 до 95 г из 1 л козьего молока и от 84 до 250 г из 1 л коровьего молока). Определяли содержание I^{131} в пробах молока и сыра. Параллельно проводили опыты *in vitro* добавлением раствора I^{131} (в форме иодида) непосредственно в молоко. В этом случае сыр приготавливали в различное время после надоя (от 2 до 192 ч). Результаты эксперимента показали, что из коровьего молока в сыр переходило в среднем для каждой из двух групп животных различной породы 11 и 18% в опытах *in vivo*, а в опытах *in vitro* от 3 до 20 и 4—26% I^{131} , в зависимости от времени приготовления сыра (с увеличением времени от 2 до 48 ч переход I^{131} увеличивался и далее оставался примерно постоянным). Из козьего молока в сыр переходило в среднем 7,9% в опытах *in vivo*, а в опытах *in vitro* при изготовлении сыра через 4 ч — 6,2%. Авторы считают вполне закономерным совпадение результатов опытов по введению I^{131} в корм коров и добавлению изотопа в молоко (при одинаковом времени приготовления сыра после надоя молока 24 ч), так как и в экспериментах *in vivo* радионуклид находился в молоке в основном в форме иодида, независимо от химической формы I^{131} , добавляющегося в корм животных. Ранее Ленгеман [110] экспериментально показал, что концентрация I^{131} в коровьем и козьем молоке не зависит от того, вводится ли изотоп в корм в форме иодата или иодида.

Вклад овощей, фруктов и куриных яиц в содержание радионуклида в пище человека, как правило, менее значителен, чем вклад молока и молочных продуктов. Если, например, полагать, что человек может за сутки съесть свежую зелень с эквивалентной площади загрязнения 100 см^2 [101], то при разовом выпадении 1 мккюри/м^2 в организм поступит $0,01 \lambda_p^{-1} = 0,11 \text{ мккюри}$ (даже если считать, что задержка на растительности составляет 100% и радиоактивное загрязнение убывает лишь вследст-

вне физического распада изотопа). При том же уровне выпадения и потребления в пищу коровьего молока, скажем, 0,5 л/сутки с молоком в организм поступит $0,5 Q_{\infty} = (0,75 + +2,5)$ мкюри, как это следует из табл. 1.14, т. е. на порядок больше, чем с овощами. Однако в тех районах, где в пищу потребляют мало молока, листовые овощи могут стать основным источником поступления I^{131} в организм. Как уже отмечалось (см. § 1.2), это характерно, например, для Японии, где вклад молока в суммарное поступление I^{131} с рационом в 1961 г. составлял, как полагают, всего 16% [8]. Ямагата и Ивашима [102] определили концентрацию I^{131} в немывтом шпинате равной 1500 пкюри/кг сырой массы. Среднее потребление шпината жителем Японии составляет, по их данным, 65 г/сутки, т. е. в организм могло поступать около 100 пкюри I^{131} в сутки. В то же время (конец 1961 г.) загрязнение молока радионодом составляло 85 пкюри/л, что при потреблении 0,05 л/сутки [102] обуславливает поступление около 4 пкюри I^{131} в сутки. В Солт-Лейк-сити (США) летом 1962 г. концентрация I^{131} в немывтом салате достигала 2800 пкюри/кг сырой массы [103]. Концентрация в молоке при этом была от 300 до 2000 пкюри/л и более. При обычном рационе американцев вклад салата и других овощей в пищевое потребление радионода был мал относительно поступления с молоком.

Следует отметить, что количественная оценка роли овощей как источника потенциального поступления I^{131} в организм человека затруднена из-за отсутствия детальных экспериментальных исследований, подобных тем, которые были выполнены в отношении молока. Определенный интерес в этом плане представляет работа Федорова и соавт. [104], которые исследовали поступление I^{131} в сельскохозяйственные растения. Объектом исследования были пшеница, ячмень, сахарная свекла, картофель, огурцы и капуста. Посевы загрязняли распылением водного раствора KI^{131} без носителя. Загрязнение проведено в августе, когда все культуры достигли фазы хозяйственной спелости. В табл. 1.16 приведены данные об удержании радионода

Таблица 1.16
Задержание I^{131} биомассой растений, % [104]

Культура	Вегетативная часть	Продуктивная часть
Огурцы	30	0,9
Пшеница	19	0,1
Свекла	15	—
Картофель	15	—
Капуста	—	6,0
Ячмень	5,6	2,1

растениями. Интересно отметить, что удержание I^{131} продуктивными органами, сформировавшимися к моменту загрязнения, на один-два порядка ниже, чем вегетативными. Произведя опыты по смыву I^{131} водой, авторы обнаружили весьма прочную фиксацию радионода растениями, за исключением плодов огурцов, с которых через 1 сутки после загрязнения удалялось до 65% активности (табл. 1.17).

Таблица 1.17
Концентрация I^{131} в растениях после промывания водой
(по отношению к исходному значению), % [104]

Часть растения	Время с момента загрязнения, сутки		
	1	3	7
Ботва картофеля	—	78	75
Листья капусты	100	100	96
Ботва огурцов	—	93	90
Плоды огурцов	35	99	97

Загрязнение куриных яиц I^{131} в результате поступления изотопа с кормом в организм кур изучали в экспериментах с разовой и хронической затравкой [100, 105, 106]. Оказалось, что радионод включается главным образом в желток яйца, содержание изотопа в белке и скорлупе на порядок ниже, чем в желтке. После разового введения I^{131} максимальное содержание (до 5% введенного количества) обнаруживалось в яйцах, снесенных на 4—6-е сутки. При многократном введении (в течение 16 суток) максимальное выведение радионода с яйцами наблюдалось с 8—9-х суток после начала эксперимента, составляя на яйцо около 10% ежедневно вводимой дозы. С прекращением затравки содержание радионода в снесенных яйцах резко падало, составляя через неделю 5% максимальной величины [106].

В реальных ситуациях куриные яйца могут быть загрязнены I^{131} главным образом при выгульном содержании кур. В литературе отсутствуют какие-либо сообщения о загрязнении радионодом яиц в периоды относительно высокой концентрации I^{131} в молоке в результате свежих выпадений радиоактивных продуктов испытаний ядерного оружия. После аварии в Уиндсгейле содержание I^{131} в одном яйце в среднем составляло около $1/20$ содержания его в 1 л молока. При аварийном выбросе в Саванна-Ривер установлено примерно такое же соотношение между максимальным зарегистрированным содержанием I^{131} в яйце и средней концентрацией изотопа в молоке в дни макси-

мального загрязнения (см. § 1.3). Из этих данных следует, что роль яиц как поставщика радиоиода в организм человека, по-видимому, мала по сравнению с ролью молока.

При загрязнении I^{131} водоемов в результате радиоактивных выпадений на водную поверхность или стока радиоактивных отходов в водоем происходит, с одной стороны, разбавление радиоиода в результате перемешивания воды, с другой — концентрирование I^{131} в водных организмах. Способность гидробионтов накапливать химические элементы и их изотопы принято выражать коэффициентом накопления, определяемым как отношение концентраций элемента (изотопа) в организме (на сырой вес) и воде. Согласно экспериментальным данным, для морских организмов коэффициенты накопления I^{131} составляют 200—500 в водорослях (а в некальциевых водорослях, по данным о стабильном иоде, до 10 000), 10—70 в моллюсках и ракообразных и 10—15 в мышцах рыб [107].

Для пресноводных организмов коэффициенты накопления I^{131} растениями также выше, чем коэффициенты накопления I^{131} животными [108]. В экспериментальных исследованиях поведения I^{131} в пресных водоемах Гуськова и соавт. [111] определили коэффициенты накопления в мышцах карпа равными 3—10 (в то время как во внутренних органах — 35—55). Выведение I^{131} из съедобной части карпа (мышц и кожи) происходило с двумя эффективными (т. е. включающими физический распад) периодами полувыведения: 0,8 суток (40%) и 7,7 суток (60%).

При оценке загрязнения гидробионтов на основании данных о плотности выпадения радиоактивных веществ на водную поверхность или концентрации их в месте радиоактивного стока следует учитывать высокие коэффициенты разбавления при естественном перемешивании воды в море или во внутренних водоемах. Кроме того, происходит значительный радиоактивный распад I^{131} во время экологической миграции по цепи вода — водоросли — зоопланктон — съедобные (для человека) водные организмы. Что касается водорослей, отдельные виды которых в разных странах могут быть заметным компонентом рациона людей, процесс обмена иода в системе водоросли — водная среда происходит со скоростью, соизмеримой с периодом полураспада I^{131} .

Об этом свидетельствует тот факт, что коэффициенты накопления стабильного иода в природе обычно значительно выше, чем коэффициенты накопления I^{131} в эксперименте [107]. Таким образом, «водный» путь поступления I^{131} в организм человека в общем случае гораздо менее существен, чем рассмотренные выше «наземные» пути. Однако практикуемый в некоторых странах сброс радиоактивных отходов в море и перспектива увеличения вклада морских продуктов в пищу людей объясняют интерес многих исследователей к миграции различных радионуклидов, в том числе I^{131} в гидросфере.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зысин Ю. А., Лбов А. А., Сельченков Л. И. Выходы продуктов деления и их распределение по массам. Справочник. М., Госатомиздат, 1963.
2. Гусев Н. Г. Защита от гамма-излучения продуктов деления. Справочник. М., Атомиздат, 1968.
3. Гусев Н. Г., Машкович В. П., Вербицкий Б. В. Радиоактивные изотопы как гамма-излучатели. М., Атомиздат, 1964.
4. Желепов Б. С. и др. Схемы распада радиоактивных ядер ($A \geq 100$). М., Изд-во АН СССР, 1963.
5. Boddy K. et al. Nucleonics, **22**, 130 (1964).
6. Гречушкина М. П. Таблицы состава продуктов мгновенного деления U^{235} , U^{238} , Pu^{239} . М., Атомиздат, 1964.
7. Лейпунский О. И. Гамма-излучение атомного взрыва. М., Атомиздат, 1959.
8. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly Official Records: 18-th Session. Suppl. No. 14 (A/5814). N. Y. United Nations, 1964.
9. Holland J. Z. Health Phys., **9**, 1096 (1963).
10. Perkins R. W. Ibid., p. 1113.
11. Eggleston A. E. J. et al. Ibid., p. 1111.
12. Parsly L. F. Nuclear Safety, **6**, 65 (1964).
13. Сивинцев Ю. В. «Атомная техника за рубежом», № 4, 26 (1966).
14. Allen J. J. Brit. Nucl. Energy Soc., **6**, 127 (1967).
15. Megaw W. T., May F. G. UKAEA Report AERE R—3781 (1961).
16. Collins R. D., Eggleston A. E. J. Доклад № P/186 (Англия), представленный на Третью международную конференцию по мирному использованию атомной энергии. Женева, 1964.
17. Sambray R. S. et al. Radioactive fallout in air and rain, results to the middle of 1963. UKAEA Report AERE R—4392 (1963).
18. Радиоактивные загрязнения внешней среды. Под ред. В. П. Шведова и С. И. Широкова. М., Госатомиздат, 1962.
19. Лавренчик В. И. Глобальное выпадение продуктов ядерных взрывов. М., Атомиздат, 1965.
20. Радиоактивность и пища человека. Под ред. Р. Рассела. Перев. с англ. Под ред. В. М. Клечковского. М., Атомиздат, 1971.
21. Neil R. H., Robinson P. B. Radiological Health Data and Reports, **10**, 1 (1969).
22. National Institute of Radiological Sciences. Annual Report, 1966 (NIRS—6). Tokyo, 1967.
23. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly Official Records: 21-th Session. Suppl. No. 14 (A/6314). N. Y., United Nations, 1966.
24. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Recent data on environmental contamination. Document A/AS.82/R.222/Rev. I (27 March 1968).
25. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly Official Records: 24-th Session. Suppl. No. 13 (A/7613). N. Y., United Nations, 1969.
26. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (adopted September 19, 1965). Publ. 9. Pergamon Press, 1966.
27. Thompson J. C. Health Phys., **14**, 483 (1968).
28. Pendleton R. C. et al. Health Phys., **9**, 1253 (1963).
29. Knapp H. A. Iodine-131 in fresh milk and human thyroids following a single deposition of nuclear test fallout. USAEC Report TID—19266 (1963).
30. Действие ионизирующей радиации на организм человека. Под ред. Е. П. Кронкайта и др. Перев. с англ. М., Медгиз, 1960.
31. Conard R. A. et al. In: Radiation induced cancer. (Proceedings of a symposium, Athens, 28 April—2 May 1969). Vienna, IAEA, 1969.

32. Нифонтов Б. И. и др. Подземные ядерные взрывы. М., Атомиздат, 1965.
33. Martell E. A. Science, **143**, 126 (1964).
34. Machta L., Telegadas K. Health Phys., **19**, 469 (1970).
35. Израэль Ю. А. и др. Радиоактивное загрязнение природных сред при подземных ядерных взрывах и методы его прогнозирования. Л., Гидрометебиздат, 1970.
36. Санитарные правила работы с радиоактивными веществами и источниками ионизирующих излучений. Изд. 2. М., Госатомиздат, 1963.
37. Хоникевич А. А. Дезактивация сбросных вод. Изд. 2. М., Атомиздат, 1966.
38. Поликарпов В. И. и др. Контроль герметичности тепловыделяющих элементов. М., Госатомиздат, 1962.
39. Способы предотвращения загрязнения атмосферы в результате работы ядерных установок. МАГАТЭ, серия изданий по безопасности, № 17, Вена, 1967.
40. Кротков Ф. Г. и др. Доклад № Р/379 (СССР), представленный на Третью международную конференцию по мирному использованию атомной энергии. Женева, 1964.
41. Сивинцев Ю. В. Радиационная безопасность на ядерных реакторах. М., Атомиздат, 1967.
42. Kahn B. et al. In: Environmental aspects of nuclear power stations (Proceedings of a Symposium, New York, 10—14 August 1970). Vienna, IAEA, 1971.
43. Петросьянц А. М. «Атомная энергия», **23**, 38 (1967).
44. Рамзаев П. В. и др. «Атомная энергия», **19**, 86 (1965).
45. Константинов Ю. О. и др. «Гигиена и санитария», № 12, 46 (1969).
46. Князев В. А. и др. «Атомная энергия», **29**, 18 (1970).
47. Сивинцев Ю. В. «Атомная техника за рубежом», № 9, 32 (1966).
48. Данстер Х. Дж. и др. «Труды Второй международной конференции по мирному использованию атомной энергии. Женева, 1958». Избранные доклады иностранных ученых. Т. 9. М., Атомиздат, 1959, стр. 56.
49. Loutit J. F. et al. In: The hazards to man of nuclear and allied radiations. Cmd. 1225. Lond., H. M. S. O., 1960, p. 129.
50. Stewart N. G., Crooks R. N. Nature, **182**, 627 (1958).
51. Booker D. V. UKAEA Report AERE HP/R 2607 (1958).
52. Burch P. R. J. Nature, **183**, 515 (1959).
53. Maycock G., Wonnart J. Nature, **182**, 1545 (1958).
54. Mayneord W. V. et al. Ibid., p. 1473.
55. Robertson H. A., Falconer I. R. Nature, **184**, 1699 (1959).
56. Cottrell Wm. B. Nucl. Safety, **3**, 64 (1962).
57. Horan J. R., Gammill W. P. Health Phys., **9**, 177 (1963).
58. Abee H. H. Nucl. Safety, **6**, 87 (1964).
59. Maximum permissible dietary contamination after the accidental release of radioactive material from a nuclear reactor. Brit. Med. J., No. 5127, 967 (1959).
60. Marter W. L. Health Phys., **9**, 1105 (1963).
61. Soldat J. K. Health Phys., **11**, 1009 (1965).
62. Chamberlain A. C. UKAEA Report AERE HP/R 1261 (1955).
63. Chamberlain A. C. Intern. J. Air Pollution, **3**, 63 (1960).
64. Chamberlain A. C., Dunster H. J. Nature, **182**, 629 (1958).
65. Barry P. J., Chamberlain A. C. Health Phys., **9**, 1149 (1963).
66. Hawley C. et al. IDO—12037 (1963), p. 89.
67. Cline J. F. et al. Health Phys., **11**, 713 (1965).
68. Barry P. J. AECL—2045 (1964).
69. Chamberlain A. C., Chadwick R. C. UKAEA Report AERE—R 4870 (1965).
70. Hawley C. A., Jr., Bunch D. F. Health Phys., **12**, 1195 (1966).
71. Hull A. P. Ibid., p. 1317.
72. Atkins D. H. F. et al. Health Phys., **13**, 91 (1967).
73. Hungate F. P. et al. Health Phys., **9**, 1159 (1963).
74. Watson E. C., Gamertsfelder C. C. In: Siting of reactors and nuclear research centres. Vienna, IAEA, 1963, p. 3.
75. Morgan D. J., Morgan A. Health Phys., **13**, 1055 (1967).
76. Morgan A. et al. Ibid., p. 1067.
77. Bergström S. O. W. In: Radioecological concentration processes (Proceedings of a symposium, Stockholm, 25—29 April 1966) Pergamon Press, 1967, p. 159.
78. Chamberlain A. C. Quart. J. Royal Meteorol. Soc., **85**, 350 (1959).
79. Martin W. E. Health Phys., **9**, 1141 (1963).
80. Bucovac W. J. et al. In: Radioactive fallout, soils, plants, foods, man. Ed. by E. E. Fowler. Elsevier, 1965, p. 82.
81. Мартин У. В. кн. «Радиоактивные выпадения от ядерных взрывов». Перев. с англ. М., «Мир», 1968, стр. 311.
82. Корнеев Н. А., Сироткин А. И. В сб. «Распределение, кинетика обмена и биологическое действие радиоактивных изотопов мода». Под ред. Л. А. Ильина и Ю. И. Москалева. М., «Медицина», 1970, стр. 16.
83. Squire M. H. et al. In: Radioisotopes in Scientific Research. Vol. 4. N. Y., Pergamon Press, 1958, p. 207.
84. Garner R. J., Sansom B. F. Vet. Res., **71**, 670 (1959).
85. Thorell C. B. Acta veterinaria scandinavica, **5**, 217 (1964).
86. Giese W. et al. In: Radioisotopes in animal nutrition and physiology. (Proceedings of a symposium, Prague, 1964). Vienna, IAEA, 1965, p. 221.
87. Garner R. J. et al. J. of Agric. Sci., **55**, 283 (1960).
88. Miller J. K. et al. J. Dairy Sci., **46**, 368 (1963).
89. Lengemann F. W. J. Agric. Sci., **61**, 375 (1963).
90. Ильин В. Г. «Ветеринария», **38**, 69 (1961).
91. Цит. по [20, стр. 220].
92. Lengemann F. W., Comar C. L. Health Phys., **10**, 55 (1964).
93. Lengemann F. W., Swanson E. W. J. Dairy Sci., **40**, 216 (1957).
94. Tamplin A. R. I—131, I—133, and cow milk. UCRL—14146 (1965).
95. Bustad L. K. et al. Health Phys., **9**, 1231 (1963).
96. Lengemann F. W., Wentworth R. A. Health Phys., **12**, 1655 (1966).
97. Hill H. Arch. Lebensmittelhyg., **17**, 49 (1966); Nucl. Sci. Abstrs., **21**, abstract 34661 (1967).
98. Lengemann F. W. Health Phys., **12**, 825 (1966).
99. Garner R. J. Nature, **186**, 1063 (1960).
100. Воккен Г. Г. Радиобиология. М., «Высшая школа», 1967.
101. Adams C. A. В кн. «Защита населения при радиационных авариях». Женева, ВОЗ, 1966, стр. 27.
102. Yamagata N., Iwashima K. Nature, **193**, 892 (1962).
103. Eisenbud M., Wrenn M. E. Health Phys., **9**, 1113 (1963).
104. Федоров Е. А. и др. В сб. «Распределение, кинетика обмена и биологическое действие радиоактивных изотопов мода». Под ред. Л. А. Ильина и Ю. И. Москалева. М., «Медицина», 1970, стр. 11.
105. Okonski J. et al. Health Phys., **6**, 27 (1961).
106. Thorell C. B. Acta veterin. scand., **5**, 224 (1964).
107. Поликарпов Г. Г. Радиэкология морских организмов. М., Атомиздат, 1964.
108. Тимофеева-Рессовская Е. А. В сб. «Тр. Ин-та биол. Уральск. фил. АН СССР», вып. 30 (1963).
109. White M. M., Moghissi A. A. Health Phys., **21**, 116 (1971).
110. Lengemann F. W. Health Phys., **17**, 565 (1969).
111. Гуськова В. И. и др. «Гигиена и санитария», **9**, 46 (1971).

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОБМЕНА ИОДА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА И ЭЛЕМЕНТЫ НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

§ 2.1. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОБМЕНА ИОДА В ОРГАНИЗМЕ

Для анализа и обоснования принципов защиты человека от облучения радиоактивными изотопами иода необходимо располагать сведениями о роли и метаболизме этого элемента в организме. Поскольку критическим органом при внутреннем поражении радиоидом является щитовидная железа, польза информации о нормальной физиологии и биохимии этого органа совершенно очевидна.

Согласно общепринятому мнению, основанному на результатах многочисленных исследований, в обмене стабильного иода и его радиоактивных изотопов нет принципиальных различий. Именно поэтому наиболее полные данные об обмене стабильного иода получены с использованием его радиоизотопов. Однако из-за различий в физических характеристиках изотопов (периоде полураспада, схеме распада и энергии излучения) количественные показатели скорости транспорта радиоактивных изотопов иода, уровня накопления их в организме, поглощенные дозы в органах и тканях (приведенные к единице поступающей активности) неодинаковы для разных изотопов.

Из-за быстрого радиоактивного распада большинство радиоизотопов иода «не доживает» до поздних фаз иодного метаболизма, что приводит к кажущимся смещениям максимума накопления (по времени и абсолютной амплитуде) и равновесного содержания радиоизотопов в различных структурных элементах обменной системы по сравнению со стабильным иодом. Поэтому метаболизм каждого радиоизотопа иода следует рассматривать отдельно, помня о том, что наблюдаемые различия имеют не биологическую, а физическую природу. Это будет сделано позже, после камерного анализа метаболизма иода.

Иод — важный биоэлемент, без которого невозможно нормальное функционирование организма. Специфические особенности его определяются тем, что он входит в состав и структуру гормонов щитовидной железы. Именно это обстоятельство отличает обмен иода от обмена других галогенов [1, 2].

Схематически обмен иода может быть представлен следующим образом. Из мест поступления [легкие, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), кожные покровы] иод в форме иодид-иона всасывается в кровь и распределяется по всем органам и тканям, откуда он вновь поступает в кровь и затем частично экскретируется через почки, ЖКТ, легкие и кожу.

Коэффициент концентрирования иодид-иона во всех органах и тканях, за исключением щитовидной железы, слюнных, молочных и желудочных желез, равен единице. В железах (слюнных, молочных и пищеварительного тракта), где происходит выведение иода секретом, иодид концентрируется из плазмы с коэффициентом $(3 \div 5) \cdot 10^1$ [1, 3—6].

Только в щитовидной железе происходит органическое превращение иода*. Иодид-ион вступает в соединения с аминокислотой (тирозином) и затем включается в состав белка щитовидной железы (тиреоглобулина), являющегося резервуаром гормона. Органически связанный иод в составе тироксина и других производных тиронина выделяется в кровь и затем поступает в ткани организма. В клетках происходит распад гормона, и после ряда превращений иодид-ион, выделившийся из гормона, вновь оказывается в крови, откуда частично удаляется, а частично вновь накапливается в щитовидной железе, вступая в состав гормона.

Такой кругооборот иода позволил Туракулову [8, 9] схематически подразделить обмен иода в организме на три фазы:

- 1) претиреоидный обмен, т. е. всасывание и обмен иодид-иона до вступления его в состав гормона;
- 2) тиреоидный обмен, т. е. накопление иодида в щитовидной железе и его органическое связывание, синтез, хранение, секреция гормона в кровь;
- 3) посттиреоидный обмен — обмен гормоносвязанного иода, его превращения в тканях вновь в иодид-ион и поступление в кровь.

Рассмотрим последовательно количественные характеристики обмена иода во всех фазах его кругооборота в организме.

Иод в суточном рационе. Потребность организма в иоде удовлетворяется ежесуточным поступлением его с продуктами питания и водой. В отдельных районах с низким содержанием иода в воде и почве наблюдается дефицит иода в рационе, что может обуславливать развитие специфического заболевания (эндемической зобной болезни) [8, 10]. В таких районах, а в некоторых странах, например в США, повсеместно для компенсации дефицита иода в рационе производят йодирование пище-

* Существует, однако, мнение, согласно которому иод может включаться в органическую связь и вне щитовидной железы. Однако механизм этого процесса и место, где он происходит, пока не известны [7].

вой соли (1:100 000). Содержание иода в отдельных пищевых продуктах колеблется в больших пределах (табл. 2.1).

Таблица 2.1
Содержание иода в продуктах на 100 г абсолютно сухого вещества, мкг [1, 3, 10]

Продукт	Районы с нормальным содержанием иода в рационе	Район с дефицитом иода в рационе
Картофель	98,3	3,3
Зеленые листья капусты	251,7	—
Белый вилок капусты	46,0	32,1
Свежее молоко	62,0	11,5
Морковь	65,0	—
Рожь	30,5	3,3
Пшеница	18,5	4,0
Горох	11,5	0,0
Яйца	106,7	32,7
Рацион в целом	100—340	20

Значительно большее количество иода обнаружено в морской рыбе, особенно в печени трески и других продуктах моря, идущих в пищевой рацион.

Для людей и животных потребность в иоде составляет в среднем 1—4 мкг/кг массы в сутки [1, 3, 11]. Суточная потребность взрослого человека в этом элементе находится в пределах 50—200 мкг [11]. Фактическое потребление иода отдельными лицами в зависимости от состава традиционной диеты, района и личных склонностей может колебаться в широком диапазоне (10—1000 мкг в сутки).

Ребенок, находящийся на искусственном вскармливании, получает с рационом от 3 до 200 мкг в сутки, при грудном питании — 25—140 мкг [6, 11]. Колебания в количественном поступлении иода с рационом у детей зависят в основном от содержания иода в молоке (коровьем или женском).

Иодное равновесие у человека наступает при поступлении в организм 15—75 мкг иода в сутки [1, 3, 4, 7]. Считается, что содержание иода в рационе менее 10 мкг (иодная недостаточность) вызывает развитие зоба, а в дальнейшем гипотиреоз [3, 8, 9].

Содержание иода в организме человека. В организме человека, как и животного, иод распределен неравномерно. Так, по данным МКРЗ [11, 12], при среднем содержании в организме 40 мг иода в щитовидной железе, масса которой равна 0,03% массы тела, содержится 7 мг иода, т. е. 17,5% общего содержания иода в теле (табл. 2.2).

Таблица 2.2
Распределение I^{127} в организме человека [1, 12]

Орган или ткань	Концентрация I^{127} , мкг/г сырой ткани	Масса органа или ткани, г	Содержание I^{127} в организме или ткани, мкг
Кровь	0,07	5 400	380
Костный мозг	0,10	1 500	150
Почки	0,20	300	60
Костная ткань	0,30	7 000	2 100
Желудочно-кишечный тракт	0,40	2 000	800
Поджелудочная железа	0,50	70	35
Сердце	0,90	300	270
Мышцы	0,90	30 000	27 000
Яичники	0,90	8	7
Кожа и подкожная ткань	1,0	6 100	6 100
Щитовидная железа	350	20	7 000

По другим данным [1—3], в щитовидной железе содержится $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ часть всего иода в организме. Большая часть экстракционного иода содержится в мышцах (60% всего иода в организме), в коже (более 10%) и в костях (около 5%).

В крови содержится менее 1% всего иода в организме (380 мкг) [11]. Концентрация его колеблется от 2,5 до 15,5 мкг% [1, 4—6, 12, 22]. При этом принимается, что концентрация неорганического иода составляет в среднем для человека 0,2 мкг на 100 мл, а белковосвязанного иода — 5 мкг на 100 мл.

Подразделяя иод в организме, в частности в крови, на неорганический и органический, следует учитывать, что иодид-ион существует лишь в момент протекания химических реакций. В ЖКТ он сразу же взаимодействует с протенами, липопротениновым комплексом желчи и другими органическими соединениями, связь с которыми в просвете пищеварительного канала оказывается настолько прочной, что ее трудно разрушить сорбентами, комплексообразователями или ионообменниками [23—29]. В процессе всасывания в пристеночном слое или в стенке желудка и кишечника иодид-ион отщепляется, но в крови опять быстро связывается с белками, в основном с альбуминами [1, 8, 18, 30].

In vitro связь иодид-иона с белками легко разрушается любыми специфическими реагентами: спиртом, кислотой, щелочью, солями и др. [26, 28, 31, 32]. Тем не менее искусственно нарушить эту связь in vivo в крови ионообменниками или комплексообразователями не удастся [23—25].

Когда говорят об органически связанном иоде, подразумевают иод в составе аминокислот (тирозинов или тиронинов), где он замещает водород в положении 3, 5, 3', 5' бензольного

кольца. Гормоны щитовидной железы (трийодтиронин и тироксин) не являются белками, но, попадая в ток крови, сразу связываются с белками плазмы — альбуминами и α -глобулинами, с которыми и переносятся по организму [8, 9, 33—36]. Связь органического иода с белками крови довольно прочная: даже *in vitro* гормональный иод осаждается вместе с белками плазмы, не диализуется и не фильтруется [37].

Претиреоидный обмен иода. Для иода, поступающего в составе растворимых неорганических соединений, характерно быстрое и полное (100%-ное) всасывание при попадании в организм через рот или путем ингаляции. Так, при поступлении *per os* в течение первого часа в желудке и верхнем отделе тонкого кишечника всасывается от 80 до 99% иода [38—43]. Наличие в желудке пищи практически не изменяет степени всасывания, а лишь уменьшает скорость, но не полноту всасывания. Быстро и полностью всасывается иод в кровь при ингаляционном поступлении растворимых соединений [44—52].

Всасывание иода, находящегося в составе органических соединений, обусловлено двумя обстоятельствами. Во-первых, резорбцией основного матричного соединения для тех случаев, когда это соединение не разрушается в пищеварительном тракте путем высвобождения иода в свободно резорбируемой форме. Во-вторых, всасыванием иода из органических соединений, диссоциируемых в ЖКТ либо распадающихся в нем под влиянием биохимических механизмов. Второй путь более существен.

Резорбция радиоиода через кожные покровы человека, по разным экспериментальным оценкам [53—63], колеблется в пределах 0,1—8,6% количества, нанесенного на кожу. Всасывание радиоиода через кожу кисти взрослых людей при аппликации растворимых соединений (NaI^{131}) составляет в среднем $(3,4 \pm 2,2)\%$. У женщин эта величина оказывается больше, чем у мужчин (соответственно $4,0 \pm 1,8$ и $2,9 \pm 2,3\%$). С тыльной поверхности кисти радиоактивный иод всасывается в большем количестве, чем с ладони (5,3 и 1,8%) [62]. По данным Туркина, Ходыревой и др. [58], с кожи предплечья в среднем резорбируется 2,6% I^{131} . Близкие значения (2%) получены в работе [61]. Эффективный период полувыведения I^{131} из кожи достигает 50 ч [58]. Харрисон [55] после двухчасовой аппликации радиоиода на коже внутренней поверхности предплечья и последующей дезактивации получил сравнительные данные по резорбции различных химических форм I^{131} . За 3 суток через кожу проникло 0,2% I^{131} , нанесенного в виде водного раствора NaI^{131} , и 0,06—0,12%, когда изотоп находился в растворе в элементарной форме. Уровень поступления газообразного I^{131} был на порядок выше и составлял 1,2%. К сожалению, автор не оценивал инкорпорацию радиоиода в щитовидной железе, а экспериментальные данные получены лишь по измерению остаточной радиоактивности кожи и радиоактивности выделений (мочи). По

данным Городинского с соавт. [56], летучие соединения I^{131} , находясь в парообразном состоянии, проникают через кожные покровы взрослого человека со скоростью, которую в относительных единицах можно выразить в виде

$$\frac{A_{\text{ш.ж}}}{C} = 0,7 \div 2,9,$$

где $A_{\text{ш.ж}}$ — максимальное содержание I^{131} в щитовидной железе, *кюри*; C — концентрация изотопа в воздухе, *кюри/л*.

При сопоставлении результатов этих исследований с результатами опытов по ингаляции радиоиода показано, что проникновение газообразного I^{131} через кожные покровы составляет 1—2% поступившего через органы дыхания количества.

С радиационногигиенических позиций следует помнить одну характерную особенность метаболизма радиоактивного иода при попадании его на поверхность кожи. Речь идет о высокой скорости проникновения I^{131} в кожу и затем в кровеносное русло. Согласно нашим данным [63], полученным в опытах на поросятах и белых крысах, уже через 15 мин после нанесения раствора NaI^{131} изотоп проникает на всю глубину кожи. При этом практически достигается максимум накопления радиоиода в коже на участке аппликации (несмотря на продолжавшийся контакт изотопа с поверхностью). Радиометрические измерения последовательных срезов кожи показали, что распределение I^{131} в коже характеризуется резким снижением концентрации до глубины 200 мкм, незначительным изменением на больших глубинах и удовлетворительно описывается двухкомпонентной экспоненциальной функцией. Накопление радиоиода в коже достигает значительных величин. Если исключить поверхностный слой кожи, то у поросят на глубине более 30 мкм обнаруживается 4,4% I^{131} , нанесенного на ее поверхность.

Иодид в крови и экстраиреоидных тканях. Неорганический иод (в форме иодид-иона) быстро поступает в кровь и диффундирует оттуда в экстраваскулярные ткани. В крови он равномерно распределяется между плазмой и эритроцитами так, что в последних содержится около 65% иода, находящегося в крови [4, 8, 31].

Объем распространения иодида в теле человека (иодидное пространство) составляет примерно 36% массы [4, 8]. По данным других авторов [64, 65], эта величина изменяется с течением времени и составляет 28% через 1 ч и 39% через 6 ч после введения иода.

В общем к моменту наступления равновесия через 5 ч после введения объем распределения иодид-иона близок к 40% массы тела [6, 11]. При этом 10% иодидного пространства относится к ЖКТ из-за концентрирования иода в желудочном соке и слюне [65]. Из этих секретов иодид-ион затем снова всасывается в кровь.

Очищение плазмы от иодида. Почками и щитовидной железой ежеминутно очищается 23—30 мл плазмы [4, 8, 66, 67]. Очищение плазмы от иодида у человека в среднем составляет 17 мл в 1 мин вследствие деятельности щитовидной железы. По данным Майанта [68], в норме очищается 25 мл в 1 мин и 100—150 мл при гипертиреозе. Почечный клиренс плазмы в 2 раза выше (в среднем 35 мл в 1 мин). Общая скорость очищения плазмы [69—75] оказывается равной примерно 50 мл в 1 мин.

Различие в приведенных значениях клиренса плазмы от иодида объясняется индивидуальной и региональной вариабельностью этой величины. Этот факт относится прежде всего к очищению плазмы щитовидной железой, так как почечный клиренс обычно более устойчив.

Выделение неорганического иода из организма. Ригге [4] рассматривает шесть возможных путей, через которые может происходить выделение иода: с мочой, калом, выдыхаемым воздухом, потом, молоком и слюной. Предполагалось, что с выдыхаемым воздухом может выделяться порядка 0,3—5% имеющегося в организме иода. Однако в более поздних публикациях [11, 12, 76—78] сообщается, что эта величина не превышает 0,1% и скорее всего она обусловлена распылением мельчайших капелек слюны. Ригге считает, что этот путь выделения практического значения не имеет.

Как указывалось, слюнные, молочные и желудочные железы способны концентрировать иод [4, 8, 79—85]. Однако значимость этого фактора с точки зрения выделения иода в общем балансе незначительна. Следует также учитывать, что в ЖКТ происходит довольно интенсивная реабсорбция иода.

С калом, как показали наблюдения [1, 4, 86, 87], в течение 48 ч после поступления иода в норме выделяется не более 3% введенного количества. Эту величину определяет иодид, не подвергшийся органическому связыванию, и иодид, образовавшийся после распада гормона в тканях.

Основная масса иодида, не прошедшего через щитовидную железу, выделяется почками. Различные авторы [4, 6, 88—93] приводят данные, согласно которым в течение первых суток с мочой выводится от 30 до 60% поступившего за сутки иода.

Величина выделения иода через почки за первые сутки весьма вариабельна. Она зависит как от функционального состояния щитовидной железы, так и от почечного диуреза. Поэтому более корректной считают оценку выделения иода с мочой за двое и более суток. Так, по данным Риггса, величина экскреции иода с мочой за этот период достигает 76% введенной дозы. Принято считать, что у здорового человека в условиях иодного равновесия константа скорости выделения иода с мочой составляет $0,06 \text{ ч}^{-1}$ [11, 12, 70—74, 88]. Однако Ригге указывает на более высокое значение этой величины в норме ($0,08 \text{ ч}^{-1}$). На уровень почечного клиренса влияет пол, возраст индивидуума

и состояние щитовидной железы [94—97]. Во всяком случае наиболее постоянной величиной можно считать почечный клиренс плазмы, который составляет для человека примерно 33—35 мл в 1 мин [4, 8, 69—74, 88]. Замечательно, что эта величина сохраняется как при иодной недостаточности, так и при значительных иодных нагрузках [69, 98—100].

Обмен иода в щитовидной железе. Масса щитовидной железы (табл. 2.3) равна в среднем 0,03% массы тела (около 20 г у взрослого человека и 1,5—2 г у новорожденного).

Таблица 2.3
Зависимость массы щитовидной железы от возраста [5, 11, 12, 98—102]

Возраст	Масса железы, г	Возраст	Масса железы, г
Новорожденный	1,5—2	10 лет	9
1 год	2,5	15 лет	15
5 лет	5	Взрослые	20—25

Основные функции щитовидной железы в метаболизме иода.

В общем обмене иода в организме щитовидная железа выполняет следующие функции [4, 6, 8, 9, 36, 103—109 и др.]:

- 1) поглощает иодид из крови;
- 2) связывает иодид с тирозильными группами в составе тиреоглобулина;
- 3) хранит тиреоидные гормоны в белковой молекуле глобулина (в коллоиде фолликул);
- 4) расщепляет тиреоглобулин с образованием подтирозинов;
- 5) секретирует тиреоидные гормоны под постоянным сдерживающим контролем тиреотропного гормона передней доли гипофиза (ТТГ);
- 6) производит утилизацию иода, освобождающегося при метаболизме гормона в тканях, и сохраняет его в глобулиновом депо при недостаточном экзогенном поступлении.

Концентрирование иода щитовидной железой из плазмы. Относительная величина концентрирования иода щитовидной железой может быть уяснена из следующего банального сопоставления: в цельной крови на $25 \cdot 10^6$ весовых частей содержится лишь одна часть иода, в то время как в щитовидной железе на одну часть иода приходится $25 \cdot 10^2$ весовых частей этого органа. Отношение концентрационных показателей, таким образом, равно 10 000 [1, 4—6]. Однако это относится лишь к органически связанному иоду. Концентрационный показатель щитовидная железа — кровь T/S для иодида лежит в пределах 200—500. Поэтому относительная значимость иодидного пространства щитовидной железы невелика и ряд авторов иодидом в щитовидной железе пренебрегает [4, 110, 111]. Тем не менее большинство

исследователей [8, 107—109] полагает, что в нормально функционирующей железе может присутствовать от 1 до 4% и даже 7% неорганического иода от его общего количества.

Механизм поглощения иода щитовидной железой изучен неполно. Известно, что этот процесс катализируется ферментной системой [4, 6, 112]. Габелова [113, 114] считает, что основным процессом, определяющим кинетику начального этапа поглощения иода из плазмы, является диффузия. Хотя приводимые ею доказательства во многом кажутся убедительными, большинство физиологов и эндокринологов не разделяет диффузионную гипотезу. Мы полагаем, что если поглощение иода щитовидной железой осуществляется на основе каких-либо других недиффузионных реакций, то эти реакции, подобно диффузии, должны быть реакциями первого порядка и по крайней мере в интервале времени 0—4 ч хорошо описываться тем же математическим аппаратом.

В условиях блокады органического связывания иода антитиреоидными веществами щитовидная железа концентрирует иодид в 30—50 раз интенсивнее, чем плазма [115—117]. Другие авторы [118—122] считают, что иодидное пространство щитовидной железы при блокаде его органосвязывающей функции эквивалентно 400—500 мл плазмы. Поскольку величина максимального относительного поглощения иодида в условиях иодной блокады щитовидной железы в наших исследованиях [123] оставалась постоянной (примерно 10%) в широком интервале вводимых доз, можно полагать, что размер иодидного пространства в щитовидной железе в условиях блокады и при избытке иодида в плазме много больше той величины, которую обычно приводят.

Химические формы иода в щитовидной железе и этапы биосинтеза гормона. Основная масса органически связанного иода в щитовидной железе находится в форме диодтирозина (ДИТ) — $53 \pm 10\%$ и тироксина (тетраиодтиронин T_4) — $40 \pm 10\%$ [4, 106—111, 115, 118, 124].

По данным работ [9, 125], из этого количества лишь 0,5% относится к иоду свободного тироксина и столько же к иоду свободных иодтирозинов. Большая же часть тироксин- и тирозин-связанного иода входит в состав белковой молекулы тиреоглобулина. Последний является как бы формой накопления иода — потенциальным источником тироксина. Тиреоглобулин составляет 10—50% сухой массы щитовидной железы, а содержание иода находится в пределах 0,04—1% [1, 3—6]. Этот белок состоит из аминокислот, степень иодирования которых различна.

В соответствии с современным представлением можно выделить следующие этапы образования гормона:

- 1) включение иодида в щитовидную железу;
- 2) окисление иодид-иона в элементарный иод: $2I^- \rightarrow I_2$;

3) включение элементарного иода в молекулу тиреоглобулинов и образование моно- и диодтирозинов (МИТ и ДИТ);

4) конденсация МИТ и ДИТ с образованием три- и четырехиодтирозинов (T_3 и T_4) в молекуле тиреоглобулина;

5) протеолиз тиреоглобулина, т. е. ферментативное выведение иодированных аминокислот с секретной T_3 и T_4 в кровь;

6) дегалогенизация МИТ и ДИТ;

7) включение безиодных тирозинов в молекулу тиреоглобулина.

Полагают, что все стадии образования гормона регулируются действием тиреотропного гормона передней доли гипофиза, деятельность которой, в свою очередь, управляется центрами в гипоталамусе [4, 8, 126—134].

Несмотря на то, что присутствие свободного иода в щитовидной железе еще никем экспериментально не обнаружено, реакция



несомненно происходит. Это подтверждается двумя обстоятельствами. Во-первых, иодирование аминокислот возможно лишь иодом в элементарной форме [34, 36, 107, 135]; во-вторых, ингибирование этого процесса иодидом по конкурентной реакции



является также практически доказанным [136—138]. Очевидно, тот факт, что I_2 до сих пор не обнаружен в щитовидной железе, обусловлен огромной скоростью протекания реакции (2.1), которая катализируется ферментом иодоксидазой [36, 139, 140]. Действительно, автордиографически показано, что при введении радиоактивного иода в организм уже через 10 сек изотоп обнаруживается в клетках эпителия фолликула и коллоида [8, 141—145]. Некоторые авторы считают, что ферментом — катализатором реакции (2.1) является цитохромоксидаза или пероксидаза [8, 36, 140, 143]. Это окончательно не решено. Неизвестно также и место протекания реакции окисления иодида.

Образовавшийся в результате окисления иодида элементарный иод включается в состав аминокислот, находящихся в молекуле белка. Иодирование аминокислот протекает весьма быстро. Где происходит этот процесс, в клетках или коллоиде, точно не установлено. Многие авторы полагают, что иодирование аминокислот осуществляется в клетках фолликулярного эпителия [8, 9, 36, 125—128]. Вначале происходит образование моноиодтирозина, в дальнейшем превращающегося в диодтирозин, который, очевидно, и служит непосредственным предшественником тироксина. Концентрация этих соединений с течением времени изменяется в обратном направлении (табл. 2.4) [110, 115, 146, 147].

Таблица 2.4
Йодированные фракции в щитовидной железе

Фракция пода	Концентрация (%) через, ч	
	4	48
Неорганический под	8,6	10,1
ДИТ	70,25	58,3
Тироксин	13,6	31,25

В настоящее время принято считать, что в щитовидной железе находится две группы веществ [8, 9, 36]: йодированные производные тирозина и гистидина (МИТ, ДИТ и МИГ), не обладающие гормональной активностью, и гормоны щитовидной железы — производные тиронина (диподтиронины T_2 , два вида триподтиронинов T_3 и тетраподтиронин T_4 или тироксин). Тироксин составляет $3/4$ — $7/8$ всего количества гормона. Триподтиронин в 4—8 раз меньше, чем тироксин, но он обладает в 3—5 раз более высокой гормональной активностью.

Наряду с протенногенезом и йодированием аминокислот тиреоглобулина происходит непрерывно протекающий протеолитический распад тиреоглобулина, который приводит к освобождению молекул подтирозинов и подтиронинов. Образующиеся тироксин и триподтиронин поступают в ток крови, а избыток подтиронинов включается в новые молекулы тиреоглобулина, синтез которых непрерывно осуществляется в эпителиальных клетках. Свободные молекулы МИТ и ДИТ, не используемые в синтезе гормона, также включаются в тиреоглобулин, в норме не поступающий в кровь [8, 36].

Скорость перехода тиреоидных гормонов в кровь контролируется тиреотропным гормоном (ТТГ), выделение которого передней долей гипофиза, в свою очередь, зависит от концентрации тироксина в крови. ТТГ эффективен даже тогда, когда поступление пода в щитовидную железу или органическое связывание пода в ней блокировано антитиреодными препаратами [148—155].

В нормальных условиях подного равновесия щитовидная железа взрослого человека ежедневно выделяет от 55—70 до 200—400 мкг гормоносвязанного пода [4, 6, 8, 11]. Это же количество ежедневно распадается в процессе основного метаболизма гормона в тканях. Для расчетов принимается скорость секреции гормона, равная 70 мкг/сутки [11, 12].

Период полувыведения пода из щитовидной железы в зависимости от условий питания, содержания пода в рационе и функционального состояния железы колеблется от 20 до 50 суток. По данным МКРЗ он принят равным 40 суткам [12]. Скорость выведения гормона из железы может быть увеличена в

1,3—1,5 раза при дополнительном введении экзогенного тиреотропного гормона [150, 152, 156]. До сих пор неизвестны другие вещества, которые оказывали бы влияние на этот процесс.

Посттиреоидный обмен пода. У человека объем распределения связанного пода составляет 15—23 л, т. е. около 30% массы тела [4, 6, 8, 34, 78, 109, 157]. Концентрация белково-связанного пода в тканях такая же, как в плазме — 5 мкг%.

В нормальных условиях в крови нет йодированных тирозинов. Более 75% белковосвязанного пода составляет тироксин T_4 , 25% — триподтиронин T_3 [34—36, 109, 150]. При этом T_4 прочно связан с альбуминовой фракцией белков сыворотки, а T_3 — менее прочно с глобулиновыми гликопротеинами. После установления равновесия T_4 исчезает из крови со скоростью около 11% в сутки, в то время как T_3 удаляется из крови со скоростью 27,4% в сутки [109, 152, 153, 158].

Распад гормона в тканях происходит при помощи окислительных и деиодирующих ферментов. Еще неизвестны все этапы этого процесса. Образующийся вследствие распада гормона неорганический под выделяется почками, а частично вновь утилизируется щитовидной железой.

Потребность организма в гормонах щитовидной железы несколько меньше, чем количество их, секретируемое щитовидной железой за сутки. Избыток гормона детоксицируется в печени, при этом под выделяется с желчью в ЖКТ [4, 6, 130, 158]. Выделение пода в органической форме из организма (в основном через почки) незначительно и составляет всего 6 мкг в сутки [6, 7, 134].

§ 2.2. ОБМЕН РАДИОАКТИВНОГО ПОДА В ОРГАНИЗМЕ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ПЛОДА, ПОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ

Переход I^{131} через плаценту и депонирование в плоде. Плацента играет активную роль в транспорте и накоплении радиоактивного пода в плоде [159—162]. В отличие от других радиоактивных веществ для радиопода характерна высокая скорость перехода от матери к плоду [161—164]. Согласно экспериментальным оценкам кинетики плацентарного переноса I^{131} , Cs^{137} и Ca^{45} у беременных морских свинок скорость перехода I^{131} от матери к плоду оказывается в 3 раза выше, чем Ca^{45} , и в 13 раз быстрее, чем Cs^{137} . Полагают [165], что плодовая часть плаценты является барьером и местом депонирования I^{131} .

В опытах на животных и в наблюдениях за беременными женщинами однозначно установлено, что концентрация I^{131} в крови матери ниже, чем в крови плода. Более того, при введении изотона непосредственно в плод радиоактивность крови матери становится в 3—5 раз меньше, чем у плода [160]. Поэтому высказано предположение о существовании в плаценте специального механизма транспорта, осуществляющего перенос ра-

диоида из материнской крови в кровь плода против градиента концентрации [160, 166].

I^{131} находится в крови плода и матери в форме неорганического иодида [160, 167, 168]. Этим отчасти можно объяснить данные Стернберга [168] о том, что иодид легко проникает через плаценту, а органические соединения (тироксин, триодтиронин) в значительной степени задерживаются в ней. Имеются, однако, данные о способности тирокина легко проходить через плацентарный барьер в организм плода (цит. по [169]). Многочисленными исследованиями показано, что степень переноса I^{131} через плаценту в плод увеличивается со сроком беременности. Сообщается также, что срок беременности не отражается на скорости перехода в плод радиоактивного иода, находящегося в составе органических соединений [168].

Существенно важными являются данные о накоплении радиоактивного иода в плоде в различные периоды беременности. Первое сообщение о прохождении I^{131} через плаценту и накоплении в щитовидной железе плода человека было опубликовано Шэпменом и Эвансом в 1949 г. [170]. В этой и последующих работах установлено, что радиоактивный иод начинает депонироваться в щитовидной железе плода человека с 12—14-й недели беременности [159, 169, 171—175]. Установлено, что основное количество I^{131} , проникающего в плод, откладывается в щитовидной железе, при этом концентрация изотопа оказывается в 10—100 раз больше, чем в других зародышевых тканях [175]. Интенсивное накопление радиоиода в щитовидной железе плода человека, по данным Ламне и соавт. [159], начинается с 13-й недели и в интервале 16—23 недель достигает 1—2% введенного в организм матери количества.

В более ранние сроки беременности радиационное воздействие на плод инкорпорированного в организм матери I^{131} сводится в основном к общему облучению в результате циркуляции изотопа в крови [163, 171]. По данным Хельда и Шварца [171], на 12-й неделе беременности отношение концентрации I^{131} в организме плода и сыворотке крови матери колеблется в пределах 2,5—6,4, а содержание изотопа в плоде и плаценте составляет соответственно 0,018—0,027 и 0,001—0,006% введенного количества. Были оценены возможные тканевые дозы облучения плода при инкорпорировании радиоиода в организм матери [176]. Показано, что за время беременности от 9 до 22 недель общая доза на плод при попадании в организм матери 1 мкюри I^{131} варьирует в пределах 0,75—2,9 рад, при этом поглощенная доза в щитовидной железе достигает 1—6 крад. Здесь уместно привести суждение Фалька [177] о том, что пороки развития у детей возможны при дозах на плод порядка 0,03 рад после введения I^{131} на 28—40-й день беременности.

Результаты клинко-радиометрических исследований показывают, что концентрация радиоактивного иода в щитовидной

железе плода всегда выше, чем в щитовидной железе матери. Об этом свидетельствуют данные работ [173, 178, 179 и др.]. Интересны, например, результаты изучения концентрации радиоактивного иода в щитовидной железе взрослых людей и в плоде человека вследствие попадания внутрь организма радиоактивных продуктов ядерных взрывов [179, 180—182]. Отношение концентраций I^{131} в щитовидной железе плода и беременных женщин составляло порядка 1,2—1,3 [179, 181]. Айзенбад и соавт. [180] приводят значение соотношения концентрации радиоактивного иода в щитовидной железе плода и матери, равное 1,6.

Наиболее полные сведения о поглощении радиоактивного иода в щитовидной железе плода в различные периоды внутриутробного развития приведены в обстоятельной работе Эванса и соавт. [173]. Наряду с результатами собственных исследований, проведенных на 36 человеческих эмбрионах, авторы представили сводку литературных данных, не только дополняющих их результаты, но и позволяющих провести сопоставления с поглощением радиоиода в щитовидной железе новорожденных детей и взрослых. На рис. 2.1 показаны поглощение радиоиода в щитовидной железе и масса этого органа в различные периоды эмбрионального развития. Обращает внимание прямая зависимость между накоплением I^{131} и массой крити-

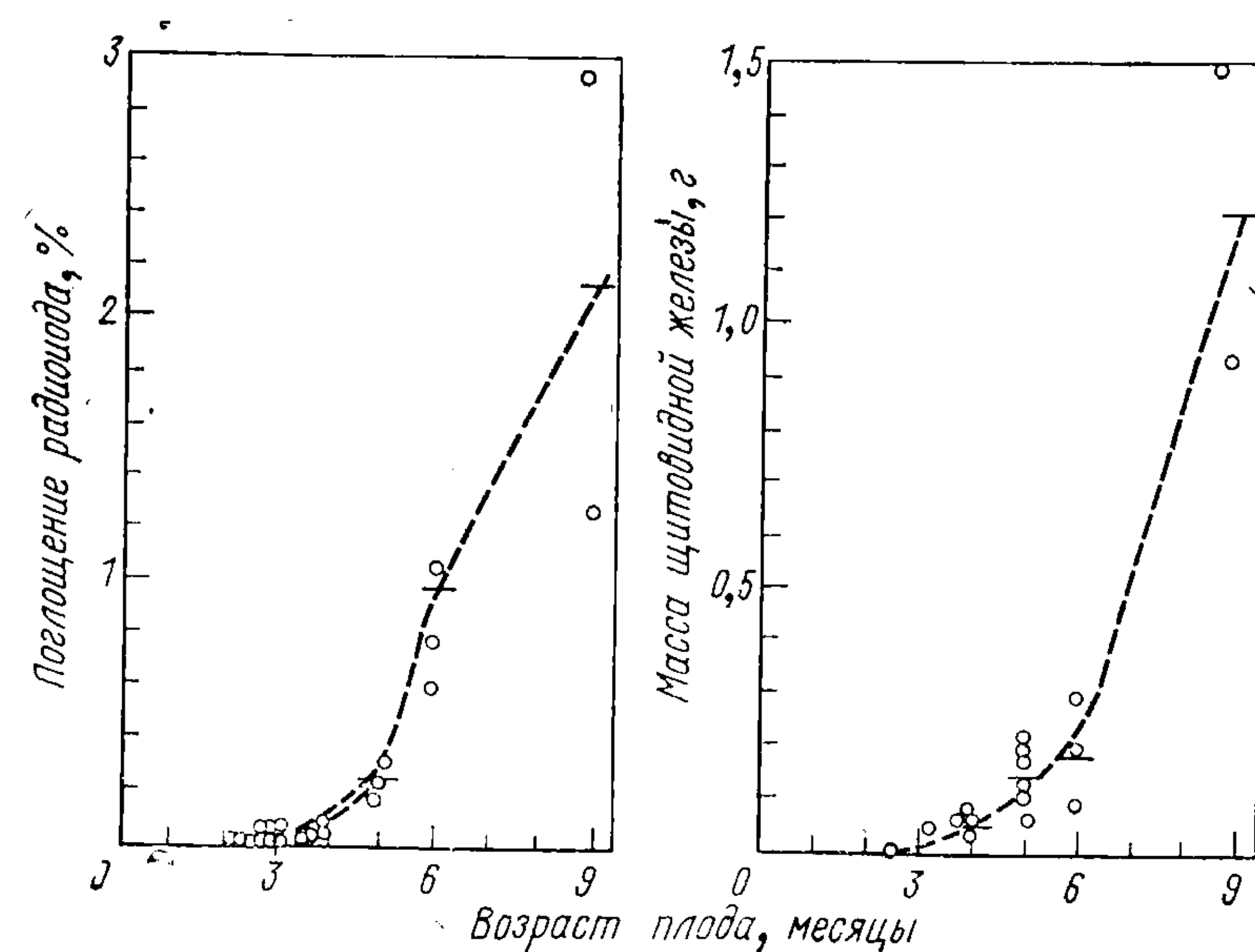


Рис. 2.1. Поглощение радиоактивного иода в щитовидной железе и масса этого органа в различные периоды эмбрионального развития [173].

ческого органа: начиная с 3-го месяца чем больше срок беременности и, следовательно, масса щитовидной железы плода, тем выше количество поглощенного изотопа в железе. На рис. 2.2 приведены данные, характеризующие концентрацию радиоиода в щитовидной железе в различные сроки внутриутробного развития, при рождении, у младенцев, детей и взрослых. Сопоставление данных рис. 2.2 показывает, что в период

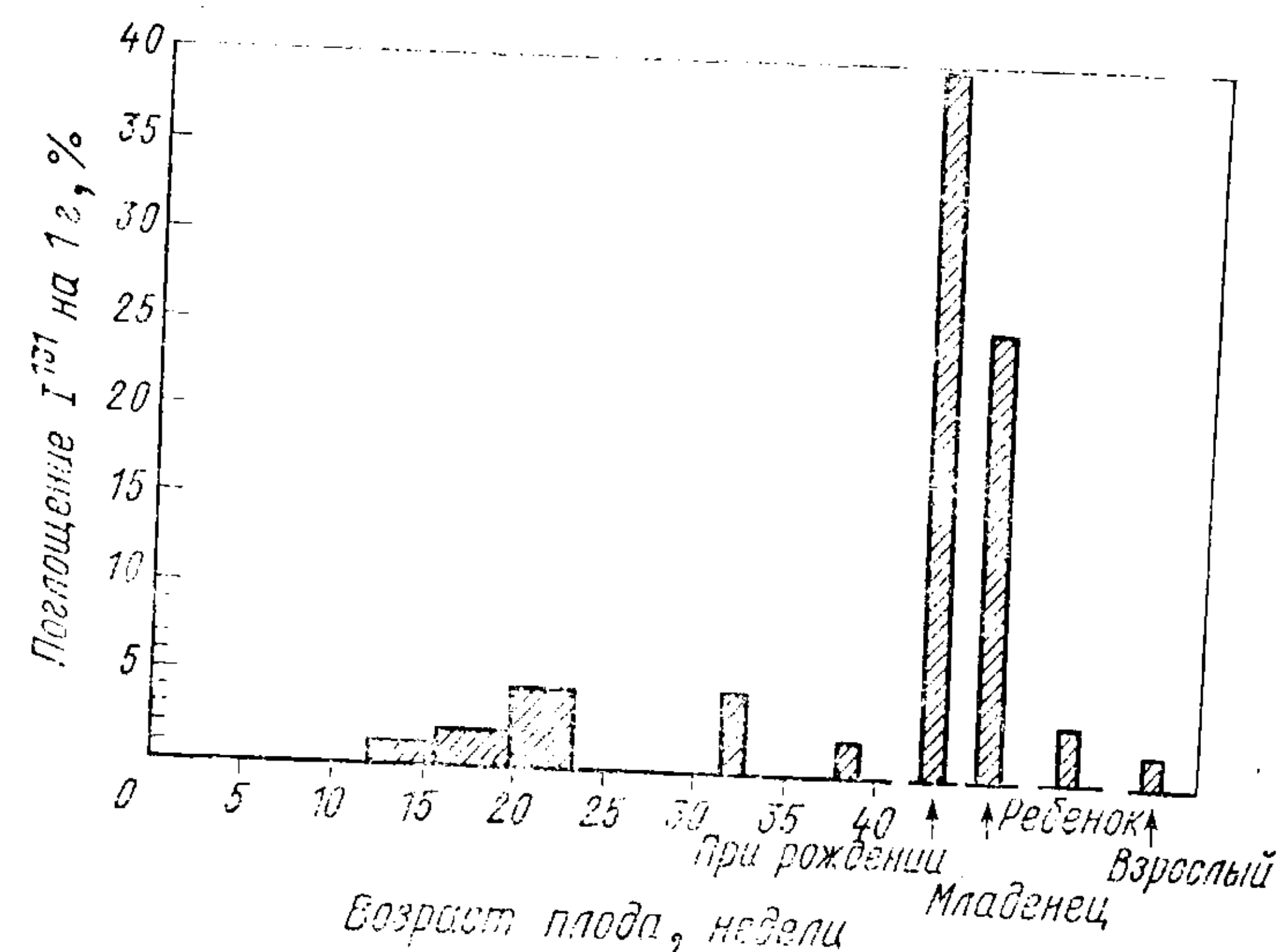


Рис. 2.2. Зависимость поглощения радиоактивного иода в щитовидной железе от возраста [173].

3—4 месяцев беременности поглощение I^{131} составляет 0,001—0,04% на орган и 1% на 1 г железы (введенного в организм матери количества изотопа). В течение 5-го месяца эти значения достигают соответственно 0,2 и 2%. На 6-м месяце беременности концентрация I^{131} в щитовидной железе плода имеет наивысшие значения за весь период внутриутробного развития (5% на 1 г). В пренатальный период концентрация I^{131} снижается, составляя порядка 2% на 1 г ткани. В первые часы и дни после рождения ребенка и введения радиоиода концентрация его в щитовидной железе достигает порядка 40% на 1 г. У младенцев эта величина уменьшается до 20—25% на 1 г, у детей — до 3% и у взрослых — до 2% на 1 г. Приведенные Эвансом и соавт. абсолютные средние значения уровней концентрирования радиоиода у плода, новорожденных и детей основаны на сравнительно небольшом статистическом материале. Исследования в этом направлении необходимо продолжать.

Поглощение радиоактивного иода в щитовидной железе беременных женщин и секрция в молоко. Согласно клиническим

наблюдениям [169, 171] поглощение радиоактивного иода в щитовидной железе беременных женщин находится в пределах нормы для взрослых, характерной для данного географического района и типа питания населения. Ходжес [169] приводит среднее значение поглощения 0,3. В европейских странах этот показатель достигает значений порядка 0,5.

Еще в 30-х годах текущего столетия было показано, что количество иода, секретируемое в грудное молоко беременной женщины, составляет порядка 15—150 мкг/л (цит. по [183]).

Данных о характере и уровне выделения радиоактивного иода с молоком кормящих матерей недостаточно. Наблюдения над одной женщиной [183], получившей радиоактивный иод с диагностической целью по поводу предполагаемого тиреотоксикоза, показали, что суммарное выделение изотопа с грудным молоком за 2 суток после приема составляет 6% количества, поступившего в организм матери. Концентрация I^{131} в молоке через 10 ч после его приема достигла 24,5% на 1 л, через 23 ч оказалась в 2 раза меньше, а спустя 47 ч снизилась до 1,9%. В этот момент концентрация изотопа в 1 л плазмы составляла всего 0,068% (введенного количества I^{131}).

В наблюдениях над двумя женщинами [184] установлено, что концентрация I^{131} в молоке через 24 ч составляла 0,9—1,3% на 1 л; причем максимум концентрации наблюдался через 6 ч после введения радиоиода (3,9%). Несмотря на различное поглощение I^{131} в щитовидной железе матерей (34 и 18%), в щитовидной железе их четырехмесячных детей через 24 ч было депонировано соответственно 5 и 6% изотопа, введенного в организм матери. Показано [183], что в грудном молоке более 90% I^{131} находится в виде иодида и лишь незначительная часть изотопа связана с протеинами. Сопоставление данных, приведенных в работах [184, 185], указывает на то, что концентрация I^{131} в грудном молоке кормящих матерей в десятки раз выше, чем в плазме. Авторы работы [185], основываясь на собственных наблюдениях, утверждают, что соотношение концентраций I^{131} в слюне и плазме, в молоке и плазме находится в пределах одного порядка и равно в среднем 40 и 30 соответственно. Выявленная зависимость, как нам кажется, может в принципе быть использована для простой и быстрой ориентировочной оценки концентрации радиоиода в молоке кормящих матерей путем радиометрии их слюны.

Обмен радиоактивного иода у новорожденных детей и подростков. Имеющиеся сведения об уровне накопления радиоиода в щитовидной железе новорожденных достаточно разноречивы [186—190]. Суточное поглощение I^{131} , введенного парентерально или через желудочный зонд, колеблется в пределах 61—94% [186], 7—61% [187], 6—36% [188], 37—82% [189] и 35—75% [190] исходного количества. Сравнительно высокое поглощение радиоактивного иода в щитовидной железе новорожденных неко-

которые авторы объясняют наступлением периода физиологического состояния гиперфункции этого органа [189, 190], связанного с усилением действия ТТГ [189]. Полагают [189], что повышение поглощения I^{131} у новорожденных проявляется к 10-му часу после рождения, достигает максимума в течение первых 48 ч и снижается до «нормальных» значений к 5-м суткам жизни младенца.

Моррисон и соавт. [190], по-видимому, впервые обратили внимание на следующее обстоятельство. В своих исследованиях на 25 новорожденных в возрасте менее 36 ч авторы показали, что при введении радионода через желудочный зонд уровень накопления в щитовидной железе был ниже (35—60%), чем после внутримышечной инъекции (65—75%), и время наступления максимума поглощения оказалось на 5—6 ч больше. По мнению авторов, это связано с замедлением и, очевидно, снижением абсорбции нодидов через относительно недоразвитую слизистую пищеварительного тракта ребенка.

В ранее проведенных исследованиях на 28 новорожденных 3—7-, 5-дневного возраста уровень суточного поглощения I^{131} в щитовидной железе, введенного внутрь желудка, был еще ниже (6—36%) [188]. Результаты этих исследований позволяют высказать предположение, что при поступлении радиоактивного нодидов с молоком матери новорожденным детям желудочно-кишечный тракт младенцев в некотором отношении выполняет роль барьера для проникновения изотопа в критический орган.

Выше, ссылаясь на работу Эванса и соавт. [173], мы приводили данные по особенностям накопления радионода в щитовидной железе детей (см. рис. 2.2). Основной вывод, который следует из сопоставления данных о поглощении I^{131} в щитовидной железе плодов, новорожденных детей, подростков и взрослых, сводится к тому, что наиболее интенсивное включение этого изотопа в критический орган характерно для новорожденных.

В настоящее время многие авторы полагают, что в количественном отношении поглощение радиоактивного нодидов в щитовидной железе детей, подростков и взрослых весьма сходно. Об этом, в частности, свидетельствуют результаты наблюдений над детьми 2-летнего [191] и 4—10-летнего возраста [192, 193] и подростками [193]. В то же время имеются указания на несколько более высокую скорость обмена радионода у детей и подростков, чем у взрослых, при этом предполагается ее прямая зависимость от возраста [192, 193]. Так, по данным работы [193], $T_{эфф} I^{131}$ из щитовидной железы индивидуумов старше 20 лет составляет $7,61 \pm 0,0001$ суток, а у подростков — $6,46 \pm 0,0001$ суток ($\lambda = 0,00379 \pm 0,0001 \text{ ч}^{-1}$ и $0,0048 \pm 0,00012 \text{ ч}^{-1}$ соответственно). Убедительных данных на детях еще не получено [193].

Поглощенные дозы в щитовидной железе и среднетканевые дозы в организме новорожденных, детей и подростков. Приведенные сведения о характере и уровнях тиреоидного накопле-

ния радиоактивного нодидов у новорожденных, детей и подростков нуждаются в анализе с позиций сравнительной оценки поглощенных доз облучения критического органа. Такие данные по понятным причинам представляют большой практический интерес.

Караякис и соавт. опубликовали работу [194], специально посвященную оценке поглощенных доз от радионода в щитовидной железе и среднетканевых доз в организме детей пяти возрастных групп и взрослого человека.

В связи с отсутствием данных по численным значениям некоторых параметров обмена радиоактивного нодидов у детей авторами приняты некоторые допущения. В частности, биологический период полувыведения T_b нодидов для взрослых, детей различного возраста и новорожденных принят в 50 суток, коэффициент поглощения радионода в щитовидной железе у новорожденных равным 0,7, у остальных групп — 0,3. Расчеты проведены для радионуклидов I^{125} , I^{131} , I^{132} , нашедших применение в клинической практике (табл. 2.5).

Таблица 2.5

Зависимость поглощенной дозы в щитовидной железе и среднетканевых доз во всем организме от возраста при попадании радиоактивного нодидов внутрь организма [194]

Орган	Изотоп	Новорож- денные	Возраст				
			1 год	5 лет	10 лет	15 лет	взрослые
мрад/мккюри							
Весь орга- низм	I ¹³¹	10	2	1,3	0,81	0,53	0,45
	I ¹³²	1,1	0,44	0,27	0,17	0,11	0,09
	I ¹²⁵	9,4	1,6	1,0	0,67	0,44	0,39
рад/мккюри							
Щитовидная железа	I ¹³¹	32	10	4,3	3,1	1,7	1,3
	I ¹³²	1,2	0,4	0,17	0,12	0,07	0,05
	I ¹²⁵	19	6,2	2,6	1,8	1,0	0,82

Рассмотрим дозовые нагрузки от I^{131} . Как видно из табл. 2.5, наибольшая разница в поглощенных дозах характерна для младенцев и взрослых. Щитовидная железа новорожденных облучается в 25 раз больше, чем у взрослых, а среднетканевая доза облучения тела новорожденных оказывается в 22 раза выше по сравнению со взрослыми. Дозы внутреннего облучения у детей более старшего возраста находятся между этими крайними значениями, причем с увеличением возраста различие по сравнению со взрослыми уменьшается. Так, поглощен-

ные дозы в щитовидной железе ребенка в возрасте 1 года согласно расчетам авторов будут в 8 раз выше, чем у взрослого, у детей в возрасте 5, 10 и 15 лет в 3,3; 2,5 и 1,3 раза выше соответственно.

Отсутствие сколько-нибудь надежной информации о сравнительной эффективности облучения ^{131}I щитовидной железы в возрастном аспекте не позволяет дать адекватную оценку ожидаемых последствий в рамках понятия «доза — эффект», хотя очевидна большая опасность облучения детей. Тем не менее приведенные данные (которые нуждаются в дополнительном уточнении) позволяют составить общее представление о структуре дозовых нагрузок на критический орган и отметить особую значимость защиты детей от воздействия радиоактивного йода.

Итак, рассмотрение работ, посвященных метаболизму йода, позволяет заключить, что по сравнению с обменом в организме значительного числа радиоактивных изотопов, имеющих важное радиационногигиеническое значение, радиоактивные изотопы йода имеют особенности, которые необходимо учитывать при разработке мер защиты.

В § 2.3 будут рассмотрены кинетические характеристики транспорта и обмена йода в организме, поскольку это диктуется необходимостью выбора и биологического обоснования математической модели йодного метаболизма.

Излагаемые ниже сведения относятся в основном к математическим моделям метаболизма радиоактивных изотопов йода в организме взрослых людей. К сожалению, из-за недостаточности данных построение количественных кинетических моделей транспорта радиоактивного йода в организме беременных женщин, плодов и новорожденных выполнить не представляется возможным. Реализация этой задачи — предмет дальнейших исследований.

§ 2.3. ОБЩАЯ СТРУКТУРНАЯ СХЕМА ОБМЕНА ЙОДА В ОРГАНИЗМЕ (КАМЕРНЫЕ МОДЕЛИ ТРАНСПОРТА)

При поступлении йода в организм человека и экспериментальных животных происходит распределение его по разным органам и тканям. На рис. 2.3 приводится структурная схема камер [195] и связывающих их коммуникаций (по Риггеу [4]), иллюстрирующая общую картину движения йода в организме теплокровных.

Все камеры можно объединить в три группы.

1. Группа камер щитовидной железы, в которых осуществляется поглощение йодида и синтез, «хранение» и секреция гормона.

2. Группа экстратиреоидных камер, условно названная на схеме «Весь организм». Здесь происходят: доставка гормона к

тканям, процессы тканевого метаболизма, утилизация и выведение йодида, образовавшегося после распада гормона.

3. Группа камер-резервуаров выведения.

Кроме того, все камеры можно подразделить на те, в которых йод находится в органически связанной форме, и те, в ко-

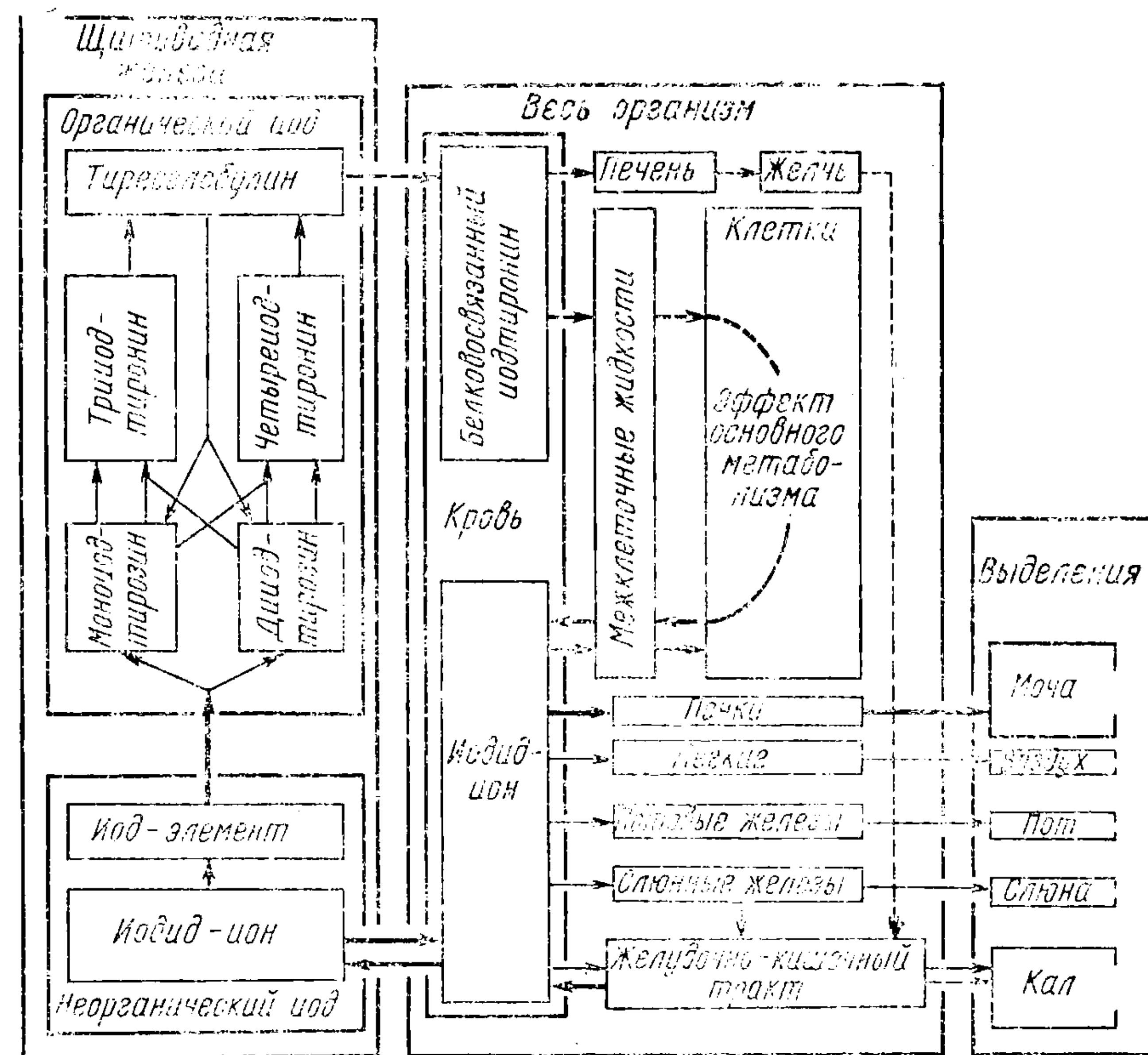


Рис. 2.3. Структурная схема обмена йода в организме человека и животных.

которых он содержится в виде йодид-иона. Исключение составляют камеры синтеза гормона в щитовидной железе и камера клеточного метаболизма, где, естественно, такое разграничение невозможно. Коммуникационные связи между камерами и направление движения йода обозначены на схеме линиями со стрелками: причем основные пути выделены жирными линиями, а имеющие меньшее значение — тонкими. Сплошные линии — это пути движения йода в виде йодид-иона, пунктирные — в органически связанной форме.

Схеме на рис. 2.3 отвечает модель, представляющая собой решение системы 18 независимых и 5 производных (резервуары выведения) дифференциальных уравнений с 36 постоянными коэффициентами. Это означает, что нестационарное поведение ноды в любой камере или группе камер должно описываться выражением, представляющим собой сумму 18 экспоненциальных членов. Разумеется, подавляющее большинство их окажется экспериментально не наблюдаемыми даже при тщательной реализации и обработке биологического эксперимента. Трудности вычислений, которые неизбежно возникают при анализе данных на основе 18-камерной модели, по-видимому, непреодолимы, даже если расчеты производить на быстродействующих вычислительных машинах. Поэтому необходимость уменьшения количества камер, скажем, группированием нескольких в одну не вызывает сомнений. Остается лишь обсудить: 1) приемлемые пути упрощения структурной схемы транспорта и принципы, которыми мы при этом будем руководствоваться; 2) насколько существенно значение такого упрощения с позиции потери необходимой информации.

Группирование камер. В соответствии с принципами группирования, развитыми в работе [195], мысленно представим себе, что все камеры на структурной схеме (см. рис. 2.3) отделены от плазмы (камеры крови) некоторой фиктивной мембраной, обладающей коэффициентами проницаемости ноды h_{ei} в направлении плазма — i -я камера и h_{ie} в направлении i -я камера — плазма. Изменение концентрации ноды в i -й камере определяется выражением

$$\frac{dC_i}{dt} = -h_{ie}C_i + h_{ei}C_e, \quad (2.3)$$

где C_i и C_e — концентрация ноды в i -й камере в плазме соответственно. Для некоторого стационарного состояния, когда $\frac{dC_i}{dt} = 0$, будет выполняться соотношение

$$\frac{C_i}{C_e} = \frac{h_{ei}}{h_{ie}} = \text{const.} \quad (2.4)$$

Отношение $\frac{h_{ei}}{h_{ie}} \equiv H_i$ назовем показателем концентрирования ноды i -й камеры относительно плазмы.

По данным, приведенным в литературе, составим таблицу оценок H_i . Очевидно, $H_{\text{пл}} = 1$. Согласно данным табл. 2.6, щитовидную железу и экстратиреоидные ткани следует выделить в отдельные камеры. При этом мы получим простейшую двухкамерную модель, показанную на рис. 2.4.

Что касается относительно высокого показателя концентрирования нодидной камеры, то более корректной, но иногда ме-

Т а б л и ц а 2.6

H_i различных камер в соответствии со структурной схемой нодного метаболизма на рис. 2.3

i -я камера	H_i	Литература
Камера крови	1	
Общая камера органически связанного ноды щитовидной железы	10000	[4, 8, 34, 74]
Общая камера нодиды щитовидной железы	200—500	[4, 5, 8]
Слюнные, молочные железы и секрет поджелудочной железы	30	[4, 74]
Прочие экстратиреоидные камеры	1	[4, 5, 8, 34, 74, 88]

нее оправданной с точки зрения преодоления трудностей вычисления будет трехкамерная модель, структурная схема которой показана на рис. 2.5. На рис. 2.4 и 2.5 g — нодидная камера щитовидной железы; G — камера накопления, синтеза, хране-

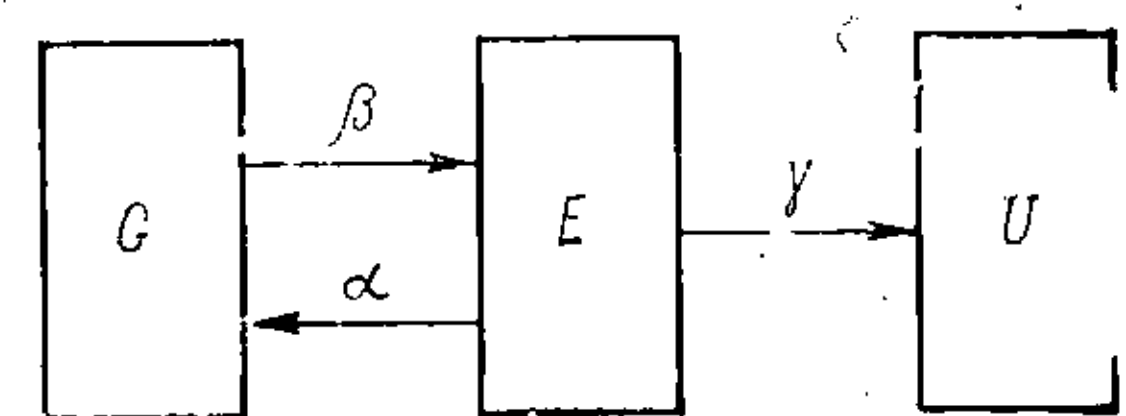


Рис. 2.4. Структурная схема двухкамерной модели нодного метаболизма.

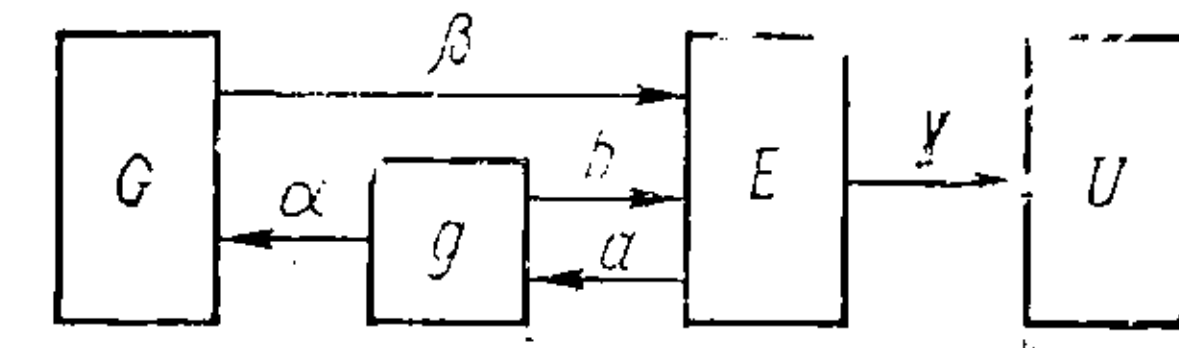


Рис. 2.5. Структурная схема одного из вариантов трехкамерной модели нодного метаболизма.

ния и секреции гормона в щитовидной железе (нод находится в органически связанной форме); U — резервуар выведения (в основном через почечный аппарат); E — камера экстратиреоидного ноды в любой химической форме; этими же символами мы будем обозначать содержание ноды в соответствующих камерах, выраженное в долях или процентах количества ноды, введенного в пулевой момент времени; α — константа скорости поглощения нодиды камерой G ; β — константа скорости секреции гормона; γ — константа скорости выведения нодиды из экстратиреоидной камеры (в основном с мочой); a — константа скорости перехода нодиды из плазмы в щитовидную железу (нодидную камеру); b — константа скорости возвращения нодиды из щитовидной железы в плазму. Размерность всех констант скорости час⁻¹.

Нодидная камера щитовидной железы была введена в модель и впервые рассмотрена Одли [72, 88]. Другие авторы наличием нодиды в щитовидной железе либо пренебрегали [110, 111], либо относили его к нодидной камере всего организма [4].

Если в качестве основы для группирования камер принять химическую форму существования иода в щитовидной железе, экстратиреоидных тканях и выделениях, то структурная схема камерной модели, в которой нодид щитовидной железы не учитывается, будет иметь вид, представленный на рис. 2.6, а с учетом нодидной формы в щитовидной железе — на рис. 2.7, где кроме принятых обозначений B — экстратиреоидная камера органически связанного иода; I — экстратиреоидная камера нодидной формы иода; c — константа скорости метаболического распада тироксина до нодид-иода; d — константа скорости выведения органически связанного иода (преимущественно через ЖКТ).

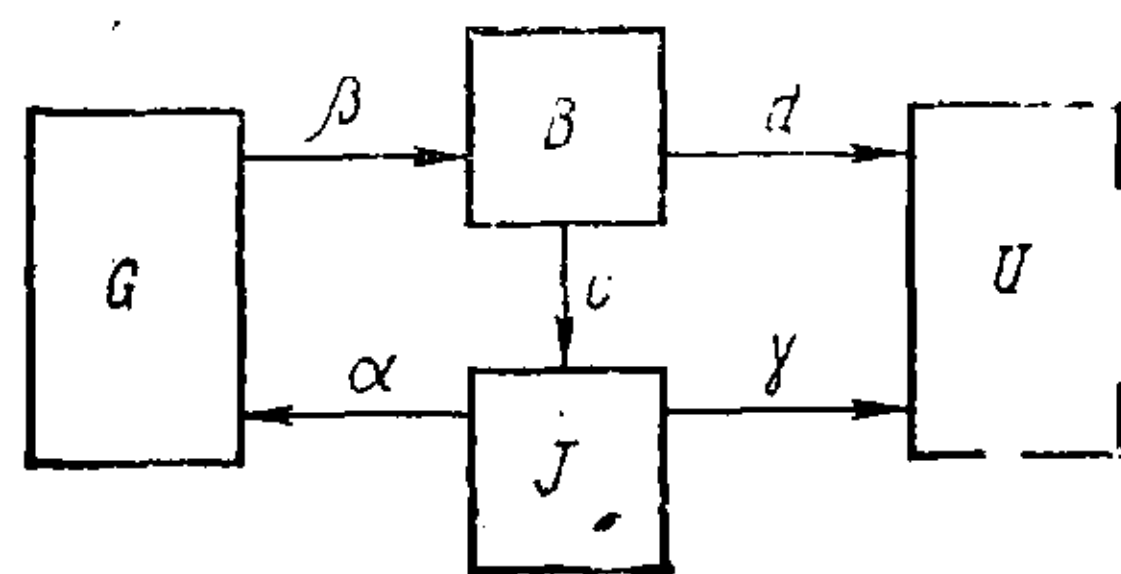


Рис. 2.6. Структурная схема одного из вариантов трехкамерной модели нодидного метаболизма.

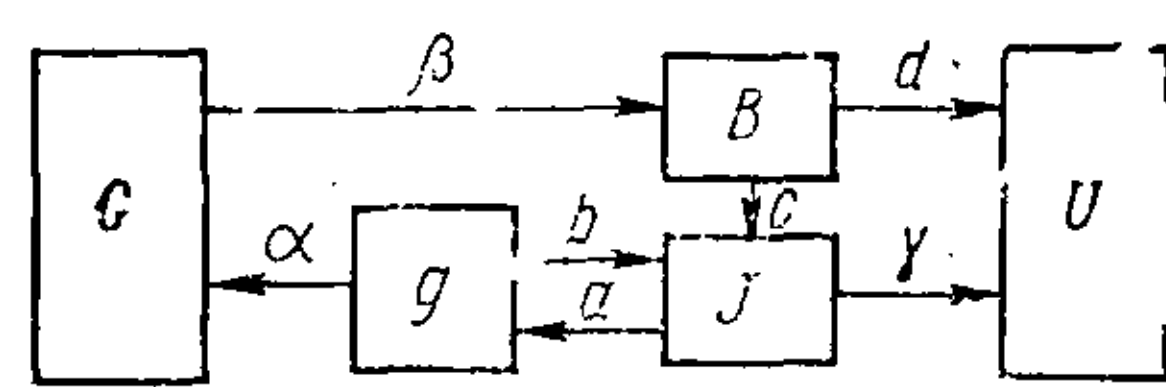


Рис. 2.7. Структурная схема четырехкамерной модели нодидного метаболизма.

Трехкамерную модель, представленную на рис. 2.6, чаще других используют для анализа нодидного метаболизма [4, 110, 111], а четырехкамерная модель, представленная на рис. 2.7, несмотря на ее наибольшую «физиологичность», лишь упоминается в единственной работе [196]. По-видимому, это связано с возникающими при ее использовании трудностями вычисления, явно не соответствующими относительно низкой точности анализируемых данных.

Транспортные коммуникации, по которым осуществляется переход иода из камеры в камеру, можно подразделить на ряд групп в зависимости от того, насколько велики или малы характеризующие их парциальные скорости движения вещества.

В соответствии с этим принципом можно следующим образом классифицировать различные (по своей скорости) транспортные процессы и модели, предназначенные для их описания (рис. 2.8).

Первая группа моделей (модели ранней фазы) описывает метаболизм иода за время, не превышающее 2 ч после выхода системы из стационарного состояния. В это время доминируют быстрые и сверхбыстрые процессы: расширение нодидного экстратиреоидного пространства вследствие диффузии иодида в экстрацеллюлярные жидкости, почечный и тиреоидный кли-

ренс плазмы *. Для уяснения многих вопросов, которые рассматриваются в данной работе, весьма важно помнить, что вклад синтеза, секреции и распада гормона в общий процесс нодидных перемещений ничтожен. Поэтому щитовидная железа (ее органосинтезирующая камера) может рассматриваться как депо фиксации иода (см. модели 1—4 на рис. 2.8).

Вторая группа моделей (универсальные модели) включает все четыре ранее рассмотренных типа. Модели 5—8 охватывают быстрые (нодидный клиренс плазмы) и медленные (секрецию и распад гормона) процессы. Модели этой группы наиболее универсальны, ибо они успешно «работают» в достаточно широком интервале времени. Поэтому, хотя они и нечувствительны к сверхбыстрым транспортным реакциям, эта группа моделей наилучшим образом подходит для нашей работы.

Наконец, к третьей группе (модели поздней фазы) можно отнести модели 9—12, которые учитывают лишь так называемую позднюю фазу нодидного метаболизма, т. е. наиболее медленные реакции переноса иода: секрецию и метаболический распад гормона в тканях. Временная область действия этих моделей — свыше двух суток после нарушения равновесия. В это время тиреоидный клиренс плазмы уже не имеет существенного значения и им можно пренебречь. Эта группа моделей, в частности, используется для большинства дозовых расчетов. Еще более грубый вариант такой модели лежит в основе рекомендаций МКРЗ для нормирования поступлений радиоизотопов иода [197].

Таблица 2.7

Работы, в которых использованы или упоминаются варианты камерных моделей, представленные на рис. 2.8

Модели (см. рис. 2.8)	Литература	Модели (см. рис. 2.8)	Литература
1	[196]	7	[4, 201—203]
2	[65, 198]	8	[72]
3	Эквивалентна модели 1	9	Не использовалась
4	Эквивалентна модели 2	10	Эквивалентна модели 9
5	[64, 157, 199, 200]	11	Не использовалась
6	[70, 72]	12	Не использовалась

В табл. 2.7 указаны публикации, в которых использованы для анализа (или хотя бы упоминаются) приведенные на рис. 2.8 варианты моделей.

Двухкамерная модель. Если четырехкамерную модель (см. рис. 2.7) принять в качестве основы для дальнейшего рассмот-

* Весьма быстрый процесс всасывания нодида из ЖКТ в кровь здесь не рассматривается, так как он усложняет общую схему и имеет значение лишь для перорального пути поступления иода.

решения кинетики подного транспорта, то, объединив любые три экстракореондные камеры в одну, можно исследовать поведение нода в двухкамерной системе (рис. 2.9).

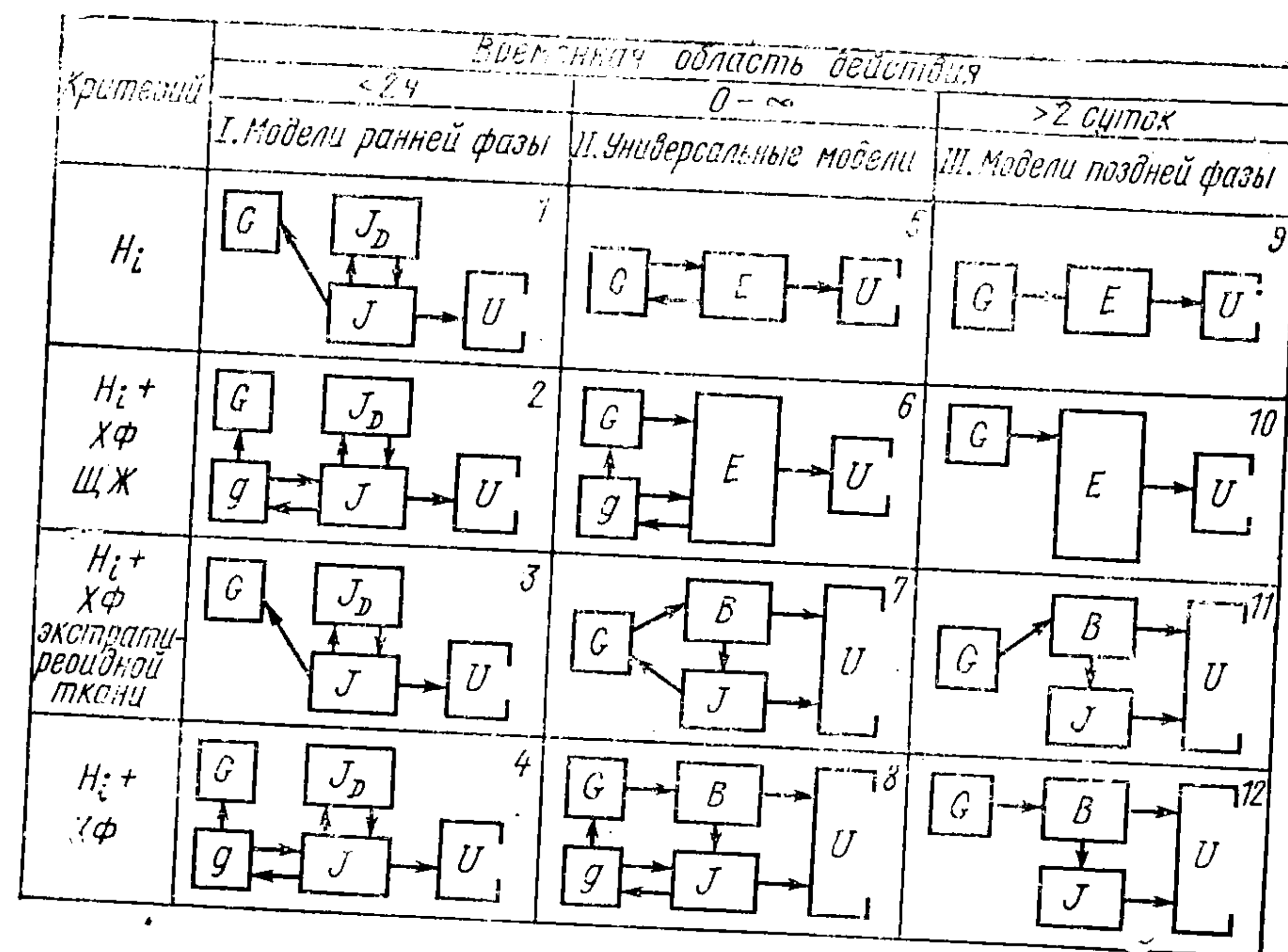


Рис. 2.8. Структурные схемы различных вариантов камерных моделей подного метаболизма. Систематизация выполнена по следующим критериям: показателю концентрирования нода H_i , химической форме (ХФ) и временной области действия.

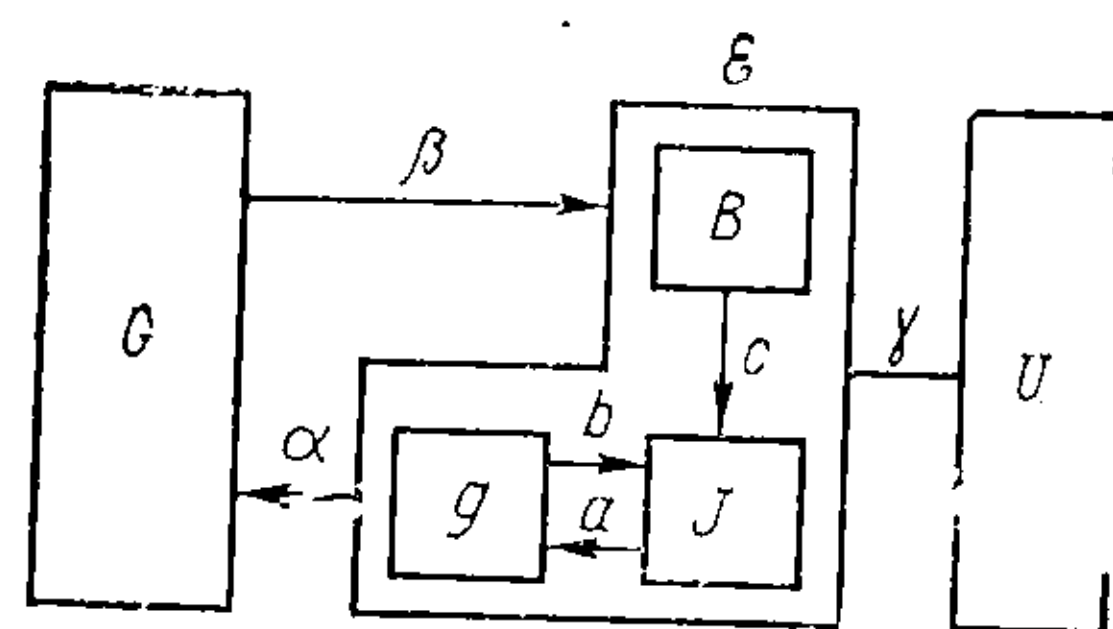


Рис. 2.9. Образование структурной схемы двухкамерной модели из четырехкамерной. Обозначения те же, что и на рис. 2.4—2.8.

В соответствии с общими принципами построения камерных моделей и с точностью до принимаемых в этом случае допущений (первый порядок реакций, мгновенное перемешивание в камерах и т. д.) [195] схеме на рис. 2.9 будет отвечать система

из двух дифференциальных уравнений:

$$\left. \begin{aligned} \frac{dG}{dt} &= -\beta G + \alpha E; \\ \frac{dE}{dt} &= \beta G - (\alpha + \gamma) E. \end{aligned} \right\} \quad (2.5)$$

Для двухкамерной модели мы сохраним обозначения, принятые ранее на рис. 2.4 (смысл всех этих обозначений остается прежним).

Систему дифференциальных уравнений решим при начальных условиях

$$G(0) = 0 \quad \text{и} \quad E(0) = 1.$$

После интегрирования соотношений (2.5) получим:

$$G(t) = G_1 (e^{-\lambda_1 t} - e^{-\lambda_2 t}); \quad (2.6)$$

$$E(t) = G_1 \left(\frac{\lambda_1}{\gamma - \lambda_1} e^{-\lambda_1 t} + \frac{\lambda_2}{\lambda_2 - \gamma} e^{-\lambda_2 t} \right). \quad (2.7)$$

Содержание нода в выделениях (моче) будет описываться выражением

$$U(t) = \gamma \int_0^t E(t) dt = G_1 \left[\frac{\gamma}{\gamma - \lambda_1} (1 - e^{-\lambda_1 t}) + \frac{\gamma}{\lambda_2 - \gamma} (1 - e^{-\lambda_2 t}) \right], \quad (2.8)$$

где

$$G_1 = \frac{\alpha}{\lambda_2 - \lambda_1}; \quad (2.9)$$

$$\left. \begin{aligned} \lambda_1 &= \frac{\alpha + \beta + \gamma}{2} - \sqrt{\left(\frac{\alpha + \beta + \gamma}{2} \right)^2 - \beta\gamma}; \\ \lambda_2 &= \frac{\alpha + \beta + \gamma}{2} + \sqrt{\left(\frac{\alpha + \beta + \gamma}{2} \right)^2 - \beta\gamma}. \end{aligned} \right\} \quad (2.10)$$

Если $\beta\gamma$ мало по сравнению с $\frac{1}{4} (\alpha + \beta + \gamma)^2$, то для λ_1 и λ_2 оказываются полезными следующие приближения:

$$\left. \begin{aligned} \lambda_1^1 &\approx \beta \frac{\gamma}{\alpha + \beta + \gamma}; \\ \lambda_2^1 &\approx \alpha + \beta + \gamma. \end{aligned} \right\} \quad (2.11)$$

Из приближений (2.11) непосредственно вытекает, что при $\beta \ll \alpha = \gamma$ константа скорости выведения нода λ_1 примерно вдвое меньше константы скорости секреции гормона β , а константа скорости накопления нода λ_2 вдвое больше константы скорости

выведения его с мочой из всего организма. Во всяком случае для сугубо приближенных оценок применимы следующие соотношения:

$$\frac{\lambda_1}{\beta} \approx \frac{\gamma}{\alpha + \gamma};$$

$$\frac{\lambda_2}{\alpha + \gamma} \approx 1.$$

Очевидно, если содержание иода в щитовидной железе при его однократном введении в организм в количестве $E(0) = 1$ изменяется по формуле (2.6), то экспериментальные оценки \hat{G}_1 , $\hat{\lambda}_1$ и $\hat{\lambda}_2^*$ являются необходимым и достаточным набором для вычисления α , β и γ в рамках рассмотренного варианта двухкамерной модели.

Трехкамерная модель с гормональной и иодидной камерами в щитовидной железе. Система дифференциальных уравнений, отвечающая этому случаю (структурная схема на рис. 2.5), имеет вид **::

$$\left. \begin{aligned} \frac{dG'}{dt} &= -\beta G' + \alpha g'; \\ \frac{dg'}{dt} &= -(\alpha + b)g' + aE'; \\ \frac{dE'}{dt} &= \beta G' + ag' - (a + \gamma)E'. \end{aligned} \right\} \quad (2.12)$$

Используя начальные условия

$$E'(0) = 1, \quad G'(0) = g'(0) = 0,$$

получим

$$G'(t) = G'_1 e^{-\lambda'_1 t} + G'_2 e^{-\lambda'_2 t} + G'_3 e^{-\lambda'_3 t}; \quad (2.13)$$

$$g'(t) = g'_1 e^{-\lambda'_1 t} + g'_2 e^{-\lambda'_2 t} + g'_3 e^{-\lambda'_3 t}; \quad (2.14)$$

$$E'(t) = E'_1 e^{-\lambda'_1 t} + E'_2 e^{-\lambda'_2 t} + E'_3 e^{-\lambda'_3 t}, \quad (2.15)$$

где λ'_1 , λ'_2 и λ'_3 — корни кубического уравнения

$$(\lambda' - \beta)[(\lambda' - \alpha - b)(\lambda' - a - \gamma) - ab] - \alpha\beta a = 0,$$

* Знак \wedge над символом означает экспериментальную оценку величины.

** Все символы, используемые при анализе этой модели, имеют тот же смысл, что и на стр. 79, отличаясь только индексом — штрихом в верхней правой части знака, который здесь и далее служит для обозначения величин, относящихся к определенной модели, и не используется как знак производной.

а коэффициенты при экспонентах определяют из выражений

$$G'_1 = L'(\lambda'_2 - \lambda'_3);$$

$$G'_2 = L'(\lambda'_3 - \lambda'_1);$$

$$G'_3 = L'(\lambda'_1 - \lambda'_2),$$

в которых

$$L' = \frac{\alpha a}{(\lambda'_1 - \lambda'_2)(\lambda'_1 - \lambda'_3)(\lambda'_2 - \lambda'_3)}.$$

Коэффициенты g'_r и E'_r связаны с G'_r ($r=1, 2, 3$) соотношениями:

$$g'_r = G'_r \frac{\beta - \lambda'_r}{\alpha}; \quad (2.16)$$

$$E'_r = G'_r \frac{a\beta + b(\beta - \lambda'_r)}{a(a + \gamma - \lambda'_r)}. \quad (2.17)$$

В первом приближении, когда произведение $\alpha\beta a$ мало, константы скорости выведения λ'_1 , λ'_2 и λ'_3 в явном виде выражаются через α , β , γ , a и b :

$$^I\lambda'_1 = \beta;$$

$$^I\lambda'_2 = \frac{a + b + \alpha + \gamma}{2} - \sqrt{\frac{(a + b + \alpha + \gamma)^2}{4} - (a + \gamma)\alpha - \beta\gamma};$$

$$^I\lambda'_3 = \frac{a + b + \alpha + \gamma}{2} + \sqrt{\frac{(a + b + \alpha + \gamma)^2}{4} - (a + \gamma)\alpha - \beta\gamma}.$$

Более корректным является второе приближение:

$$^{II}\lambda'_r = ^I\lambda'_r - \sigma'_r; \quad r = 1, 2, 3,$$

где

$$\sigma'_1 = \frac{\alpha\beta a}{(^I\lambda'_3 - ^I\lambda'_1)(^I\lambda'_2 - ^I\lambda'_1)};$$

$$\sigma'_2 = \frac{\alpha\beta a}{(^I\lambda'_3 - ^I\lambda'_2)(^I\lambda'_1 - ^I\lambda'_2)};$$

$$\sigma'_3 = \frac{\alpha\beta a}{(^I\lambda'_3 - ^I\lambda'_1)(^I\lambda'_3 - ^I\lambda'_2)}.$$

Если суммарное содержание иода в обеих камерах щитовидной железы $G'_0 = G' + g'$, то общее количество иода в железе

в любой момент времени t определяется выражением

$$G'_C(t) = L' \left[(\lambda'_2 - \lambda'_3) \left(1 + \frac{\beta - \lambda'_1}{\alpha} \right) e^{-\lambda'_1 t} + (\lambda'_3 - \lambda'_1) \times \right. \\ \left. \times \left(1 + \frac{\beta - \lambda'_2}{\alpha} \right) e^{-\lambda'_2 t} + (\lambda'_2 - \lambda'_1) \left(1 + \frac{\beta - \lambda'_3}{\alpha} \right) e^{-\lambda'_3 t} \right]. \quad (2.18)$$

Если $\lambda'_3 > \lambda'_2 > \lambda'_1$ и $\lambda'_3 > \alpha > \beta$, то первый член в выражении (2.18) всегда положителен и представляет собой долгоживущую гормональную компоненту выведения нода из щитовидной железы, а третий член (всегда отрицательный) характеризует быструю иодидную компоненту накопления. Второй член может быть либо положительным (когда $\lambda'_2 > \alpha + \beta$), либо равным нулю ($\lambda'_2 = \alpha + \beta$), либо отрицательным ($\lambda'_2 < \alpha + \beta$). В первом случае мы будем иметь распространенный вариант выведения нода из щитовидной железы в виде двух фракций: долго- и короткоживущий, во втором случае — очень быстрое накопление нода и очень медленное выведение, наконец, в третьем случае, который экспериментально почти неотличим от второго, должна происходить небольшая деформация начальной ветви кривой $G'_C(t)$, делающая этот участок ее еще более крутым.

Особенно интересен первый наиболее часто встречающийся случай, который мы и обсудим подробно.

Рассмотрим прежде всего выражение

$$G'_{C1} = \frac{\alpha a \left(1 + \frac{\beta - \lambda'_1}{\alpha} \right)}{(\lambda'_2 - \lambda'_1)(\lambda'_3 - \lambda'_1)}, \quad (2.19)$$

которое характеризует экстраполированное к нулевому моменту времени количество органически связанного нода в щитовидной железе. Сравним G'_{C1} с величиной G_1 , имеющей тот же биологический смысл в двухкамерной модели, что и G'_{C1} в данной модели:

$$\frac{G'_{C1}}{G_1} = \frac{a}{\lambda'_3 - \lambda'_1} \frac{\lambda_2 - \lambda_1}{\lambda'_2 - \lambda'_1}. \quad (2.20)$$

С точностью до выполнения неравенств

$$\lambda_1 \ll \lambda_2; \quad \lambda'_1 \ll \lambda'_2; \quad \lambda'_1 \ll \lambda'_3; \quad |\beta - \lambda'_1| \ll \alpha \quad (2.21)$$

выражение (2.20) можно переписать в виде

$$\frac{G'_{C1}}{G_1} = \frac{a\lambda_2}{\lambda'_3\lambda'_2}$$

или

$$G'_{C1} = G_1 \frac{a\lambda_2}{\lambda'_3\lambda'_2}.$$

Очевидно, рассматриваемая трехкамерная модель соответствует двухкамерной относительно главной экспериментально определяемой величине G_1 при условии, что выполняются неравенства (2.21) и соотношения

$$a \approx \lambda'_3; \quad \lambda_2 \approx \lambda'_2. \quad (2.22)$$

Замечательно то, что выражения (2.21) выполняются всегда, а соотношения (2.22), как показали наши исследования на человеке [202, 203], также справедливы по крайней мере в области больших нагрузок стабильного нода, т. е. как раз в той ситуации, когда α становится малой величиной и начинает играть роль иодидная камера. Из этого следует важный вывод: наличие иодидной камеры в щитовидной железе практически не влияет на уровень депонирования нода в гормональной камере.

Трехкамерная модель с гормональной и иодидной экстракореонидными камерами. Модель, учитывающая две химические формы нода в тканях и плазме, а также процесс метаболического распада тироксина, должна содержать две камеры в экстракореонидной системе. Пренебрегая иодидом щитовидной железы или относя его к иодидной камере организма, можно составить структурную схему, которая показана на рис. 2.6. Этой схеме отвечает система дифференциальных уравнений*:

$$\left. \begin{aligned} \frac{dG''}{dt} &= -\beta G'' + \alpha J''; \\ \frac{dB''}{dt} &= \beta G'' - (c + d) B''; \\ \frac{dJ''}{dt} &= c B'' - (\alpha + \gamma) J''. \end{aligned} \right\} \quad (2.23)$$

Принтегрировав эти уравнения и введя начальные условия

$$J''(0) = 1; \quad G''(0) = B''(0) = 0,$$

получим

$$G''(t) = G''_1 e^{-\lambda''_1 t} + G''_2 e^{-\lambda''_2 t} + G''_3 e^{-\lambda''_3 t}; \quad (2.24)$$

$$B''(t) = B''_1 e^{-\lambda''_1 t} + B''_2 e^{-\lambda''_2 t} + B''_3 e^{-\lambda''_3 t}; \quad (2.25)$$

$$J''(t) = J''_1 e^{-\lambda''_1 t} + J''_2 e^{-\lambda''_2 t} + J''_3 e^{-\lambda''_3 t}, \quad (2.26)$$

* В отличие от предыдущей трехкамерной модели при рассмотрении данной все символы будут иметь не один, а два штриха.

где

$$\begin{aligned} G_1'' &= L'' (\lambda_1'' - {}^1\lambda_3'') (\lambda_2'' - \lambda_3''); \\ G_2'' &= L'' (\lambda_2'' - {}^1\lambda_3'') (\lambda_3'' - \lambda_1''); \\ G_3'' &= L'' ({}^1\lambda_3'' - \lambda_3'') (\lambda_2'' - \lambda_1''); \\ L'' &= \frac{\alpha}{(\lambda_1'' - \lambda_3'') (\lambda_2'' - \lambda_3'') (\lambda_2'' - \lambda_1'')}; \end{aligned}$$

$\lambda_1'', \lambda_2'', \lambda_3''$ — корни кубического уравнения

$$(\beta - \lambda'')(\alpha + \gamma - \lambda'')(c + d - \lambda'') - \alpha\beta c = 0.$$

В первом приближении, когда произведение $\alpha\beta c$ мало, $\lambda_1'', \lambda_2'', \lambda_3''$ можно заменить ${}^1\lambda_1'', {}^1\lambda_2''$ и ${}^1\lambda_3''$ соответственно, где

$${}^1\lambda_1'' = \beta; \quad {}^1\lambda_2'' = \alpha + \gamma; \quad {}^1\lambda_3'' = c + d. \quad (2.27)$$

Во втором приближении

$${}^{II}\lambda_r'' = {}^1\lambda_r'' - \sigma_r'', \quad r = 1, 2, 3,$$

а σ_r'' вычисляется по формуле

$$\sigma_r'' = \frac{\alpha\beta c}{\partial [(\beta - \lambda'')(\alpha + \gamma - \lambda'')(c + d - \lambda'')]/\partial \lambda_r''}.$$

Если проанализировать выражения

$$G_1'' = \alpha \frac{\lambda_1'' - {}^1\lambda_3''}{(\lambda_1'' - \lambda_3'') (\lambda_2'' - \lambda_1'')} \quad (2.28)$$

и

$$G_2'' = \alpha \frac{\lambda_2'' - {}^1\lambda_3''}{(\lambda_2'' - \lambda_3'') (\lambda_2'' - \lambda_1'')}, \quad (2.29)$$

то можно сделать некоторые выводы. Прежде всего, заметим, что $\lambda_3'' \approx {}^1\lambda_3'' = c + d$ — очень малая величина, ибо константы c и d характеризуют наиболее медленные транспортные процессы: первая — скорость метаболического превращения гормона, вторая — скорость выделения из организма органического иода (относительно d имеется много убедительных фактов, позволивших некоторым авторам заключить, что в норме органически связаный иод практически не выводится, т. е. $d=0$).

Следовательно, $\lambda_3'' \ll \lambda_1''$, а значит и $\lambda_3'' \ll \lambda_2''$, ибо $\lambda_1'' > \lambda_2''$.

Тогда, пренебрегая λ_3'' и ${}^1\lambda_3''$ в выражениях (2.28) и (2.29) из-за их малости, получаем

$$G_1'' = G_2'' \approx \frac{\alpha}{\lambda_2'' - \lambda_1''}. \quad (2.30)$$

При этом с такой же точностью

$$G_3'' = 0. \quad (2.31)$$

Воспользовавшись выражениями (2.9), (2.11), (2.27) и (2.31), находим приближенное отношение

$$\frac{G_1''}{G_1} \approx 1 + \frac{\beta(2\alpha + 2\beta + \gamma)}{(\alpha + \gamma - \beta)(\alpha + \beta + \gamma)}. \quad (2.32)$$

Значения β много меньше значений α и γ , которые, в свою очередь, меньше 1, поэтому с хорошей точностью получаем

$$G_1' \approx G_1. \quad (2.33)$$

Следовательно, относительно основной экспериментально получаемой величины G_1 , характеризующей гормоносинтезирующую способность щитовидной железы, данная трехкамерная модель тождественна ранее рассмотренной двухкамерной модели.

Четырехкамерная модель. В соответствии со структурной схемой на рис. 2.7 система дифференциальных уравнений для четырехкамерной модели имеет вид *:

$$\left. \begin{aligned} \frac{dG^*}{dt} &= -\beta G^* + \alpha g^*; \\ \frac{dg^*}{dt} &= -(\alpha + b)g^* + aJ^*; \\ \frac{dB^*}{dt} &= \beta G^* - (c + d)B^*; \\ \frac{dJ^*}{dt} &= bg^* + cB^* - (a + \gamma)J^*. \end{aligned} \right\} \quad (2.34)$$

После интегрирования выражение для суммарного содержания иода в щитовидной железе $G_C^*(t) \equiv G^*(t) + g^*(t)$ будет иметь вид

$$G_C^* = G_{C1}^* e^{-\lambda_1^* t} + G_{C2}^* e^{-\lambda_2^* t} + G_{C3}^* e^{-\lambda_3^* t} + G_{C4}^* e^{-\lambda_4^* t}, \quad (2.35)$$

где $\lambda_1^*, \lambda_2^*, \lambda_3^*$ и λ_4^* — корни уравнения

$$(\beta - \lambda^*)(c + d - \lambda^*)[(\alpha + b - \lambda^*)(\alpha + \gamma - \lambda^*) - ab] - \alpha\beta c = 0.$$

Очевидно, когда произведение $\alpha\beta c$ мало, первыми приближениями для констант скорости выведения будут:

$$\begin{aligned} {}^1\lambda_1^* &= \beta = {}^1\lambda_1' = \lambda_1'; & {}^1\lambda_2^* &= c + d = {}^1\lambda_3'; & {}^1\lambda_3^* &= \\ &= {}^1\lambda_2'; & {}^1\lambda_4^* &= {}^1\lambda_3', \end{aligned} \quad (2.36)$$

* При анализе четырехкамерной модели используем прежние обозначения, но в правом верхнем углу символа поставим знак*.

а поправки σ_r^* для второго приближения ${}^{\text{II}}\lambda_r^* = {}^{\text{I}}\lambda_r^* - \sigma_r^*$ определяются по формулам:

$$\sigma_1^* = \frac{\alpha\beta ac}{(c+d-{}^{\text{I}}\lambda_1^*)[(\alpha+b-{}^{\text{I}}\lambda_1^*)(a+\gamma-{}^{\text{I}}\lambda_1^*)-ab]};$$

$$\sigma_2^* = \frac{\alpha\beta ac}{(\beta-{}^{\text{I}}\lambda_2^*)[(\alpha+b-{}^{\text{I}}\lambda_2^*)(a+\gamma-{}^{\text{I}}\lambda_2^*)-ab]};$$

$$\sigma_3^* = \frac{\alpha\beta ac}{(\beta-{}^{\text{I}}\lambda_3^*)(c+d-{}^{\text{I}}\lambda_3^*)(a+b+\alpha+\gamma-2{}^{\text{I}}\lambda_3^*)};$$

$$\sigma_4^* = \frac{\alpha\beta ac}{(\beta-{}^{\text{I}}\lambda_4^*)(c+d-{}^{\text{I}}\lambda_4^*)(a+b+\alpha+\gamma-2{}^{\text{I}}\lambda_4^*)}.$$

При начальных условиях

$$J^*(0) = 1; \quad G^*(0) = g^*(0) = B^*(0) = 0$$

можно получить соотношения вкладов различных фракций $G_{cr} \equiv G_r + g_r$ ($r=1, 2, 3, 4$) суммарного выведения иода из обеих камер щитовидной железы, обозначая их знаком λ_r^* , и постоянные коэффициенты системы (2.34):

$$G_1^* = L^* (\lambda_1^* - {}^{\text{I}}\lambda_2^*) (\lambda_4^* - \lambda_3^*) (\lambda_4^* - \lambda_2^*) (\lambda_3^* - \lambda_2^*); \quad (2.37)$$

$$G_2^* = L^* (\lambda_2^* - {}^{\text{I}}\lambda_2^*) (\lambda_4^* - \lambda_3^*) (\lambda_4^* - \lambda_1^*) (\lambda_3^* - \lambda_1^*); \quad (2.38)$$

$$G_3^* = L^* (\lambda_3^* - {}^{\text{I}}\lambda_2^*) (\lambda_4^* - \lambda_1^*) (\lambda_4^* - \lambda_2^*) (\lambda_1^* - \lambda_2^*); \quad (2.39)$$

$$G_4^* = L^* (\lambda_4^* - {}^{\text{I}}\lambda_2^*) (\lambda_3^* - \lambda_2^*) (\lambda_3^* - \lambda_1^*) (\lambda_1^* - \lambda_2^*); \quad (2.40)$$

где

$$L^* = \frac{\alpha a}{(\lambda_1^* - \lambda_2^*) (\lambda_1^* - \lambda_3^*) (\lambda_1^* - \lambda_4^*) (\lambda_2^* - \lambda_3^*) (\lambda_2^* - \lambda_4^*) (\lambda_3^* - \lambda_4^*)}.$$

Отсюда, воспользовавшись простым соотношением между G_r^* и g_r^*

$$g_r^* = G_r^* \frac{\beta - \lambda_r^*}{\alpha}, \quad (2.41)$$

нетрудно получить выражение

$$G_{c1}^* = \frac{\alpha a (\lambda_1^* - {}^{\text{I}}\lambda_2^*) \left(1 + \frac{\beta - \lambda_1^*}{\alpha}\right)}{(\lambda_1^* - \lambda_4^*) (\lambda_2^* - \lambda_1^*) (\lambda_1^* - \lambda_3^*)}. \quad (2.42)$$

Здесь G_{c1}^* имеет тот же биологический смысл, что и G_1 , G_{c1}' и G_1'' в ранее рассмотренных моделях, т. е. является характеристикой иоднакопительной функции щитовидной железы. Легко видеть [см. соотношение (2.36)], что три из четырех параметров

метаболизма λ_r^* данной модели совпадают с параметрами первой трехкамерной модели (стр. 88). Поэтому при тех же допущениях для четырехкамерной модели справедливы те же выводы, что и для первого варианта трехкамерной модели, уточнением которой она является. Казалось бы, эта четырехкамерная модель — неоправданное усложнение уже рассмотренных двух- и трехкамерной моделей. На самом же деле, для решения некоторых задач это — единственная в полном смысле универсальная модель.

Расчетные формулы. Для решения ряда практических задач, связанных с анализом распределения, накопления и выведения иода и его радиоизотопов организмом человека или щитовидной железой, нет необходимости всякий раз обращаться к исходным математическим выражениям той или иной камерной модели. Достаточно воспользоваться некоторыми хорошо известными численными оценками параметров и конечными формулами. Разумеется, чем более упрощенная модель использована при обосновании расчетных формул, тем грубее окажутся результаты расчетов. Однако во многих ситуациях даже приближенные расчеты вполне приемлемы. Более того, уточнения, связанные с использованием сложных выражений, часто не оправдываются ни целью расчета, ни точностью исходных данных. Очевидно, в каждом конкретном случае необходимо выбирать определенную формулу, оптимальную с точки зрения стоящей задачи. В табл. 2.8 приводятся рабочие формулы, а также указываются соответствующие модели и выражения, откуда эти формулы следуют. Там же помещены сведения о принятых допущениях и возможных областях использования приведенных формул.

Иодный баланс при длительном поступлении иода (стационарный режим). Выше основное внимание уделялось нестационарному поведению системы. Такая ситуация характерна, в частности, при однократном поступлении в организм радиоактивного изотопа. В общем случае нестационарные модели являются достаточными для описания иодного метаболизма, ибо они дают так называемые импульсные характеристики системы. Поэтому можно было бы ограничиться проведенным анализом, если бы не одно важное обстоятельство.

Дело в том, что для нормального функционирования организма теплокровного животного необходимо, чтобы из внешней среды ежедневно с водой и пищей поступало некоторое количество I^{127} . Выше отмечалось, что обычная суточная потребность в иоде составляет 70—200 мкг для человека [4, 9, 34] и от долей до нескольких микрограммов для крысы [122]. Если обозначить эту величину m (мкг/ч), то по истечении некоторого времени t , когда система окажется в стационарном состоянии, щитовидная железа и экстратиреоидные ткани будут содержать постоянное количество иода G_m и E_m соответственно в рамках двухкамерной модели или G_m' , G_m'' , G_m^* , g_m' , g_m^* , G_{cm}' , G_{cm}^* ,

Рабочие расчетные формулы

Таблица 2.8

Определяемая функция	Расчетная формула	Процесс	Используемая модель, номер исходной формулы	Характер приближения	Область применения
$G(t)$	$G_1 e^{-\lambda_1 t}$	«Мгновенное» поступление доли G_1 введенного количества иода и выведение его с константой скорости λ_1 из щитовидной железы	Однокамерная модель, варианты 9—10 на рис. 2.8. и в табл. 2.7	Не учитывается процесс постепенного накопления иода в щитовидной железе, а также наличие в ней иодида. Не учитывается экстратиреоидный обмен иода	Дозиметрия облучения щитовидной железы радиоизотопами иода, нормирование
	$G_1 (e^{-\lambda_1 t} - e^{-\lambda_2 t})$	Накопление иода с константой скорости λ_2 и выведение его щитовидной железой с константой скорости λ_1	Двухкамерная модель, вариант 5 на рис. 2.8 и в табл. 2.7, выражение (2.6)	Не учитывается обмен иодида в щитовидной железе и наличие медленно обменивающегося экстратиреоидного иода (органически связанный иод камеры В)	Нормирование, анализ резорбции при радиоизотопной клинической диагностике тиреоидных патологий
	$G_1 e^{-\lambda_1 t} + G_2 e^{-\lambda_2 t} + G_3 e^{-\lambda_3 t}$	Суммарное накопление—выведение иодида и органически связанного иода щитовидной железой	Трехкамерная модель, вариант 6 на рис. 2.8 и в табл. 2.7, выражения (2.13), (2.14) и (2.18)	Не учитывается медленно обменивающийся экстратиреоидный иод	Фармакологическая защита (блокада) щитовидной железы

Продолжение табл. 2.8

Определяемая функция	Расчетная формула	Процесс	Используемая модель, номер исходной формулы	Характер приближения	Область применения
$R(t)^*$	$(1-G_1)e^{-\lambda_2 t}$	Выведение иода из всего организма (без щитовидной железы) с константой скорости λ_2	Однокамерная модель, упрощенный вариант 1 на рис. 2.8 и в табл. 2.7	Органически связанный экстратиреоидный иод не учитывается, тиреоглобулиновое пространство щитовидной железы рассматривается как депо фиксации	Для анализа ранних экстратиреоидных фаз иодного обмена при вычислении дозы на экстратиреоидные ткани, в частности, при облучении почечного аппарата радиоизотопами иода
	$G_1 e^{-\lambda_1 t} + (1-G_1)e^{-\lambda_2 t}$	Суммарное (тиреоидное и экстратиреоидное) выведение иода из всего организма	Комбинированная одно- и двухкамерная модель, модифицированный вариант 9 на рис. 2.8	Допускается «мгновенное» распределение иода между щитовидной железой (доля G_1) и экстратиреоидным пространством $(1-G_1)$. Независимое сложение процессов выведения из щитовидной железы и экстратиреоидных камер	В расчетной дозиметрии, в косвенном контроле за содержанием радиоиода в теле человека
$U(t)$	$\gamma \int_0^t R(\tau) d\tau$	Накопление иода в выделениях (в основном в моче)	Используется любая из приведенных выше расчетных формул	Приближения имеют тот же характер, что и для подынтегральной функции	В клинической практике, в косвенной дозиметрии, при анализе эффективности действия фармакологической защиты

* $R(t)$ —общепринятое в рекомендациях [12, 197] обозначение функции выведения (удержания) радионуклида в критическом органе.

$E_m', B_m'', B_m^*, I_m'', I_m^*$ для трех- и четырехкамерных моделей иодного метаболизма. По аналогии со щитовидной железой обозначим суммарное количество экстратиреоидного иодида и гормонального иода соответственно символами E_{cm}'' или E_{cm}^* .

Двухкамерная модель. Для стационарного режима соотношения имеют вид:

$$\left. \begin{aligned} \beta G_m &= \alpha E_m; \\ \beta G_m + m &= (\alpha + \gamma) E_m, \end{aligned} \right\} \quad (2.43)$$

откуда

$$G_m = m \frac{\alpha}{\beta \gamma}; \quad (2.44)$$

$$E_m = \frac{m}{\gamma}. \quad (2.45)$$

По данным работы [4], а также из наших наблюдений [117] значение G_m оценивается в пределах 7000—10 000 мкг для щитовидной железы человека. Известно также, что запасы экстратиреоидного иода в 2—3 раза превышают эту величину, т. е. $E_m/G_m = 2 \div 3$. Но в таком случае β [см. выражения (2.44) и (2.45)] должно в 2—3 раза превосходить α , что противоречит общеизвестному факту о быстром поглощении иодида и медленной секреции гормона. Это означает, что для реальных соотношений α , β и γ оценка E_m по двухкамерной модели оказывается явно заниженной. Однако было бы неверным считать на этом основании, что противоречие делает данную модель вообще непригодной. Следует, очевидно, лишь строго оговорить область ее применения.

1. Двухкамерная модель типа (2.5) дает хорошие оценки величин, характеризующих обмен иода и его стационарные фонды в собственно щитовидной железе как при однократном, так и при длительном поступлении иода.

2. Оценки, даваемые двухкамерной моделью для экстратиреоидного обмена, являются неверными в условиях стационарного режима, поскольку фактические тканевые запасы иода в организме человека (30—40 мг [10, 197]) намного больше тех величин, которые следуют из данной модели.

Трехкамерная модель с гормональной и иодидной камерами в щитовидной железе. Согласно структуре этой модели и из условий стационарности ($dG_m'/dt = \frac{dg_m'}{dt} = \frac{dE_m'}{dt} = 0$) вытекает спра-

* Значки в правой верхней части символа указывают на тип используемой модели; индекс m означает стационарность.

ведливость системы уравнений.

$$\left. \begin{aligned} \beta G_m' &= \alpha g_m'; \\ (z + b) g_m' &= a E_m'; \\ m + \beta G_m' + b g_m' &= (\alpha + \gamma) E_m' \end{aligned} \right\} \quad (2.46)$$

или

$$G_m' = m \frac{\alpha a}{\beta \gamma (\alpha + b)}; \quad (2.47)$$

$$g_m' = m \frac{a}{\gamma (\alpha + b)}; \quad (2.48)$$

$$G_{cm}' = m \left(1 + \frac{\alpha}{\beta} \right) \frac{a}{\gamma (\alpha + b)}; \quad (2.49)$$

$$E_m' = \frac{m}{\gamma}. \quad (2.50)$$

Прежде чем обсудить приемлемость оценки E_m' , заметим, что в щитовидной железе постоянно содержится в $\frac{\alpha}{\beta}$ раз больше гормонального иода, чем иодида. Из «иллюстративных оценок» Риггса [4] следует, что иодид щитовидной железы составляет не более 1% общего количества иода. Этим объясняется тот факт, что не только Риггс, но и другие авторы пренебрегают наличием катионной формы иода в щитовидной железе. В условиях иодной блокады или разрушения гормональной камеры, когда α уменьшается, нормальное соотношение G_m'/g_m' может резко измениться (даже в пользу иодида).

В рассматриваемой модели соотношение E_m' и G_m' (или G_{cm}'), как и в двухкамерной, резко нарушено. Покажем это, используя соотношения (2.47) и (2.50). В самом деле,

$$\frac{E_m'}{G_m'} = \frac{\beta (\alpha + b)}{\alpha a}, \quad (2.51)$$

но значение a в лучшем случае не меньше $\alpha + \beta$, а $\beta \ll \alpha$. Следовательно, E_m' оказывается меньше G_m' , что противоречит известным фактам. Отсюда ясно, что трехкамерная модель этого типа, подобно предыдущей двухкамерной, дает неверные оценки стационарного содержания иода в экстратиреоидном пространстве. Для согласования наблюдаемых фактических соотношений E_m и G_m модель должна непременно включать две экстратиреоидные камеры, одна из которых представляет собой некоторый «блок задержки» иода вне щитовидной железы.

Роль этого «блока» играет камера медленно обменивающегося экстратиреоидного иода, а таким медленным процессом, обеспечивающим удержание иода в органах и тканях, является,

например (но не обязательно), процесс метаболического распада гормона в клеточных структурах.

Трехкамерная модель с гормональной и иодидной экстратиреоидными камерами. Из условий стационарности вытекает:

$$\left. \begin{aligned} \beta G_m'' &= \alpha J_m''; \\ \beta G_m'' &= (c + d) B_m''; \\ m + c B_m'' &= (\alpha + \gamma) J_m''. \end{aligned} \right\} \quad (2.52)$$

Откуда

$$G_m'' = \frac{\alpha}{\beta} \frac{m}{\gamma + \alpha \left(1 - \frac{c}{c+d}\right)}; \quad (2.53)$$

$$J_m'' = \frac{m}{\gamma + \alpha \left(1 - \frac{c}{c+d}\right)}; \quad (2.54)$$

$$B_m'' = \frac{\alpha}{c+d} \frac{m}{\gamma + \alpha \left(1 - \frac{c}{c+d}\right)}. \quad (2.55)$$

Как уже указывалось (стр. 88), выведение иода в органически связанной форме практически ничтожно. Поэтому величина d очень мало отличается от нуля, и с хорошим приближением можно записать

$$G_m' = \frac{\alpha}{\beta} \frac{m}{\gamma}; \quad (2.56)$$

$$B_m' = \frac{\alpha}{c} \frac{m}{\gamma}; \quad (2.57)$$

$$J_m' = \frac{m}{\gamma}. \quad (2.58)$$

Теперь ясен смысл величины $\frac{m}{\gamma}$, которая оценивает не весь экстратиреоидный иод, а лишь его подидную часть (в отличие от предыдущих двух моделей). Далее α/β характеризует отношение стационарного количества иода в гормональной камере щитовидной железы к общему подиду вне этой камеры. Наконец, суммарно в органах и тканях должно содержаться такое количество E_{cm}' иода, что

$$E_{cm}' = \frac{m}{\gamma} \left(1 + \frac{\alpha}{c}\right). \quad (2.59)$$

Очевидно, органически связанного иода должно быть в α/c раз больше, чем в форме подид-иона.

Правильное соотношение между тиреоидным и экстратиреоидным иодом получается непосредственно из выражений (2.56) и (2.59)

$$\frac{E_{cm}''}{G_m''} = \frac{\beta}{\alpha} \left(1 + \frac{\alpha}{c}\right). \quad (2.60)$$

Поскольку $\beta \ll \alpha$, справедливо приближение

$$\frac{E_{cm}''}{G_m''} \approx \frac{\beta}{c}. \quad (2.61)$$

Имеются данные [4, 157], по которым константа скорости секреции гормона действительно в 2—3 раза больше константы скорости его метаболического распада в тканях. К сожалению, неясно, определялась ли когда-либо эта величина независимо или это утверждение является просто следствием того факта, что

$$\frac{E_{cm}''}{G_m''} \approx \frac{\beta}{c} \approx 2 \div 3.$$

Практически константа c и характеризующий ее процесс должны проявляться в виде очень медленной компоненты выведения иода из всего организма с периодом в 1,5—2 раза большим, чем тот, который обычно наблюдается 30—100 суток. Однако прямая экспериментальная проверка этого предположения наталкивается на огромные трудности, ибо необходимый срок наблюдений должен составлять несколько месяцев. За это время даже «долгоживущий» I^{131} неизбежно распадется до нерегистрируемого уровня. В последние годы, правда, активно внедряется I^{125} (период полураспада 60 дней). Можно надеяться, что использование его для прямого определения величины c окажется успешным.

Четырехкамерная модель. Уравнения, характеризующие стационарное состояние в рамках четырехкамерной модели, имеют вид:

$$\left. \begin{aligned} \beta G_m^* &= \alpha g_m^*; \\ (\alpha + b) g_m^* &= a J_m^*; \\ \beta G_m^* &= (c + d) B_m^*; \\ m + b g_m^* + c B_m^* &= (a + \gamma) J_m^*. \end{aligned} \right\} \quad (2.62)$$

откуда

$$J_m^* = \frac{m}{a + \gamma} \frac{1}{1 - \frac{ab}{(\alpha + b)(a + \gamma)} - \frac{\alpha ac}{(\alpha + b)(a + \gamma)(c + d)}}; \quad (2.63)$$

$$g_m^* = J_m^* \frac{a}{\alpha + b}; \quad (2.64)$$

$$G_m^* = J_m^* \frac{\alpha a}{\beta (\alpha + b)}; \quad (2.65)$$

$$B_m^* = J_m^* \frac{\alpha a}{(\alpha + b)(c + d)}. \quad (2.66)$$

Соотношение между поднодом и органически связанным подом в щитовидной железе не зависит от экстрагиреондных процессов, характеризующихся константами a, b, c, d, γ и, как в предыдущей модели, составляет

$$\frac{G_m^*}{g_m^*} = \frac{\alpha}{\beta}. \quad (2.67)$$

Для остальных камер

$$\frac{G_m^*}{J_m^*} = \frac{\alpha a}{\beta (\alpha + b)}; \quad (2.68)$$

$$\frac{G_m^*}{B_m^*} = \frac{c + d}{\beta}. \quad (2.69)$$

Отношение суммарного подода щитовидной железы к экстрагиреондному определяется формулой

$$\frac{G_{Cm}^*}{E_{Cm}^*} = \frac{1 + \frac{\beta}{\alpha}}{\frac{\beta}{a} + \frac{b}{a} \frac{\beta}{\alpha} + \frac{\alpha}{c + d}}. \quad (2.70)$$

Если $\beta \ll \alpha \ll a$ и $b < a$, то выражение (2.70) переходит в формулу (2.69). Иначе говоря,

$$\lim_{\frac{\beta}{\alpha} \rightarrow 0} \frac{G_{Cm}^*}{E_{Cm}^*} = \frac{G_m^*}{B_m^*}. \quad (2.71)$$

В условиях постоянной подной блокады, когда константа α мала по сравнению с константой β ,

$$\lim_{\frac{\alpha}{\beta} \rightarrow 0} \frac{G_{Cm}^*}{E_{Cm}^*} = \frac{1}{1 + \frac{b}{a}}. \quad (2.72)$$

Это означает, что при длительной блокаде щитовидной железы содержание в ней иода будет целиком определяться соотношением констант скорости обмена подода между плазмой и иодидной камерой железы. Когда b/a изменяется от ∞ до 0, в щитовидной железе будет присутствовать от нуля до 50% иодида всего организма.

Дискретные модели. Наиболее распространенным методом изучения кинетических характеристик подного метаболизма человека является метод радиоактивных индикаторов. При этом введение меченого соединения не изменяет системы, хотя и переводит ее в нестационарное состояние относительно радиоиода как индикатора. Ясно, что однократное введение радионуклида приводит к накоплению и выведению его системой по законам, описанным выше, разумеется, с точностью до поправки на радиоактивный распад. Однако два обстоятельства заставляют отдельно рассматривать поведение меченого иода в организме человека.

Во-первых, в реальных ситуациях поступление радиоактивного иода с пищей, водой, при вдыхании происходит не непрерывно, а дискретно. Следовательно, реальные функции удержания радионуклидов в отдельных органах (камерах) будут не гладкими, а кусочно-непрерывными. Вид этих функций будет определяться не только моделью транспорта иода по внутренним коммуникациям системы, но и характером функции поступления радиоактивного материала и ритмом этого поступления.

Во-вторых, реально наблюдаемый при помощи детектора процесс нередко сильно деформирован рядом методических факторов, связанных со спецификой источника, представляющего собой композицию нескольких γ -излучателей разной геометрии и с разными кинетическими характеристиками (например, ^{131}I в щитовидной железе и окружающих тканях). Последующий анализ проведен с учетом этих обстоятельств.

Функции удержания радиоиода в камерах G, g и E при многократном дискретном поступлении метки. Рассмотрим вид функции $G(t)$ при условии, что метку m раз вводили в систему через равные промежутки времени Δt .

Вначале за основу примем двухкамерное представление подного метаболизма, поскольку без существенной потери общности конечное выражение оказывается более простым.

От каждого k -го поступления радиоиода $*$ в количестве q_k , где $k=0, 1, 2, \dots, m$, в камере реализуется подный импульс, уравнение которого [см. уравнения (2.6) и (2.9)] имеет вид

$$G_k(t) = q_k \frac{\alpha}{\lambda_2 - \lambda_1} [e^{-\lambda_1(t-k)} - e^{-\lambda_2(t-k)}]. \quad (2.73)$$

Этот импульс находится на «пьедестале» относительно оси времени, сформированном радиоидом камеры G , оставшимся от предыдущих введений.

Легко видеть, что содержание радиоиода в камере G описывается формулой

* Имеется в виду, что если размерность непрерывной координаты времени t — сутки, k -е дискретное поступление происходит точно на k -е сутки. В этом смысле номеру поступления k также приписывается размерность времени.

$$G(t) = \frac{\alpha}{\lambda_2 - \lambda_1} \sum_{k=0}^m q_k [e^{-\lambda_1(t-k)} - e^{-\lambda_2(t-k)}]. \quad (2.74)$$

Это выражение справедливо до тех пор, пока в течение времени $m\Delta t$ параметры одного метаболизма сохраняют свои значения.

Если это условие не сохраняется

$$\left. \begin{aligned} \alpha_k &= \alpha(\Delta t_k); \\ \beta_k &= \beta(\Delta t_k); \\ \gamma_k &= \gamma(\Delta t_k), \end{aligned} \right\} \quad (2.75)$$

то

$$G(t) = \sum_{k=0}^m q_k \frac{\alpha_k}{\lambda_{2k} - \lambda_{1k}} [e^{-\lambda_{1k}(t-k)} - e^{-\lambda_{2k}(t-k)}]. \quad (2.76)$$

В случае, когда $q_0 = q_1 = \dots = q_m$, при достаточно длительном введении радионода так, что $\Delta t \ll T = m\Delta t$, выражение (2.76) соответствует балансу радионода в стационарном режиме и становится справедливым соотношение *

$$G_{\text{равн}} = \lim_{\substack{t \rightarrow \infty \\ \Delta t \rightarrow 0}} G(t) = \lim_{\substack{t \rightarrow \infty \\ \Delta t \rightarrow 0}} \sum_{k=0}^{m \rightarrow \infty} \frac{q_0 \alpha}{\lambda_2 - \lambda_1} [e^{-\lambda_1(t-k)} - e^{-\lambda_2(t-k)}] = \\ = q_0 \frac{\alpha}{\lambda_1 \lambda_2}. \quad (2.77)$$

Последнее выражение характеризует содержание радионода в камере G при его длительном непрерывном поступлении. Рассмотрим накопление нода в щитовидной железе при многократном поступлении через равные промежутки времени Δt , используя трехкамерную модель с нодидной камерой в щитовидной железе.

Каждое k -е поступление радионода в камеры G , g и E формирует в них «импульсы активности», которые можно записывать в виде:

$$G_k(t) = q_k [G_1 e^{-\lambda_1(t-k)} + G_2 e^{-\lambda_2(t-k)} + G_3 e^{-\lambda_3(t-k)}]; \quad (2.78)$$

$$g_k(t) = q_k [g_1 e^{-\lambda_1(t-k)} + g_2 e^{-\lambda_2(t-k)} + g_3 e^{-\lambda_3(t-k)}]; \quad (2.79)$$

$$E_k(t) = q_k [E_1 e^{-\lambda_1(t-k)} + E_2 e^{-\lambda_2(t-k)} + E_3 e^{-\lambda_3(t-k)}] \quad (2.80)$$

Любая из камер вносит свой вклад в общий импульс, регистрируемый прибором, поэтому при схеме измерения активности щитовидной железы, представленной на рис. 2.10, в поле

* Индекс «равн» в правом нижнем углу символа означает равновесное состояние системы по радиоизотопу.

чувствительности детектора полностью попадают камеры G и g , а также частично камера E — экстрагиреонидные ткани, окружающие щитовидную железу. При этом суммарный им-

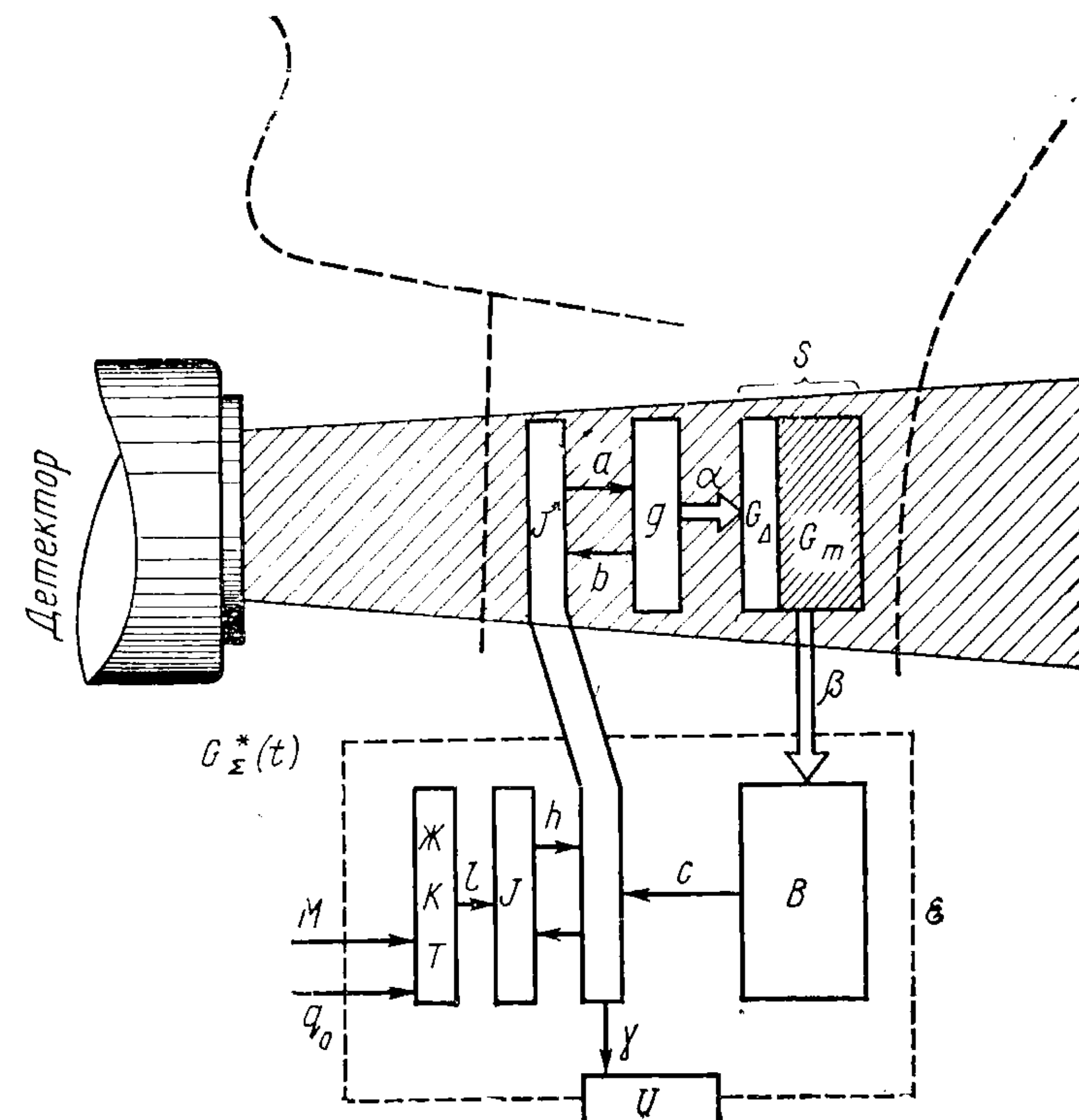


Рис. 2.10. Схема измерений при использовании радионода-метки. В поле чувствительности детектора полностью попадают камеры G , g и частично E .

пульс, регистрируемый детектором, будет иметь вид *

$$G_2(t) = \eta [G(t) + g(t) + fE(t)] = \eta q_k \{ (G_1 + g_1 + fE_1) e^{-(\lambda_1 + \lambda^p)(t-k)} + (G_2 + g_2 + fE_2) e^{-(\lambda_2 + \lambda^p)(t-k)} + (G_3 + g_3 + fE_3) e^{-(\lambda_3 + \lambda^p)(t-k)} \}, \quad (2.81)$$

где коэффициент f — доля радиоактивности, сосредоточенной в экстрагиреонидных тканях, находящихся в поле детектора. Полагаем, что концентрация радионода в экстрагиреонидных тканях повсюду одинакова (см. табл. 2.6), импульс от k -го введения I^{131} так же, как и в случае двухкамерной модели, приподнят

* Множитель η в выражении (2.81) учитывает эффективность регистрации детектором вылетающих из области шен γ -квантов, а константа λ^p — радиоактивный распад изотопа.

относительно оси времени за счет долгоживущих компонент предыдущих импульсов.

После m введения метки прибор регистрирует содержание радионуклида в области шеи $\Omega(t) = \sum_{k=0}^m G_{\Sigma k}(t)$:

$$\Omega(t) = \sum_{k=0}^m \eta_k q_k [A_{1k} e^{-(\lambda_1 + \lambda^p)(t-k)} + A_{2k} e^{-(\lambda_2 + \lambda^p)(t-k)} + A_{3k} e^{-(\lambda_3 + \lambda^p)(t-k)}], \quad (2.82)$$

где $A_r = G_r + g_r + fE_r$, $r = 1, 2, 3$.

При многократном введении активности, когда $q_0 = q_1 = \dots = q_m$ и $\Delta t \ll m\Delta t$, значение $\Omega(t)$ стремится к постоянной величине, которая согласно выражениям (2.47) и (2.48) равна

$$\Omega_{\text{равн}} = q_0 \frac{a}{\gamma(\alpha + b)} \left(1 + \frac{\alpha}{\beta}\right). \quad (2.83)$$

Численные оценки констант скоростей транспорта нуклида по внутренним коммуникациям системы «человек». Определение численных значений коммуникационных констант α , β , γ , a , b , c и d является весьма трудной, но чрезвычайно важной задачей. Дело в том, что набор этих величин практически полностью определяет систему нуклеоидного метаболизма. Любые кинетические расчеты могут быть доведены до однозначных конечных результатов в форме решения прямой задачи камерного анализа обменной системы.

Нам известна единственная работа [4], автор которой уделил этому вопросу большое внимание. Полученные им численные значения коммуникационных констант (табл. 2.9) вот уже око-

Таблица 2.9

Оценки коммуникационных констант, q^{-1}

α	β	γ	c	d	Литература
0,039 0,076	0,00036 0,00200	0,08 0,07	0,00022; 0,0022 —	0,00021 —	[4] [199]

ло 20 лет переходят из одной публикации в другую [110, 111]. Следует также отметить интересную попытку Жуайе [199], который в рамках двухкамерной модели предлагает свои оценки α , β и γ .

Методические особенности экспериментального определения каждого из рассматриваемых параметров позволяют классифицировать их следующим образом.

Константы α и γ определяют путем анализа кривых накопления — выведения ^{131}I щитовидной железой по обычной методике, применяемой в клинике. Для определения значения β срок наблюдения за выведением радионуклида из щитовидной железы должен составлять не менее одной-двух недель.

Оценка a требует временной блокады щитовидной железы однократным или многократным введением 100—300 мкг стабильного нуклида.

Прямое прижизненное определение величин b и c , по-видимому, невозможно. Они могут быть оценены на основании анализа стационарных фондов нуклида в организме человека. Для этого необходимо проведение массовых химических анализов секционного материала на содержание нуклида в тканях человека.

Величина d требует исследования соотношения нуклида, выделяемого с мочой и фекалиями. Так как процессы потери нуклида с калом, потом, слюной и молоком (при лактации) по своей значимости сопоставимы, методические трудности несколько возрастают, если предпринимается попытка оценить полный внешний баланс нуклида, поступающего в организм, и выводящегося во внешнюю среду.

Наконец, следует иметь в виду, что при нормальном функционировании системы нуклеоидного метаболизма человека величина

Таблица 2.10

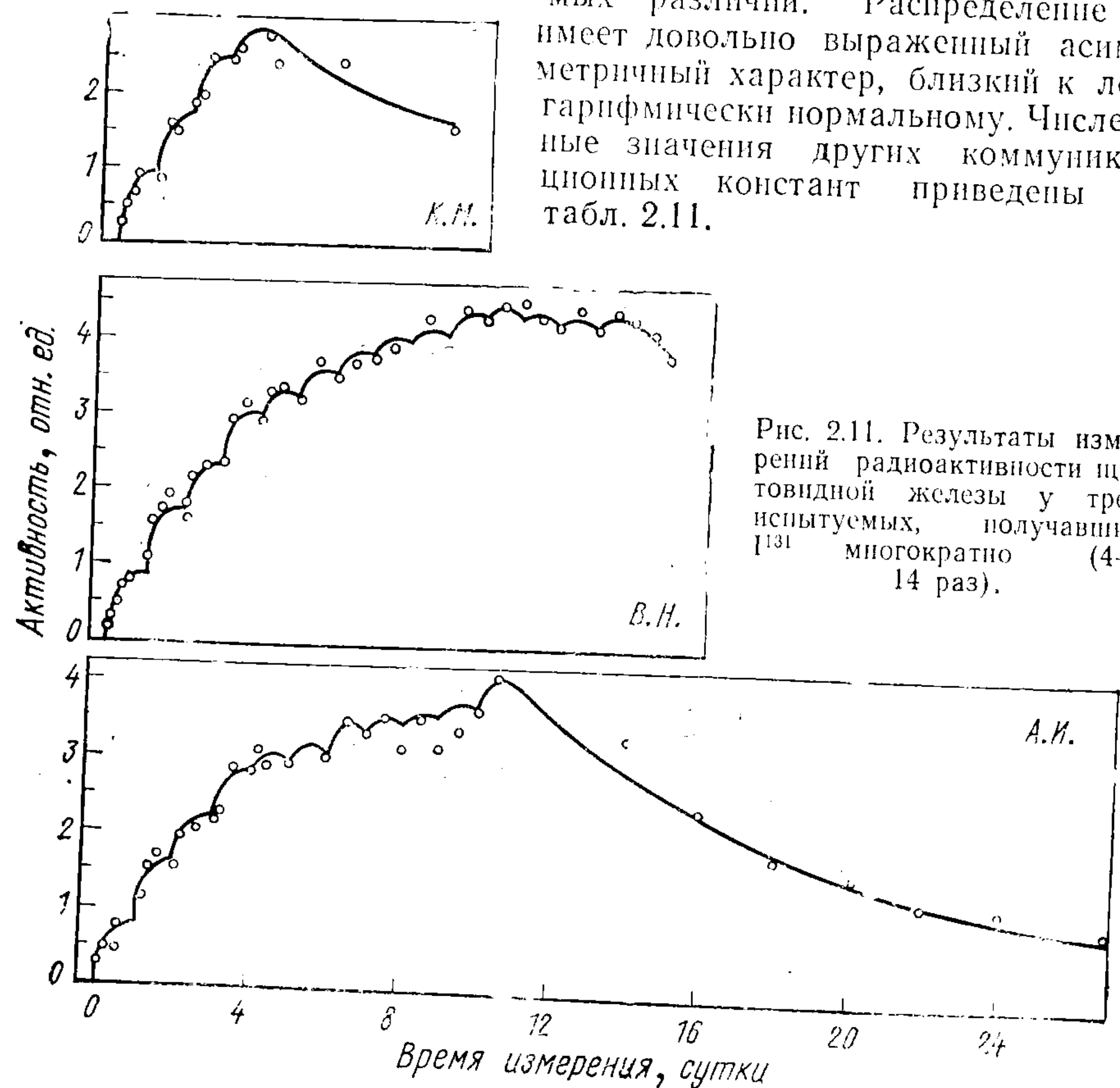
Значения α и γ у трех лиц, находящихся в стандартизованных условиях на протяжении 5—14 суток

Время определения, сутки	α, q^{-1}		
	I	II	III
1	0,062	0,060	0,053
2	0,053	0,060	0,056
3	0,049	0,034	0,036
4	0,040	0,062	0,058
5	—	0,047	0,026
6	—	0,038	0,028
7	—	0,046	0,059
8	—	0,053	0,040
9	—	0,070	0,040
10	—	0,067	0,063
11	—	0,068	0,100
12	—	0,039	0,050
13	—	0,078	—
14	—	0,071	—
Среднее	$0,051 \pm 0,007$	$0,056 \pm 0,010$	$0,046 \pm 0,011$

α резко зависит от содержания йода в рационе испытуемого (m , мкг/сутки), а также подвержена значительным колебаниям даже при постоянстве величины m .

Данные табл. 2.10 свидетельствуют о колебаниях величины α , определенной нами у трех (I—III) испытуемых в течение нескольких суток (рис. 2.11).

Конечно, колебания величины α , показанные в табл. 2.10, включают и методические погрешности. Однако этому фактору, как показал тщательный анализ, может быть приписано не более нескольких процентов наблюдаемых различий. Распределение α имеет довольно выраженный асимметричный характер, близкий к логарифмически нормальному. Численные значения других коммуникационных констант приведены в табл. 2.11.



Особенность приведенных в табл. 2.11 оценок та, что, во-первых, они получены при однократном обследовании отдельных лиц, во-вторых, величина b относится лишь к случаю переполнения камеры g йодидом в процессе блокады щитовидной железы стабильным йодом. Фактические значения $b=b_m$, реализуемые при постоянном поступлении небольших количеств йода с рационом, будут обсуждаться позднее.

Таблица 2.11

Коммуникационные константы иодного метаболизма человека, ч^{-1}

Номер определения	α	β	γ	a	b
1	0,050	0,0007	0,054	—	—
2	0,056	0,0009	0,045	—	—
3	0,046	0,0010	0,055	—	—
4	0,050	0,0006	0,084	0,036	0,136
5	0,070	0,0004	0,064	0,045	0,137
6	—	—	—	0,019	0,106
7	0,034	0,0010	0,046	0,049	0,081
8	0,045	0,0010	0,046	0,062	0,093
9	0,070	0,0010	0,043	0,071	0,113
10	0,056	0,0010	0,036	0,052	0,092
11	0,048	0,0009	0,040	0,081	0,088
12	0,036	0,0021	0,064	0,070	0,101
13	0,059	0,0012	0,042	0,048	0,101
14	0,047	0,0006	0,046	0,062	0,086
15	0,037	0,0007	0,043	0,118	0,080
16	0,050	0,0020	0,039	0,068	0,089
17	0,068	0,0009	0,076	0,066	0,156
18	0,038	0,0013	0,063	0,038	0,100
Среднее	$0,050 \pm 0,008$	$0,0010 \pm 0,0005$	$0,052 \pm 0,010$	$0,060 \pm 0,014$	$0,103 \pm 0,010$

Примечание. Значения b относятся к условиям иодной блокады камеры G .

Следует заметить, что приведенные в табл. 2.11 значения β примерно втрое завышены по сравнению с теми, которые приводятся в работе [4] и являются общепринятыми. Вместе с тем мы отдаем предпочтение нашим оценкам, так как согласно работам [10, 197] период биологического полувыведения йода из всего организма составляет 115—138 суток, которые мы идентифицируем с потерей йода из камеры B по коммуникации c . Но для стационарных условий в камере B содержится в 4—5 раз больше йода, чем в камере G . Следовательно, в таком же отношении должно быть β и c . При этих условиях β будет соответствовать период биологического полувыведения в 4—5 раз меньший, чем для c (115—138 суток). Иначе говоря, период полувыведения для β равен 29 суткам по нашей оценке, а по данным работ [10, 197] — 23—28 суткам.

Коммуникация γ , характеризующая скорость почечного клиренса плазмы, довольно устойчива к внешним воздействиям. Приведенные численные оценки достаточно правдоподобны и в общем незначительно отличаются от определений других авторов (см. табл. 2.9).

Значения (и значимость) констант a и b в иодном обмене еще не оценены большинством специалистов по кинетике иодного метаболизма. Тот факт, что обычно в щитовидной железе присутствует не более 1—5% йодида, как раз и является, по-

видимому, причиной пренебрежения этими транспортными реакциями. Между тем очевидно, что коммуникация a практически всегда существует, а соответствующая ей константа скорости имеет тот же порядок, что и α . При развитии блокады, когда a «обрывается», резко возрастает значение b , достигая приведенных в табл. 2.11 значений. Этим собственно обеспечивается потеря нодидов щитовидной железой, когда канал его органического связывания a блокирован.

Характер возрастания b от весьма малых значений до предельных, очевидно, идентичен процессу снижения α от α_m до нуля. Численные оценки b , приведенные в табл. 2.11, соответствуют ситуации, когда щитовидная железа блокирована нагрузкой M (мг) стабильного нодидов. Поэтому следовало бы обозначить эту величину символом b_m . В нормальных условиях радионного поступления нодидов (m , мг/сутки) значение b (b_m) близко к нулю.

В заключение отметим, что для защиты щитовидной железы от переоблучения изотопами нодидов приходится всегда учитывать как нодидную камеру g , так и коммуникации a и b , поскольку наличие этого звена обеспечивает неустраняемую остаточную дозу даже при полной блокаде камеры G .

Чтобы оценить значения констант c и d , обратимся к параметрам, характеризующим стационарные фонды нодидов в организме человека [13, 160] (табл. 2.12).

Таблица 2.12

Стационарные фонды нодидов в организме человека, мг
(по данным работ [10, 197])

Камера	Интервал	[197]	[10]
G	6—10	7	7
g	0,1—0,3	0,28	2,14
B	30—45	39	35
J	0,1—0,2	0,15	0,12

Из соотношения $\beta/c = B_m/G_m$ вытекает, что при среднем значении $\beta = 0,0010 \text{ ч}^{-1}$ величина c должна лежать в пределах $0,00018—0,00020 \text{ ч}^{-1}$ без учета экскреции по коммуникации d . Введение последней уменьшает оценку c на $(B_m d/G_m \beta) \cdot 100\%$.

Если объединить все приведенные численные значения констант скорости нодидного метаболизма в форме замкнутой стационарной модели, то для нодидных фондов, приведенных в табл. 2.12, можно вычислить стационарные потоки нодидов в организме человека при фиксированной скорости поступления его с водой и рационом (табл. 2.13).

В заключение отметим, что стационарные нодидные потоки, названные как «вероятные», учитывают несколько меньшее, чем

Таблица 2.13

Стационарные потоки нодидов в организме человека

Поток	Выражение или символ	Количество, мкг/сутки	
		вероятное значение	[197, 198]
Поступление с рационом	m	154	200
Поток из крови в нодидную камеру щитовидной железы	Ja	168	219
Обратный поток	gb	—	51
Поток из камеры B в камеру J	Bc	160	158
Выведение органически связанного нодидов	Bd	8	10
Связывание нодидов: переход из камеры g в камеру J	gz	168	168
Выведение нодидов из организма (через почки)	$J\gamma$	146	190
Поток нодидов вместе с секреторным гормоном	Gz	168	168

рекомендуемое [197], значение m и повышенный уровень накопления нодидов в щитовидной железе, присущий населению Европы [10].

Характеристика обмена радиоактивных изотопов нодидов. При рассмотрении дискретной модели нодидного метаболизма уже использовано понятие радиоактивной метки. Однако без заметной потери общности полагалось, что радиоактивным распадом нодид-индикатора можно пренебречь. Радиоизотопы нодидов (кроме, пожалуй, I^{129}) при поступлении в организм распадаются в процессе обмена и тем самым деформируют собственную биологическую кинетику обмена нодидов.

С учетом значений констант нодидного обмена можно рассчитать значение t_{\max} и G_{\max} для различных радиоактивных изотопов нодидов. Эти величины, как уже отмечалось, зависят от периода полураспада так, что с уменьшением последнего падает и амплитуда, и время наступления максимума (табл. 2.14). Что касается

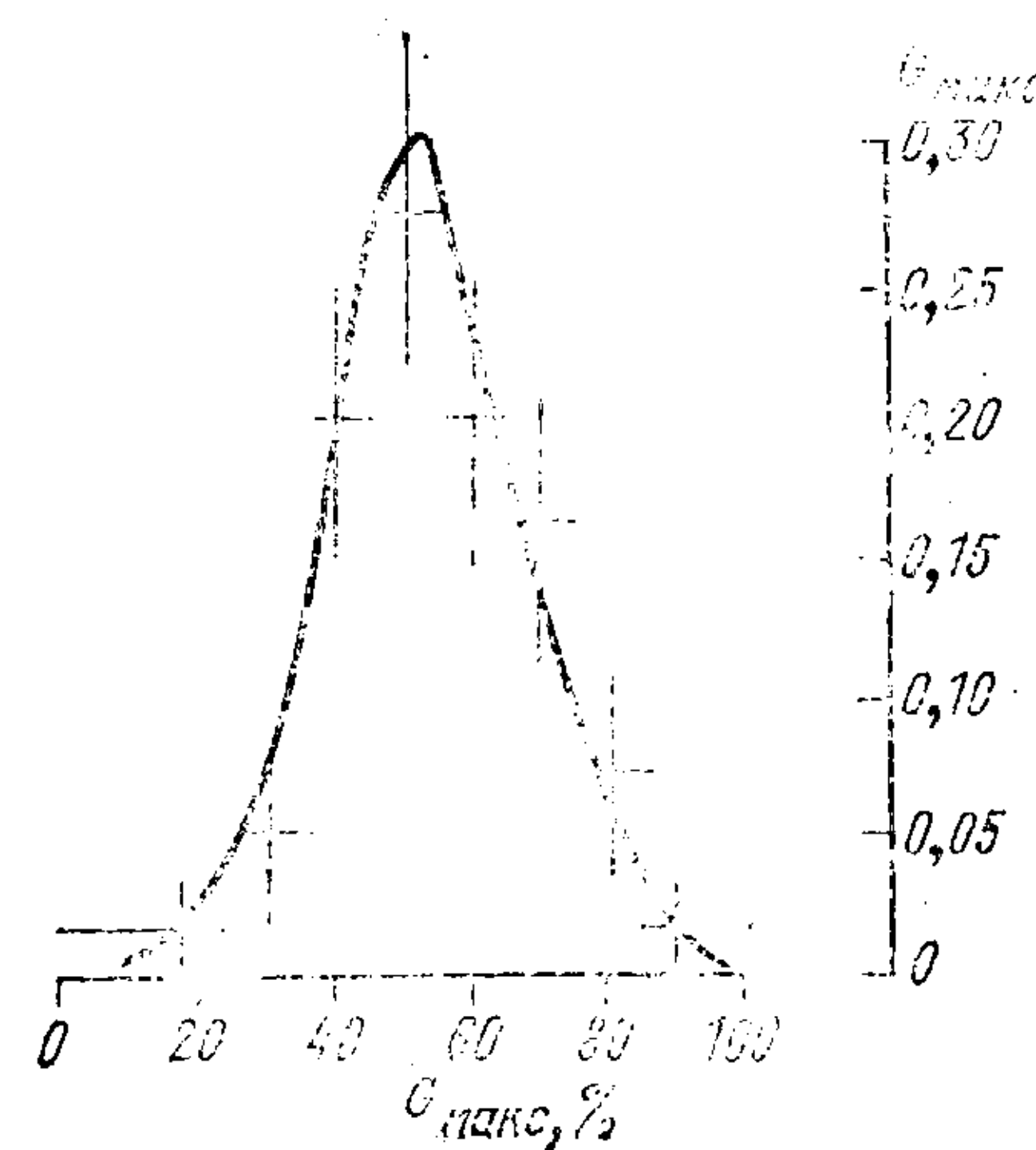


Рис. 2.12. Распределение значений максимальной концентрации нодидов в щитовидной железе — теоретическое распределение; кресты — измеренные значения G_{\max} и вычисленная частота из 55 определений.

Таблица 2.14

Характеристика обмена радиоактивных изотопов иода
в щитовидной железе человека

Изотоп иода	Период полу- распада	Величина мак- симума, доля введенной активности	Время наступления максимума в щи- товидной железе, ч	Время наступления равновесия при длительном по- ступлении, ч
127 (стабильный)	—	0,48	51	250 суток
125	60 суток	0,47	45,5	120
131	8,14 суток	0,42	32	30
132	2,3 ч	0,053	3	15
133	21 ч	0,23	14	100
134	53 мин	0,022	1,2	7
135	6,7 ч	0,12	7	36

$G_{\text{макс}}$ для I^{131} , то многочисленные измерения этого показателя [92], а также рекомендованные [10, 197] значения его указывают на вариабельность этого параметра (рис. 2.12).

Влияние радиоактивного распада сказывается в еще боль-
шей степени при длительном непрерывном поступлении радио-
изотопа.

Пусть с некоторой скоростью q (мкюри/ч) в организм чело-
века достаточно долго поступает радиоактивный иод с постоян-
ной распада λ^p . Тогда с наступлением равновесия будут спра-
ведливы соотношения*:

$$\left. \begin{aligned} (\beta + \lambda^p) G^p &= aJ^p; \\ \beta G^p &= (c + d + \lambda^p) B^p \\ (\alpha + \gamma + \lambda^p) J^p &= cB^p + q. \end{aligned} \right\} \quad (2.84)$$

Введем понятие кратности накопления радиоактивного изо-
топа. Под кратностью накопления ω будем понимать отношение
равновесного содержания радиоиода в любой камере к по-
стоянной скорости поступления радиоизотопа в систему. Со-
гласно трехкамерной модели эти параметры можно выразить
формулами:

* Предполагаем, что масса поступающего радиоиода не нарушает весо-
вого равновесия стабильного аналога. Иначе говоря, радиоактивный изотоп
количественно не влияет на нормальное течение иодного метаболизма. Когда
поступление иода в организм лежит в пределах радионого поступления, для
математического описания используем трехкамерную модель G, J, B , так как
иодидная камера g щитовидной железы вносит очень малый вклад в общий
иодный баланс.

$$\omega_G = \frac{\alpha}{(\alpha + \gamma + \lambda^p)(\beta + \lambda^p) - \frac{\alpha\beta c}{c + d + \lambda^p}}; \quad (2.85)$$

$$\omega_J = \frac{\beta + \lambda^p}{\alpha} \omega_G; \quad (2.86)$$

$$\omega_B = \frac{\beta}{c + d + \lambda^p} \omega_G. \quad (2.87)$$

В табл. 2.15 приведена кратность накопления стабильного
иода и некоторых его радиоактивных изотопов.

Таблица 2.15

Кратность накопления различных изотопов иода в камере щитовидной железы
в иодной и гормональной камерах экстракореонидных тканей

Изотоп иода	$\lambda^p, \text{ч}^{-1}$	$\omega, \text{ч}$		
		ω_G	ω_J	ω_B
125	0,000482	367	16,6	524
127	0	900	17,7	4100
131	0,00358	104	9,2	27,3
132	0,297	0,43	2,5	0,00144
133	0,033	11,0	7,35	0,33
134	0,770	0,076	1,14	0,0001
135	0,103	2,38	4,85	0,023

Из табл. 2.15 видно, что по мере перехода от стабильного
иода к более короткоживущим изотопам происходит перерас-
пределение значимости различных «камер» человеческого орга-
низма с точки зрения их способности накапливать изотопы иода
в условиях равновесия.

Для стабильного иода максимальное его накопление проис-
ходит в гормональной форме (камеры G и B), причем экстра-
кореонидные ткани содержат примерно в 4—5 раз больше орга-
нически связанного иода, чем щитовидная железа.

Из табл. 2.15 видно, что только для I^{125} содержание органи-
чески связанного иода в тканях имеет значимую величину.

Все более короткоживущие изотопы практически не успе-
вают «дожить» до органически связанной формы в тканях. Это
обусловлено тем, что β (входная коммуникация камеры B) от-
носится к числу весьма медленных, поэтому изотоп распа-
дается прежде, чем достигает B . Только для I^{125} камера B на-
капливает несколько большее количество активности при равновесии,
чем камера G . Уже для I^{131} экстракореонидная органиче-
ски связанная форма достигает всего лишь 1/4 той активности,
которая содержится в щитовидной железе.

Для I^{133} значение камеры B становится практически ничтож-
ным, тогда как меченый иодид экстракореонидных тканей сопо-

ставим по своей кратности накопления с активностью щитовидной железы.

При переходе к I^{135} , а тем более к I^{132} и I^{134} первостепенное значение, как это видно из табл. 2.15, приобретает подщитная камера экстракореонидных тканей. Кратность накопления здесь заметно выше, чем в щитовидной железе. Медленные процессы биосинтеза гормона, его секреции и дальнейших превращений блокируют процесс заметного накопления короткоживущих радиоизотопов в камерах *G* и *B*.

В заключение необходимо заметить, что с точки зрения уровней облучения щитовидной железы и экстракореонидных тканей «критической» камерой все-таки будет камера *G* (а также *g*). Действительно, даже для I^{134} , где отношение кратностей накопления ω_d/ω_g равно 15, масса щитовидной железы меньше массы тканей камеры *I* в несколько тысяч раз и, следовательно, доза облучения щитовидной железы этим изотопом будет в несколько сот раз выше, чем доза облучения всего организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войнар А. Д. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., «Советская наука», 1953.
2. Маят В. С. и др. «Советская клиника», 17, 83 (1932).
3. Канланский С. Я. Минеральный обмен. М., Медгиз, 1938.
4. Riggs D. S. Pharmacol. Rev., 4, 284 (1952).
5. Halnan K. E. Brit. J. Radiol., 37, No. 434, 101 (1964).
6. Wayne E. J. et al. Clinical aspects of iodine metabolism. Blackwell, Oxford, England, 1964.
7. Taugog A., Evans E. S. Endocrinology, 80, 915 (1967).
8. Туракулов Я. X. Обмен йода и тиреоидные гормоны. Ташкент, Изд-во АН Уз. ССР, 1959.
9. Туракулов Я. X. Биохимия гормонов щитовидной железы в норме и при тиреоидной патологии. Ташкент, Изд-во АН Уз. ССР, 1962.
10. Николаев О. В. В кн. «Руководство по клинической эндокринологии». М., Медгиз, 1958.
11. Standart Physiological values for standart man: intake metabolism and excretion. Draft Report of ICRP. Task group on standart man. Chapter III, April 1968.
12. Radiation protection. Recommendations of the Internat. Commission on Radiological Protection. ICRP. Publ. 10. N. Y., Pergamon Press, 1968.
13. Connor A. C. et al. J. Clin. Endocrinol., 9, 1185 (1949).
14. Barker S. B. et al. J. Clin. Invest., 30, 55 (1951).
15. Ansell G. et al. In: Radioisotope Techniques. Vol. 1. Lond., 1953, p. 52.
16. Winnikoff D. Acta Endocrinol., 26, 243 (1957).
17. Thoren A. Acta Endocrinol., 35, 351 (1960).
18. Кимби Э. X. В кн. «Щитовидная железа». Перев. с англ. Под ред. С. Вернера. Л., Медгиз, 1963, стр. 92.
19. Alexander W. D. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 24, 851 (1961).
20. Быховская А. М. «Мед. радиология», 10, № 11, 34 (1965).
21. Степанов Г. С. «Лабор. дело», 10, 594 (1965).
22. Балеи С. А., Шалаева Н. А. «Пробл. эндокринологии и гормонотерапии», 13, № 3, 26 (1967).
23. Schubert J. Ann. Rev. Nucl. Sci., 4, 369 (1955).
24. Catsch A. Strahlentherapie, 99, 290 (1956).

25. Graul E. H. In: Fortschritte der angewandten Radioisotopie und Grenzgebiete. Bd. 2. Heidelberg, 1957, S. 56.
26. Головин В. А., Федоров Н. А. Основные понятия химии комплексных соединений. М., Изд-во АН СССР, 1961.
27. Morpex R. et al. Compt. rend. Soc. Biol., 157, 825 (1963).
28. Гринберг А. А. Введение в химию комплексных соединений. Изд. 3. М.-Л., «Химия», 1966.
29. Hansen S. M., Miller J. K. Federal. Proc., 25, 610 (1966).
30. Колан Е. А. Радиоактивные индикаторы в изучении биологического синтеза и обмена гормонов. М., Медгиз, 1959.
31. Чеботарева Э. Д. «Мед. радиология», 7, № 3, 5 (1962).
32. Чичибабин А. Е. Основные начала органической химии. Т. 2. М., Гостехиздат, 1957.
33. Feuer G., Vekkerdi L. Acta Physiol. Acad. Sci. Hungarica, 13, 391 (1958).
34. Станберн Дж. Б. В кн. «Щитовидная железа». Перев. с англ. Под ред. С. Вернера. Л., Медгиз, 1963, стр. 9.
35. Виндлер Р. H. Там же, стр. 19.
36. Берзин Т. Биохимия гормонов. М., «Мир», 1964.
37. Wolfman S. H., Widinsky J. Endocrinology, 56, 9 (1955).
38. Chakraborty K. P. J. Endocrinol., 13, 354 (1956).
39. Меркулов М. Ф. «Фармакол. и токсикология», приложение к журн. за 1956 г. М., Медгиз, 1957.
40. Ревис В. А., Муравей Н. П. «Клинич. медицина», 37, № 4, 51 (1959).
41. Гордеева Л. М. В кн. «Тр. Всес. ин-та гельминтол.», вып. 9, 1962, 232 (1962).
42. Wood D. H. et al. Health Phys., 9, 1217 (1963).
43. Pop S. et al. Farmacia RPR, 11, 203 (1963).
44. Майзелне М. Я. «Вестник ото-рино-ларингологии», № 1, 42 (1954).
45. Schiessle W. Z. Aerosol Forschung und Therapie, 6, No. 12, 104 (1957).
46. Fish B. R. et al. Health Phys., 9, 1215 (1963).
47. Barry P. J. Health Phys., 4, 805 (1961).
48. Fountain E. L. Health Phys., 9, 1215 (1963).
49. Willard D. H., Bair W. J. Acta radiol., 55, 486 (1961).
50. Tieblemont P., Morble G. Intern. J. Radiation Biol., 9, 219 (1965).
51. Morgan D. J., Morgan A. Health Phys., 13, 1055 (1967).
52. Morgan D. J. et al. Ibid., p. 1067.
53. Цылюрик Н. Т. В кн. «Тезисы докладов научно-практической конференции Харьковского медицинского института». Харьков, 1956, стр. 50.
54. Милану Н. М. и др. «Рум. мед. образование», 5, 193 (1961).
55. Haggison J. Health Phys., 9, 993 (1963).
56. Городниевский С. М. и др. «Мед. радиология», № 8, 57 (1967).
57. Норец Г. А. и др. В сб. «Распределение, кинетика обмена и биологическое действие радиоактивных изотопов йода». Под ред. Л. А. Ильина, Ю. Н. Москалева. М., «Медицина», 1970, стр. 51.
58. Туркии А. Д. и др. В кн. Тезисы конференции «Воздействие ионизирующих излучений на кожу». М., Ин-т биофиз., 1970, стр. 18.
59. Довжанский С. И. и др. Вопросы курортной дерматологии. Сочи, 1966, стр. 131.
60. Van Dilla M. A. et al. Los Alamos Scient. Lab. LAMS, 1961, p. 2526.
61. Tas J., Feige V. J. Invest. Dermatol., 30, No. 4, 193 (1958).
62. Zareviev G. et al. Arch. Hig. rada i toksikol., 16, No. 4, 319 (1965).
63. Ильин Л. А. и др. Радиоактивные вещества и кожа. Метаболизм и дезактивация. М., Атомиздат, 1972.
64. Joyet G., Gautier R. Bull. Acad. S. Sci. Med., 11, 82 (1955).
65. Hauss M. T., Solomon D. H. J. Clin. Invest., 44, 117 (1965).
66. Ночин Е. Е. В кн. «Материалы Международной конференции по мирному использованию атомной энергии. Женева, 1955». Т. 10. М., Медгиз, 1958, стр. 329.
67. Паливкоши Д. Г. В кн. «Материалы 6-й Эстонской республиканской

- расширенной научно-практической конференции по эндокринологии». Гарту, 1960, стр. 114.
68. Myant N. B. et al. Clin. Sci., 8, 109 (1949).
 69. Childs D. S. et al. J. Clin. Invest., 29, 726 (1950).
 70. Oddie T. H., Scott R. K. Brit. J. Radiol., 23, No. 270, 348 (1950).
 71. Berson S. A. et al. J. Clin. Invest., 31, 141 (1952).
 72. Oddie T. H. et al. J. Clin. Invest., 34, 106 (1955).
 73. Цфасман А. З. «Терапевт. архив», 29, № 12, 55 (1957).
 74. Паласиус Дж. В кн. «Материалы Международной конференции по мирному использованию атомной энергии. Женева, 1955». Т. 10. М., Медгиз, 1958, стр. 377.
 75. Фридберг А. С. Там же, стр. 412.
 76. Stresemann E., Schumacher W. Klin. Wschr., 41, 751 (1963).
 77. Gruss J. D. et al. Arch. Int. Pharmacodyn., 169, 394 (1967).
 78. Hoebel M. et al. Arch. internat. pharmacodyn., 168, 116 (1967).
 79. Brown-Grant K. J. Physiology, 135, 644 (1957).
 80. Kahn B. et al. Science, 138, 1334 (1962).
 81. Grosvenor C. I. Amer. J. Physiology, 204, 856 (1963).
 82. Miller J. K. et al. Health Phys., 9, 1247 (1963).
 83. Tamplin A. R. I^{131} , I^{133} and cow milk. Laurence Rad. Lab., Livermore, California, UGRJ-14146.
 84. Thorell C. B. Acta Veter. Scand., 5, 217 (1964).
 85. Weiss M. et al. Nature, 194, 186 (1962).
 86. Schencker B., Marcarelli J. L. Amer. J. Roentgenology, 90, 1059 (1963).
 87. Mitchell W. D. J. Lab. and Clin. Med., 66, 667 (1965).
 88. Oddie T. H. Brit. J. Radiology, 22, No. 257, 261 (1949).
 89. Myant N. B. et al. Clin. Sci., 9, 405 (1950).
 90. Модестов В. К. В кн. «Применение радиоактивных изотопов в клинических и экспериментальных исследованиях». М., ЦИНВ, 1958, стр. 70.
 91. Дразнин Н. М. Радиоактивный йод в клинике. Минск, Изд-во АИ БССР, 1961.
 92. Егоров И. И., Цфасман А. З. Радиоактивный йод в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы. М., Медгиз, 1962.
 93. Boni A. L. Health Phys., 11, 780 (1965).
 94. Colard J. F. et al. Ibid., p. 23.
 95. Корренте Г. И., Фник В. «Радиобиол. и радиотерапия», 1, № 1, 67 (1960).
 96. Cook M. J., Snyder W. S. Excerpt from ORNL-3849.
 97. Scazziga B. R. Schweiz. Med. Wochensh., 96, 1558 (1966).
 98. Keating F. P. J. Clin. Invest., 26, 1138 (1947).
 99. Цфасман А. З. «Пробл. эндокринологии и гормонотерапии», 3, № 5, 110 (1957).
 100. Oddie T. H. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 26, 1293 (1966).
 101. Krogman W. M. Tabulae Biologicae, Vol. 20. Junk, Amsterdam, 1956.
 102. Mochizuki Y. et al. Health Phys., 9, 1299 (1963).
 103. Алешин Б. В. «Успехи соврем. биол.», 4, 402 (1935).
 104. Hamilton J. G., Soley M. H. Amer. J. Physiology, 127, 557 (1939).
 105. Hamilton J. G. Radiology, 39, 541 (1942).
 106. Leblond C. P., Gross J. Endocrinology, 43, 306 (1948).
 107. Keating F. R., Albert A. Recent Progr. Hormone Research, 4, 429 (1948).
 108. Myant N. B. Brit. Med. Bull., 8, 141 (1952).
 109. Roche J. R. et al. Biol. med., 45, 481 (1956).
 110. Raben M. S. Endocrinology, 45, 296 (1949).
 111. Ingbar S. H., Freinkel N. Endocrinology, 58, 95 (1956).
 112. Robertis E., Grosso R. Endocrinology, 74, 731 (1964).
 113. Габелова И. А. В кн. «Труды по применению радиоизотопов в медицине». М., Медгиз, 1955, стр. 74.
 114. Габелова И. А. «Биофизика», 4, вып. 6, 759 (1959).
 115. Galton V. A., Pitt-Rivers R. Endocrinology, 64, 835 (1959).
 116. Wolff J., Chaikoff J. L. J. Biol. Chem., 174, 555 (1948).
 117. Диктарева Н. А. и др. В кн. «Распределение, кинетика обмена и биологическое действие радиоактивных изотопов йода». Под ред. Л. А. Плына, Ю. П. Москалева, М., «Медицина», 1970, стр. 82.
 118. Braverman L. E., Ingbar S. H. J. Clin. Invest., 42, 1216 (1963).
 119. Nagataki S., Ingbar S. H. Endocrinology, 74, 731 (1964).
 120. Stanley M. M. J. Clin. Endocrinol., 9, 941 (1949).
 121. Wollman Sh., Seow R. O. Endocrinology, 55, 828 (1954).
 122. Vanderlaan W. P., Carlan R. Endocrinology, 54, 437 (1954).
 123. Архангельская Г. В. и др. В сб. «Распределение, кинетика обмена и биологическое действие радиоактивных изотопов йода». Под ред. Л. А. Плына, Ю. П. Москалева, М., «Медицина», 1970, стр. 104.
 124. Dolgova-Korobun V., Sestakov G. Acta Med. Jugoslov., 16, 345 (1962).
 125. Саатов Т. В сб. «Физиология и патология щитовидной железы». Ташкент, 1966, стр. 30.
 126. Алешин Б. В. «Пробл. эндокринологии и гормонотерапии», 6, № 2, (1938).
 127. Goldsmith R. E. et al. J. Clin. Endocrinol., 11, 1079 (1951).
 128. Halmi N. S. Endocrinology, 54, 216 (1954).
 129. Войнар А. О., Липская Е. Г. «Укр. биохим. ж.», 27, 286 (1955).
 130. Вернер С. В кн. «Щитовидная железа». Перев. с англ. Под ред. С. Вернера, Л., Медгиз, 1963, стр. 39.
 131. Sasson C. V., Rosenberg I. N. Endocrinology, 73, 155 (1963).
 132. Тонких А. В. Гипоталамо-гипофизарная область и регуляция физиологических функций организма. М.—Л., «Наука», 1965.
 133. Karuscinski A. Polski przegl. radiol., 30, 419 (1966).
 134. Shimoda S. I. et al. Endocrinology, 79, 921 (1966).
 135. Wolff J., Maurey J. R. Biochim. et biophys. Acta, 57, 422 (1962).
 136. Pitt-Rivers R. Physiol. rev., 30, 194 (1950).
 137. Fawcett D. M., Kirkwood S. J. Biol. Chem., 204, 787 (1953).
 138. Serif G. S., Kirkwood S. Endocrinology, 58, 23 (1956).
 139. Albert A., Tenney A. Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 77, 202 (1951).
 140. Harrington C. R. Endocrinology, 49, 401 (1951).
 141. Меркулов М. Ф. «Пробл. эндокринологии и гормонотерапии», 3, № 6, 26 (1957).
 142. Brown F., Jackson H. Nature, 175, 742 (1955).
 143. Halmi N. S. Vitamin and Hormones, 19, 133 (1961).
 144. Plaskett L. C. et al. Biochem. J., 87, 473 (1963).
 145. Lupulescu A., Petrovici A. Acta Biol. Med. German, 161, 86 (1966).
 146. Stanbury J. B. et al. Clin. Endocrinol. Metabol., 15, 1216 (1955).
 147. Stanbury J. B. et al. Clin. Endocrinol. Metabol., 16, 848 (1956).
 148. Greer M. A., De Groot L. J. Metab. clin. and Exptl., 5, 682 (1956).
 149. Solomon D. H. Metab. Clin. and Exptl., 5, 667 (1956).
 150. Вундер П. А. «Успехи соврем. биол.», 48, 233 (1959).
 151. Мерсер С. J. Lancet, 2, 19 (1960).
 152. Ригге Д. С. В кн. «Щитовидная железа». Перев. с англ. Под ред. С. Вернера, Л., Медгиз, 1963, стр. 27.
 153. Ригге Д. С. Там же, стр. 23.
 154. Blum M., Eisenbud M. Health Phys., 12, 1817 (1966).
 155. Mornex R. et al. Rev. Lyon. Med., 15, 531 (1966).
 156. Harsha W. N. J. Clin. Endocrinol., 11, 1524 (1951).
 157. Berson S. A., Yalow R. S. J. Clin. Invest., 33, 1533 (1954).
 158. Blanquet P. et al. Comp. rend. biol. Sci., 157, 804 (1963).
 159. Lampe L. et al. Orv. etilap., 105, 981 (1964).
 160. Crone M., Waago G. Acta physiol. scand., 51, 84 (1961).
 161. Sternberg J. In: Diagnosis and Treatment of deposited Radionuclides. Ed by H. A. Kornberg, W. D. Norwood. Excerpta Medica Foundation, 1969, p. 681.
 162. Sternberg J. Internat. J. Appl. Radiation and Isotopes, 17, No. 1, 29 (1966).

163. Moskalev Y. I. et al. In: Radiation Biology of the Fetal Juvenile Mammal. Ninth Annual Hanford Biology Symposium, May 5—8, 1969, Richland. Washington U. S. A. Abstr. 35.
164. Della Rosa et al. In: Radiation Biology of the Fetal and Juvenile Mammal. Ninth Annual Hanford Biology Symposium. May 5—8, 1969, Richland. Washington U. S. A. Abstr. 32.
165. Nelson N. S. et al. Ibid., Abstr. 25.
166. Овчаренко Е. П. «Мед. радиология», 2, 61 (1969).
167. Logothetopoulos J., Scott R. F. J. Physiol., 132, 365 (1956).
168. Sternberg J. Gynecol. et Obstétr., 59, 187 (1960).
169. Hodges R. E. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 15, No. 6, 661 (1955).
170. Chapman E. M., Evans R. D. Med. Clin. N. America, 33, 1211 (1949).
171. Held F., Schwartz K. D. «Радиобиол. и радиотерапия», 5, VI, 528 (1965).
172. Kertesz L. L., Dzuonyar J. Zentr. Gynecol., 86, 905 (1964).
173. Evans T. C., Kretzschmar R. M. et al. J. Nucl. Med., 8, 3, 157 (1967).
174. Goldstein D. J. S. African Med. J., 32, 239 (1958).
175. Lampe L., Kertesz L., Dzuonyar J. Zentr. Gynecol., 86 (26), No. 905 (1964).
176. Dyer N., Brill A. In: Radiation Biology of the Fetal and Juvenile Mammal. Ninth Annual Hanford Biology Symposium, May 5—8, 1969. Richland, Washington U. S. A. Abstr. 27.
177. Falk W. Mediz. Wochenschr., 33/34, 1480 (1959).
178. Czerniak P. et al. In: Radiation Biology of the Fetal and Juvenile Mammal. Ninth Annual Hanford Biology Symposium, May 5—8, 1969. Richland, Washington U. S. A. Abstr. 26.
179. Beierwaltes W. H. et al. J. Amer. Med. Assoc., 173, No. 16, 1895 (1960).
180. Eisenbud G. Science, 136, 370 (1962).
181. Beier W. H. Biology of Radioiodine. Oxford, 1964, p. 183.
182. Cohn S. H., Gusmano E. A. Health Phys., 9, No. 12, 1267 (1963).
183. Miller H., Weetch R. S. Lancet, 6898, 1013 (1955).
184. Nurnberger C. E. et al. J. Amer. Med. Assoc., 150, No. 14, 1398 (1952).
185. Honour A. J. et al. Clinical Sci., 11, No. 1, 447 (1952).
186. Van Middelsworth L. Amer. J. Diseases Children, 88, 439 (1954).
187. Mortimer E. E. et al. Pediatrics, 17, 503 (1956).
188. Osborn R. E. et al. Pediatric, 26, 771 (1960).
189. Fisher D. A. et al. Amer. J. Diseases Children, 103, No. 5, 738 (1962).
190. Morrison R. T. et al. J. Nucl. Med., 4, No. 2, 162 (1963).
191. Saxena K. M. et al. Science, 138, No. 4530, 430 (1962).
192. Van Dilla M. A., Fuiwylar M. J. Biology of Radioiodine. Oxford, 1964, p. 245.
193. Cuddihy R. G. Health Phys., 12, No. 8, 1021 (1966).
194. Kereiakes J. G. et al. Health Phys., 11, No. 10, 999 (1965).
195. Осанов Д. П., Лихтарев Н. А., Радзиевский Г. В. Дозиметрия излучений инкорпорированных радиоактивных веществ. М., Атомиздат, 1970.
196. Brownell Jd. J. Clin. Endocrinol., 11, 1095 (1951).
197. Радиационная защита. Рекомендации Международной комиссии по радиологической защите. Публ. 2. Перев. с англ. М., Госатомиздат, 1961.
198. Haays M. T., Wegner L. H. J. Appl. Phys., 120, 1319 (1965).
199. Жуайе Ж. В кн. «Материалы Международной конференции по мирному использованию атомной энергии. Женева, 1955». Т. 10. М., Медгиз, 1958, стр. 345 и 495.
200. Adams C. A. В кн. «Защита населения от радиационных аварий». Женева, ВОЗ, 1966, стр. 27.
201. Stanbury B. et al. J. Clin. Endocrinol., 12, 191 (1952).
202. Adams C. A., Bonnell J. A. Health Phys., 7, 127 (1962).
203. Ramsden D. et al. Health Phys., 13, 633 (1967).

РАДИАЦИОННАЯ ОПАСНОСТЬ И ВОПРОСЫ НОРМИРОВАНИЯ РАДИОИЗОТОПОВ ИОДА

§ 3.1. ДОЗИМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИНГАЛЯЦИОННОЙ ОПАСНОСТИ СМЕСИ РАДИОИЗОТОПОВ ИОДА

Из радиоактивных изотопов иода только I^{131} важно рассматривать в плане поступления с пищей. При ингаляционном пути поступления промежуток времени между высвобождением радиоиода и вдыханием его может быть достаточно мал, чтобы вклад короткоживущих изотопов $I^{132-135}$ оказался значительным [1]. В связи с этим представляет интерес рассмотреть роль различных изотопов в облучении щитовидной железы и дозиметрические параметры для расчета поглощенной дозы при ингаляционном поступлении.

Мощность дозы облучения радионуклидом критического органа определяется простым соотношением

$$P = kE \frac{C}{m}, \quad (3.1)$$

где C — содержание радионуклида в органе; m — масса органа; E — эффективная поглощенная энергия в органе на один распад; k — коэффициент, зависящий от размерности величин.

В общем случае C меняется во времени. Поэтому доза облучения за время $\Delta t = t_2 - t_1$

$$D = k \frac{E}{m} \int_{t_1}^{t_2} C dt. \quad (3.2)$$

Пронормировав C на единицу вдыхаемой активности, обозначим подынтегральную функцию $G(t)$ и назовем ее функцией удержания радионуклида в щитовидной железе. Приняв $t_1 = 0$, $t_2 = \infty$, получим

$$D = k \frac{E}{m} Q \int_0^{\infty} G(t) dt. \quad (3.3)$$

В этом случае при любой конечной длительности ингаляционного поступления Q доза будет той же, как и при однократном поступлении, ибо значение интеграла не зависит от распределения Q во времени, если полагать, что кинетика ре-

акций транспорта и обмена иода в организме не зависит от количества поступившего радиоиода. Обозначим интеграл функции удержания буквой F и рассчитаем дозу по отношению

$$D = k \frac{E}{m} QF, \quad (3.4)$$

где F имеет размерность времени, так что QF — полное число распадов радиоизотопа в щитовидной железе.

Осаждение вдыхаемого вещества в различных участках дыхательного тракта зависит от многих факторов, в частности от размера, формы и плотности частиц. В общем случае согласно рекомендациям МКРЗ [2] принимается следующее распределение вдыхаемого вещества: 25% выдыхается, 50% осаждается в верхних дыхательных путях, 25% — в легких. Дальнейшая судьба вещества, первоначально задержанного в дыхательном тракте, зависит главным образом от химического состояния загрязнения. Пути выведения вещества из дыхательного тракта являются поступления в ЖКТ и кровь непосредственно и через лимфатическую систему. Опубликован доклад [3], в котором указаны периоды полувыведения веществ в кровь, ЖКТ и лимфу. По численным значениям констант выведения различают три класса химических соединений соответственно степени их растворимости. Соединения иода отнесены к классу наиболее растворимых (за исключением соединений с тяжелыми металлами PbI_2 , HgI и др.). Периоды полувыведения этого класса соединений из различных участков дыхательного тракта и лимфы в кровь составляют 4—30 мин. Поэтому практически можно пренебречь физическим распадом рассматриваемых радиоизотопов иода до попадания их после ингаляционного поступления в кровь и ЖКТ. Учитывая также, что всасывание иода в кровь из тонкого кишечника происходит быстро, можно без большой погрешности считать, что 75% вдыхаемой активности ($0,75Q$) поступает в плазму крови*.

Для описания транспорта иода после поступления в кровь воспользуемся трехкамерной моделью обмена иода в организме (см. рис. 2.6). Поскольку рассматриваемые радиоактивные изотопы иода практически «не доживают» до поздних фаз метаболизма, для расчета экстратиреоидной камерой органически связанного иода можно пренебречь. Таким образом, примем схему метаболизма иода состоящей из камер J и G . Поступление в последнюю происходит по коммуникации α . Учитывая экскрецию с мочой γ и выведение иода из железы (секрецию гормона) β , получаем структурную схему, показанную на рис. 3.1.

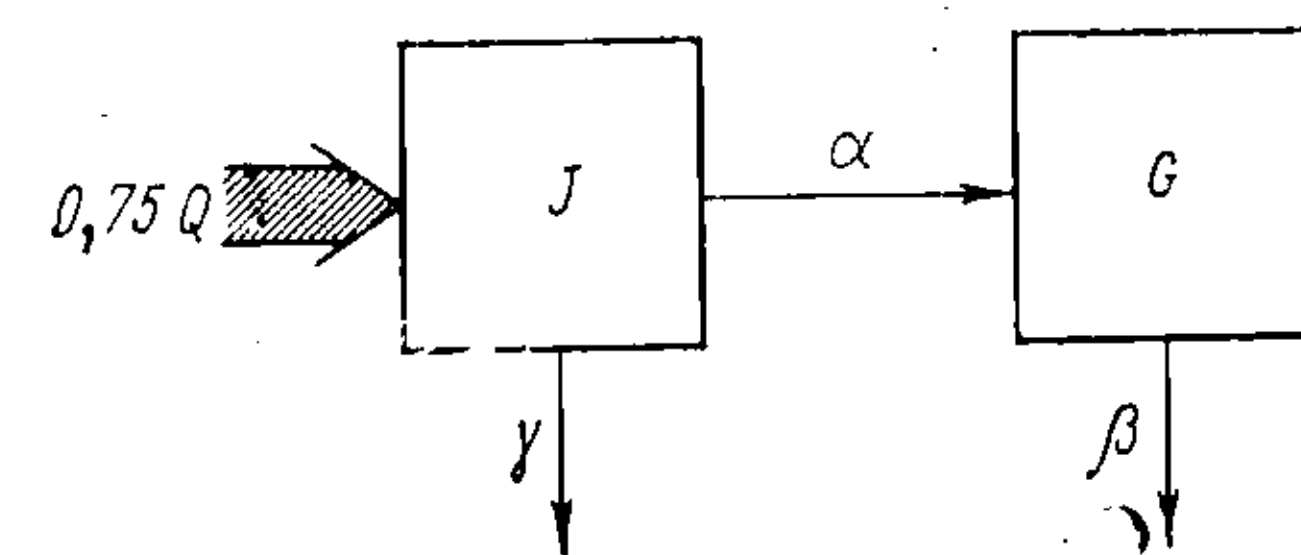
* Проведенные нами расчеты с использованием указанных в работе [3] значений временных констант модели очищения дыхательного тракта показали, что для короткоживущих изотопов доля поступления в кровь составляет не менее $0,56Q$ (I^{134})— $0,74Q$ (I^{133}).

Пусть α , β и γ — константы транспорта иода по соответствующим коммуникациям и λ — постоянная радиоактивного распада изотопа. Тогда структурной схеме на рис. 3.1 будет отвечать следующая система линейных дифференциальных уравнений:

$$\frac{dJ}{dt} = -(\gamma + \lambda) J; \quad (3.5)$$

$$\frac{dG}{dt} = \alpha J - (\beta + \lambda) G. \quad (3.6)$$

Рис. 3.1. Схема транспорта иода в организме после ингаляционного поступления.



Решая эти уравнения при начальных условиях $J(0) = 0,75$, $G(0) = 0$, получаем функцию удержания

$$G(t) = 0,75 \frac{\alpha}{\alpha - \beta + \gamma} e^{-(\beta + \lambda)t} [1 - e^{-(\alpha - \beta + \gamma)t}]. \quad (3.7)$$

Интегрируя это выражение по t от 0 до ∞ , получаем

$$F = 0,75 \frac{\alpha}{(\alpha + \gamma + \lambda)(\beta + \lambda)}. \quad (3.8)$$

Здесь $\left(\frac{\alpha}{\alpha + \gamma + \lambda}\right)$ — доля изотопа, поступающего в кровь и попадающего в щитовидную железу (обозначим ее f_2), а $(\beta + \gamma)$ — эффективная постоянная выведения изотоп из критического органа $\lambda_{\text{эфф}}$. В табл. 3.1 приведены результаты расче-

Таблица 3.1

Доля вдыхаемой активности, поступающая в щитовидную железу ($0,75 f_2$), и эффективная длительность распада изотопа в щитовидной железе F

Изотоп иода	$\lambda, \text{ч}^{-1}$	$0,75 f_2$		$F = 0,75 \frac{f_2}{\lambda_{\text{эфф}}}, \text{ч}$	
		[4]	наши данные	[4]	наши данные
131	0,0036	0,24	0,35	60,0	77
132	0,30	0,070	0,093	0,23	0,31
133	0,033	0,19	0,28	5,7	8,2
134	0,77	0,033	0,043	0,043	0,056
135	0,1035	0,13	0,18	1,2	1,7

та по соотношению (3.8) при следующих численных значениях метаболических констант (α^{-1}): $\alpha=0,039$, $\beta=0,00036$, $\gamma=0,08$ [4] и $\alpha=0,05$, $\beta=0,001$, $\gamma=0,052$ по нашим данным (см. § 2.3).

Рассмотрим теперь ингаляционную опасность различных смесей изотопов при кратковременном вдыхании после разового высвобождения радионода, образующегося в ядерном

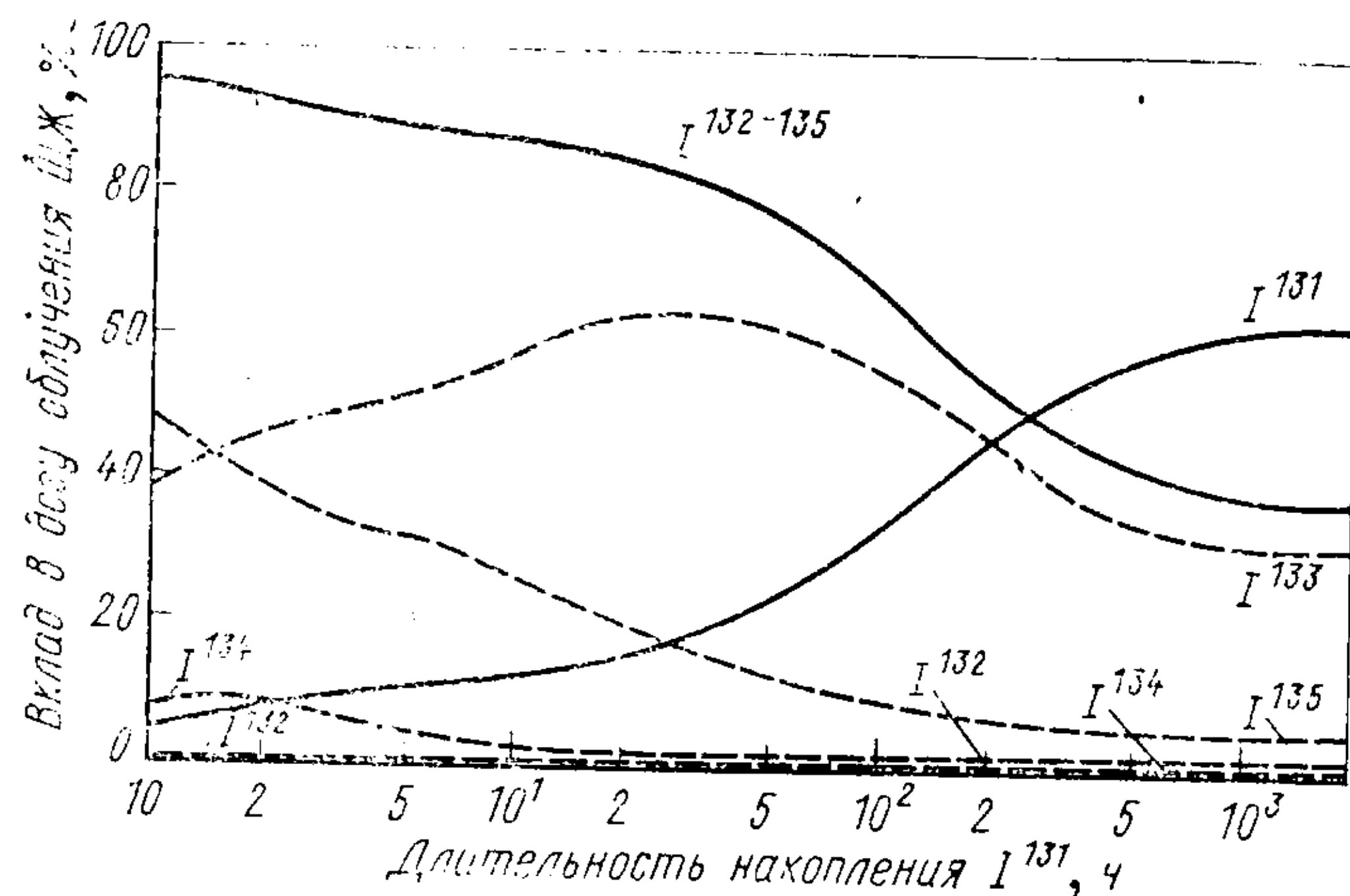


Рис. 3.2. Вклад изотопов йода в ингаляционную опасность в зависимости от длительности накопления радионода при делении U^{235} тепловыми нейтронами.

реакторе. Если принять за единицу парциальный вклад I^{131} в общую дозу, то доза от i -го радионуклида йода

$$D_i = \frac{Q_i E_i F_i}{Q_{131} E_{131} F_{131}} \quad (3.9)$$

На рис. 3.2 представлен вклад различных изотопов в общую дозу облучения щитовидной железы в зависимости от длительности T работы реактора на постоянной мощности к моменту аварийного высвобождения радионода. Предполагается, что вдыхание происходит в начальный момент или вскоре после высвобождения, так что отношение Q_i/Q_{131} такое же, как и соотношение активности изотопов в реакторе к моменту высвобождения. Из рис. 3.2 видно, что при вдыхании смеси, накопленной до радиоактивного равновесия I^{131} (равновесная смесь, $T > 1000$ ч), вклад короткоживущих изотопов составляет 38%, но в случае более свежей смеси их вклад возрастает до 67,87 и 95% при T , равном 100, 10 и 1 ч соответственно.

В общем случае Q_i/Q_{131} определяется соотношением активности изотопов в момент высвобождения A_i/A_{131} и радиоактив-

ным распадом их за время, прошедшее после высвобождения до вдыхания:

$$\frac{Q_i}{Q_{131}} = (A_i/A_{131}) \frac{e^{-\lambda_i t}}{e^{-\lambda_{131} t}} \quad (3.10)$$

Общая доза облучения щитовидной железы D_Σ относится к парциальной дозе от I^{131} следующим образом:

$$\frac{D_\Sigma}{D_{131}} = 1 + \frac{1}{E_{131} F_{131}} \sum_{i=132}^{135} (A_i/A_{131}) E_i F_i e^{(\lambda_{131} - \lambda_i) t} \quad (3.11)$$

Это соотношение, строго говоря, справедливо при разовом (или кратковременном относительно периодов полураспада изотопов) вдыхании и допущении, что изобарические предшественники йода высвобождаются в меньшей степени по сравнению с йодом, так что накопление радионода в результате распада теллура в воздухе и организме не существенно.

Исходными для оценки ингаляционной опасности могут служить радиометрические данные о концентрации в воздухе I^{131} либо суммы радионуклидов йода. Подставляя в соотношение (3.4) значения F (см. табл. 3.1), $E=0,23$ Мэв/распад [2] и $m=20$ г, получаем, что дозе 1 рад на щитовидную железу соответствует вдыхание $Q_{131}=0,7$ мкюри I^{131} . При скорости легочной вентиляции v (л/ч) это соответствует интегрированной по времени концентрации в воздухе $q_{131} = \frac{0,7 \cdot 10^3}{v}$ нюри·ч/л. При

загрязнении воздуха смесью изотопов йода коэффициенты (дозиметрические параметры) для определения по радиометрическим данным ингаляционной опасности, очевидно, имеют следующий вид:

$$q_{131} (\text{нюри} \cdot \text{ч/л}) = \frac{0,7 \cdot 10^3}{v (D_\Sigma/D_{131})}; \quad (3.12)$$

$$q_\Sigma (\text{нюри} \cdot \text{ч/л}) = \frac{0,7 \cdot 10^3}{v (D_\Sigma/D_{131})} \sum_{i=131}^{135} (A_i/A_{131}) e^{(\lambda_{131} - \lambda_i) t}, \quad (3.13)$$

где D_Σ/D_{131} определяется по соотношению (3.11).

На рис. 3.3 показана зависимость q_{131} и q_Σ от длительности работы реактора T к моменту высвобождения радионода и от времени t , прошедшего после высвобождения до ингаляции. Отношения A_i/A_{131} взяты из работы [5] для случая деления U^{235} тепловыми нейтронами с плотностью потока $< 10^{14}$ нейтрон/(см²·сек) (см. рис. 1.1), E_i — по данным МКРЗ [2]. Численные значения дозиметрических параметров указаны при $v=830$ л/ч («стандартный» человек [2]).

Таким образом, при одной и той же концентрации радионода в воздухе ингаляционная опасность может быть существенно различной. Как видно из рис. 3.3, дозе 1 рад соответ-

вует суммарная концентрация изотопов под 5,0 нкюри·ч/л при $t=0$ (или малых t) и $T>1000$ ч, а при $T=100$, 10 и 1 ч — 7,6, 18 и 39 нкюри·ч/л соответственно. Параметр q_{131} мало меняется в течение первого часа (на 2% при $T>1000$ ч, на 11% при $T=1$ ч). Концентрация I^{131} при малых t , соответствующая дозе

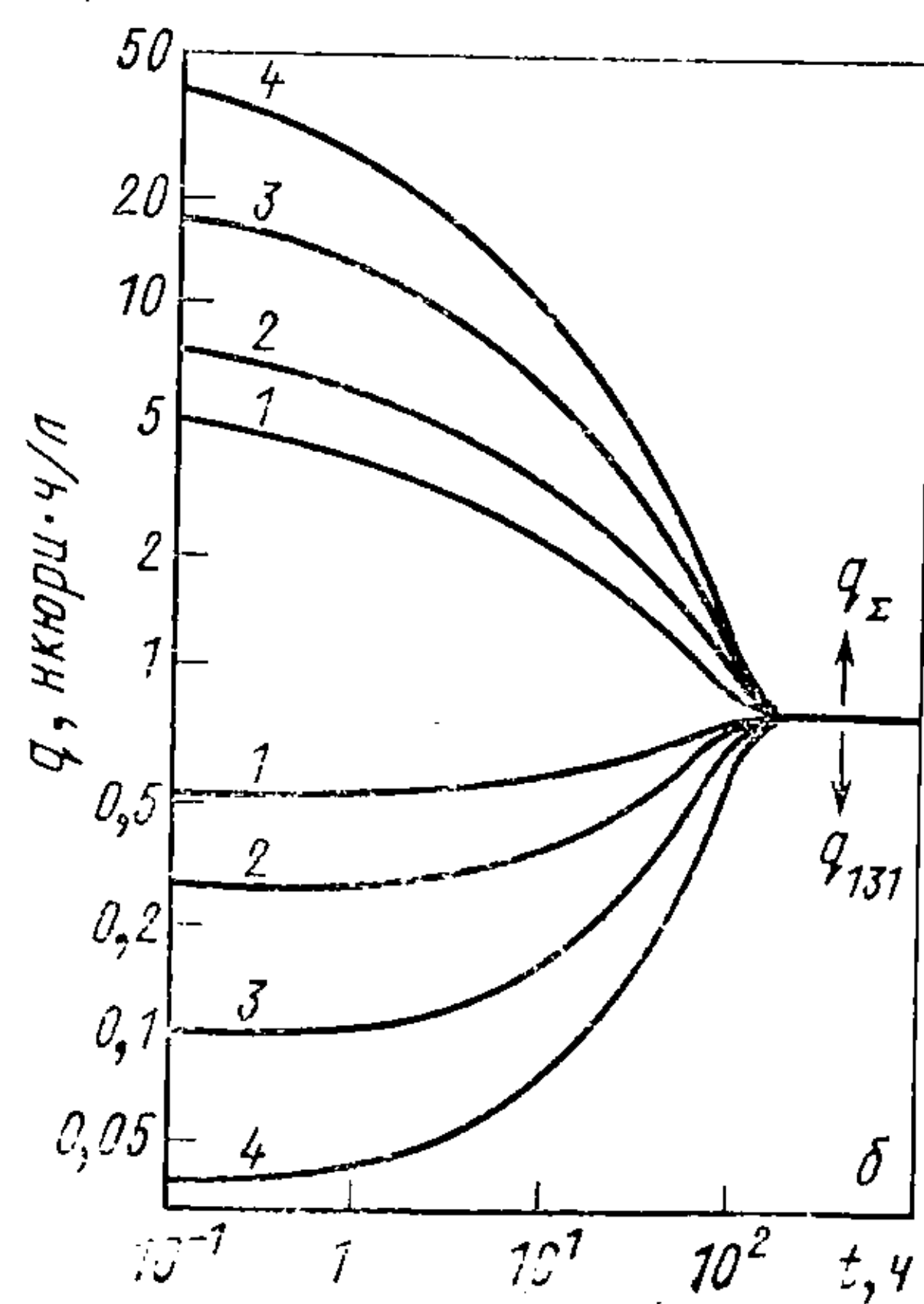
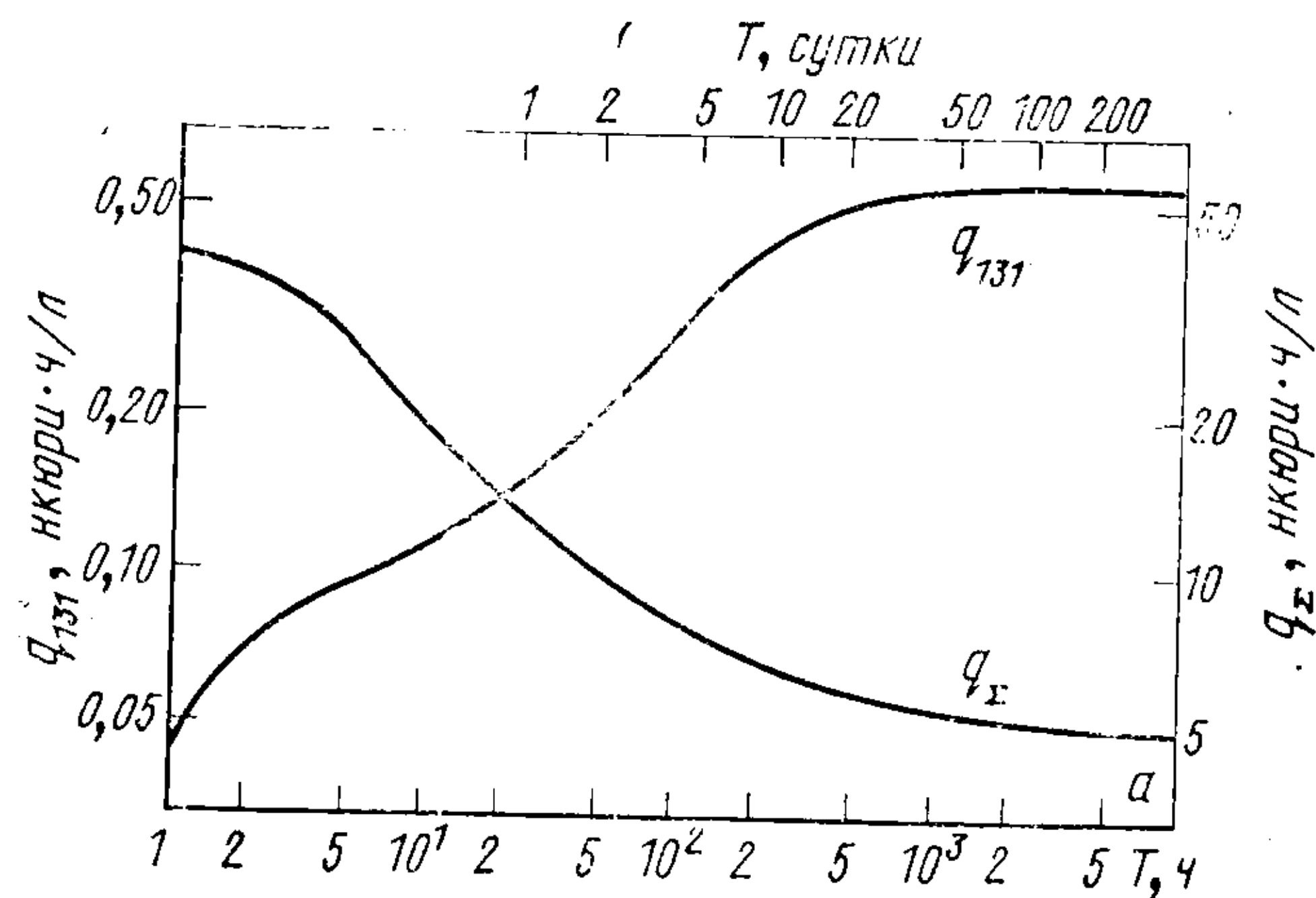


Рис. 3.3. Концентрации в воздухе I^{131} q_{131} и смеси изотопов под q_{Σ} , соответствующие дозе 1 рад на щитовидную железу, в результате вдыхания смеси в начальный момент (а) или через t ч (б) после накопления их в реакторе в течение $T>1000$ ч (1), $T=100$ ч (2), $T=10$ ч (3) и $T=1$ ч (4).

1 рад, возрастает с увеличением T от 0,043 ($T=1$ ч) до 0,52 нкюри·ч/л ($T>1000$ ч). С увеличением t происходит существенный распад короткоживущих изотопов и уменьшение их вклада в облучение щитовидной железы. Поэтому с увеличением t концентрация, обуславливающая дозу 1 рад, повышается для I^{131} и уменьшается для смеси изотопов, стремясь к 0,84 нкюри·ч/л — величине, соответствующей загрязнению воздуха только одним I^{131} .

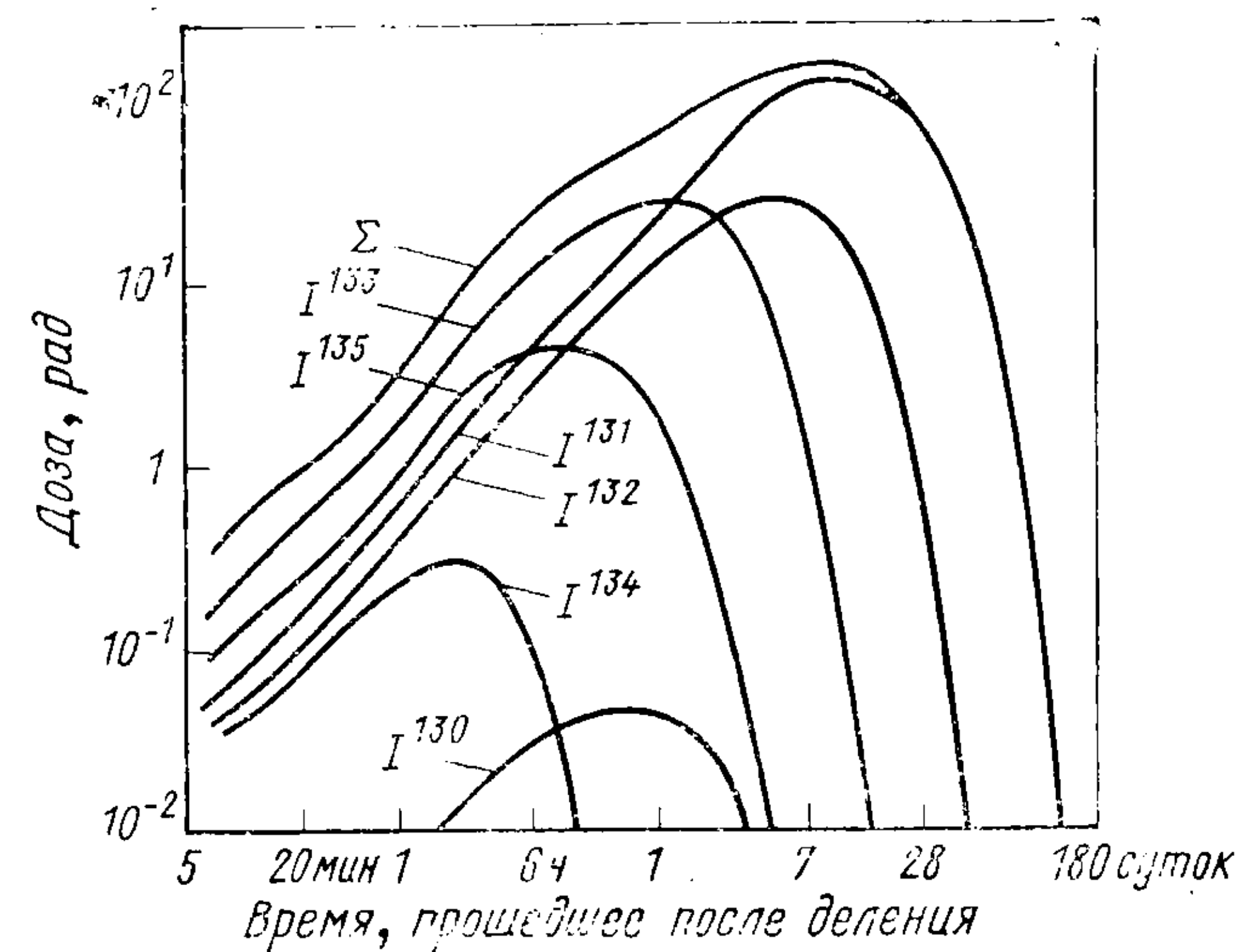


Рис. 3.4. Доза на щитовидную железу в результате вдыхания 1 мккюри полной смеси продуктов мгновенного деления Pu^{239} в зависимости от времени t , прошедшего после деления до вдыхания [6].

При расчете дозиметрических параметров использованы величины F , полученные со значениями метаболических констант α , β и γ по Риггсу. Отношения F_i/F_{131} при использовании данных Риггса и наших различаются незначительно (не более чем на 10%). Поэтому при расчете с нашими константами значения дозиметрического параметра будут составлять $\sim 80\%$ значений, приведенных на рис. 3.3 и 3.4 соответственно отношению двух значений F_{131} в табл. 3.1. Очевидно, это различие несущественно.

Мешали и соавт. [6] рассмотрели случай мгновенного деления Pu^{239} быстрыми нейтронами. На рис. 3.4 показано, как доза на щитовидную железу при вдыхании 1 мккюри смеси всех продуктов деления меняется со временем, прошедшим после деления. В этом случае рассматривается полное (или в равных пропорциях) высвобождение всех продуктов деления, поэтому учтена «подпитка» активности радионода в результате распада изобарических предшественников.

§ 3.2. КОНТРОЛИРУЕМЫЙ ВЫБРОС РАДИОИОДА В АТМОСФЕРУ

Знание закономерностей миграции йода во внешней среде позволяет определить степень радиационной опасности выброса радиоiodа в атмосферу при нормальной эксплуатации соответствующих объектов (контролируемый выброс) и в случае аварии (аварийный выброс). Контролируемый выброс представляет собой поступление радиоiodа в атмосферу при эксплуатации ядерных реакторов, заводов по переработке облученного ядерного топлива и установок по производству медицинских препаратов I^{131} . Согласно рекомендациям МКРЗ [7] критерием радиационной опасности для населения при контролируемом выбросе служат годовая доза облучения, годовое поступление радионуклида в организм, или среднегодовая концентрация изотопа в соответствующих объектах внешней среды. Практический интерес представляет определение радиационной опасности заданного среднегодового выброса (прямая задача) или определение среднегодовой мощности выброса, при которой не превышает заданный уровень опасности (обратная задача). По существу самого определения «контролируемый выброс» обратная задача является основной. Она может быть записана следующим образом (рис. 3.5):

$$C \text{ (кюри/сутки)} = 8,64 \cdot 10^4 \frac{D}{365 D_{\text{н}} u M} \quad (3.14)$$

в расчете на ингаляционное поступление I^{131} в организм и

$$C \text{ (кюри/сутки)} = 8,64 \cdot 10^4 \frac{D}{D_{\text{н}} V T q_1 v_g \tau M} \quad (3.15)$$

в расчете на поступление I^{131} в организм с молоком. Здесь D — предел дозы облучения щитовидной железы, рад/год; M — фактор разбавления выброса в атмосфере, сек/м³; v_g — скорость осаждения I^{131} , м/сек; τ — среднее время жизни I^{131} на растительном покрове пастбища, сек; q_1 — отношение концентрации I^{131} в молоке к плотности загрязнения территории I^{131} , $\frac{\text{кюри/л}}{\text{кюри/м}^2}$, т. е. м²/л; T — длительность сезона пастбищного содержания коров, сутки; V — потребление молока человеком, л/сутки; u — скорость легочной вентиляции, м³/сутки; $D_{\text{н}}$, $D_{\text{п}}$ — доза облучения щитовидной железы на единицу поступления I^{131} с вдыхаемым воздухом или с пищей, рад/кюри; 365 — число дней в году; $8,64 \cdot 10^4$ — число секунд в сутках.

Дозе 1 рад на щитовидную железу взрослого человека, как показано выше, соответствует вдыхание 0,7 мккюри I^{131} , т. е. $D_{\text{н}} = 1,5 \cdot 10^6$ рад/кюри. При поступлении йода с пищей он всасывается в кровь полностью за время, очень малое относительно периода полураспада I^{131} . Поэтому $D_{\text{п}} = \frac{D_{\text{н}}}{0,75} = 2 \times$

$\times 10^6$ рад/кюри. Для детей с массой щитовидной железы $m = 2$ г значения $D_{\text{н}}$ и $D_{\text{п}}$ на порядок больше, т. е. $D_{\text{п}} = 2 \cdot 10^7$ рад/кюри. Предел дозы для щитовидной железы детей $D = 1,5$ рад/год [8]. Значение q_1 определяется данными, приведенными в § 1.4: задержка йода на пастбищной растительности составляет 25%, площадь пастбища, с которой корова «съемает» траву, равна 160 м²/сутки и в 1 л молока содержится 1%

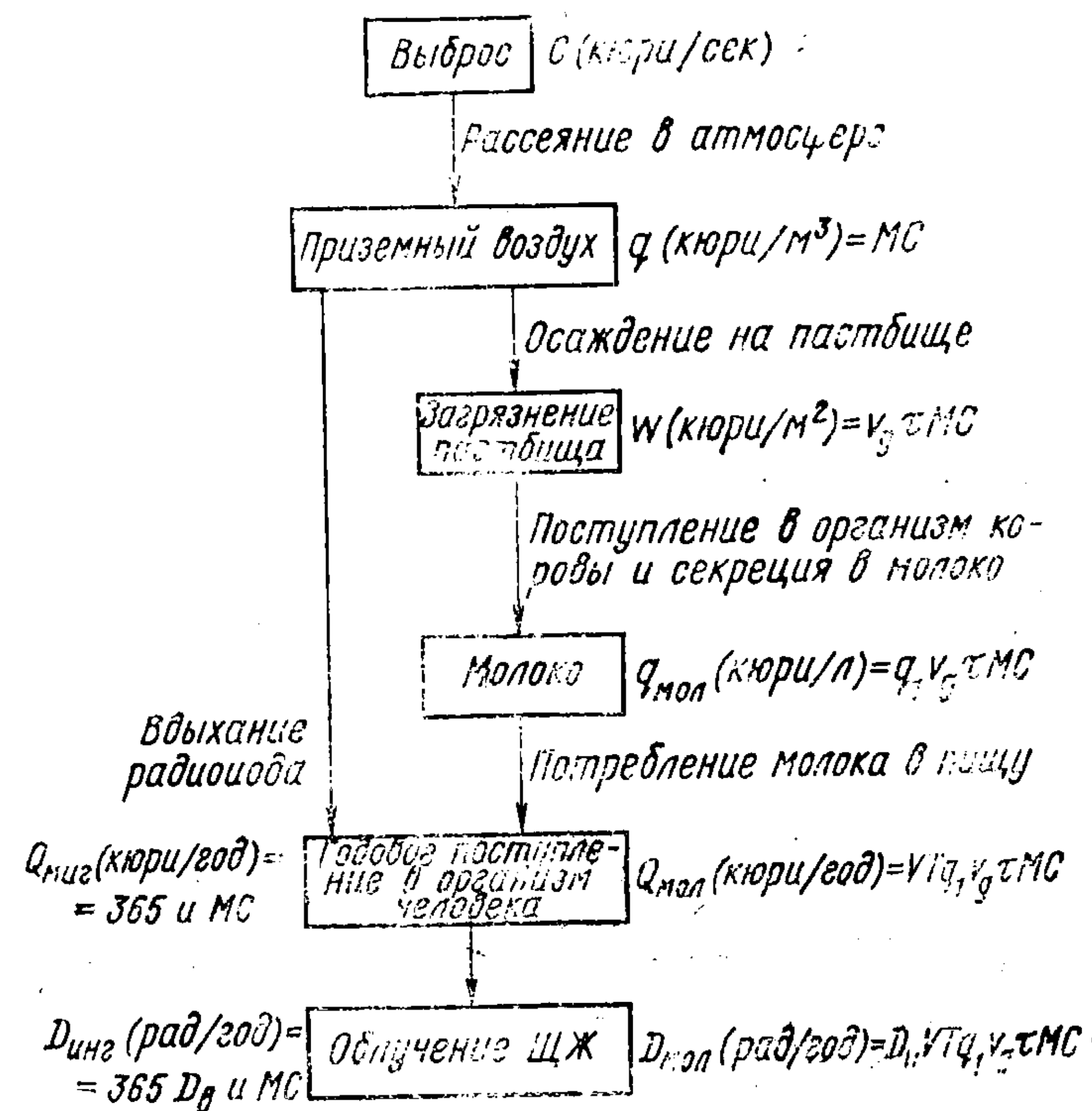


Рис. 3.5. Схема расчета радиационной опасности воздушного выброса радиоiodа.

йода, ежедневно поступающего с кормом в организм коровы. Таким образом,

$$q_1 = 0,25 \cdot 160 \text{ м}^2/\text{сутки} \cdot 0,01 \text{ сутки/л} = 0,4 \text{ м}^2/\text{л}.$$

Множитель τ означает, что постоянная плотность загрязнения пастбища характерна для условий равновесия, при которых скорость накопления I^{131} равна $(\lambda_p + \lambda_n)$, где λ_p — постоянная радиоактивного распада ($0,086 \text{ сутки}^{-1}$), λ_n — постоянная естественной дезактивации пастбища ($0,05 \text{ сутки}^{-1}$, см. § 1.4). Таким образом,

$$\tau = \frac{1}{\lambda_p + \lambda_n} = 6,35 \cdot 10^5 \text{ сек.}$$

Длительность сезона пастбищного содержания коров может быть различной. Для расчета примем величину T равной 360 суткам. Подставляя указанные численные значения в соотношение (3.15), получаем

$$C \text{ (кюри/сутки)} = \frac{7 \cdot 10^{-11}}{V v_g M}. \quad (3.16)$$

При установлении предельно допустимого выброса (ПДВ) целесообразно учитывать тот путь поступления радионуклида в организм, который приводит к большей дозе облучения. В § 1.4 показано, что в случае пастбищного откорма коров на рассматриваемой территории вклад других продуктов в пищевое потребление I^{131} местным населением несуществен относительно вклада молока (при обычном содержании молока в рационе). Соотношения опасности пищевого (молочного) и ингаляционного поступления можно оценить следующим образом (см. рис. 3.5):

$$\frac{D_{\text{мол}}}{D_{\text{инг}}} = \frac{D_{\text{п}}}{D_{\text{в}}} \cdot \frac{TV q_1 v_g \tau}{365 u}. \quad (3.17)$$

Значение u равно $20 \text{ м}^3/\text{сутки}$ для взрослого человека (2) и уменьшается для подростков и детей до $8 \text{ м}^3/\text{сутки}$ для ребенка в возрасте 1 года [9]. В работе [10] в предположении, что величина u пропорциональна энергетическим потребностям организма, для годовалого ребенка приводится еще меньшее значение ($5 \text{ м}^3/\text{сутки}$). Подставляя в соотношение (3.17) принятые выше значения T , q_1 , τ , а также $u = (5 \div 20) \text{ м}^3/\text{сутки}$, $v_g = 10^{-3} \div 10^{-2} \text{ м/сек}$ (см. § 1.4), $V = 0,2 \div 1,0 \text{ л/сутки}$ и $\frac{D_{\text{п}}}{D_{\text{в}}} = \frac{1}{0,75}$, получаем

$$\frac{D_{\text{мол}}}{D_{\text{инг}}} = 3,3 \div 670.$$

Таким образом, в общем случае величину ПДВ I^{131} следует устанавливать в расчете на загрязнение молока. Подстановка в соотношение (3.16) максимальных значений v_g и V ($1 \cdot 10^{-2} \text{ м/сек}$ и 1 л/сутки) даст следующее выражение для ПДВ:

$$C \text{ (кюри/сутки)} = \frac{7 \cdot 10^{-9}}{M}. \quad (3.18)$$

Фактор разбавления M является функцией расстояния от источника выброса и эффективной высоты трубы, из которой происходит выброс. Для расчета M существуют различные модели, большинство из которых основывается на теории турбулентной диффузии Сэттона [11]. Параметры турбулентной диф-

фузии изменяются в течение суток и года таким образом, что при различных метеорологических условиях мгновенные значения M могут различаться на несколько порядков. Однако при установлении ПДВ рассматривается *среднегодовое* рассеяние выброса. По мнению Кенига и Цема [12], ссылающихся на данные ряда исследователей, усредненный за год фактор разбавления как функцию расстояния от источника непрерывного выброса для различных местностей можно свести к единой закономерности, рассчитанной в работе [13] (рис. 3.6).

Таблица 3.2
Расчетные значения
ПДВ I^{131}

Эффективная высота тру- бы, м	ПДВ, кюри/сутки
20	0,003
30	0,008
40	0,015
60	0,04
80	0,07
100	0,10
120	0,15

В табл. 3.2 представлены значения ПДВ I^{131} в зависимости от эффективной высоты трубы, следующие из соотношения (3.18) при значениях M , соответствующих максимумам кривых на рис. 3.6. Следует отметить, что эти кривые рассчитаны в предположении, что все направления ветра равновероятны. Если, как это бывает во многих местностях, одно направление более вероятно, то следует принять соответствующий (согласно розе ветров) коэффициент запаса (обычно порядка 2—3), т. е. уменьшить указанные в табл. 3.2 значения ПДВ в такое число раз.

Расчеты ПДВ I^{131} или радиационной опасности заданного выброса производили многие авторы [12—16]. При этом исходили из $D = 3$ или 1 рад в год, $v_g = 1 \cdot 10^{-3} \div 2,5 \times 10^{-2} \text{ м/сек}$, $q_1 = 0,09 \div 0,5 \text{ м}^2/\text{л}$. Несмотря на различие этих численных значений и ряда принципиальных допущений, значения ПДВ, приводимые в некоторых работах, если нормировать их на $D = 1,5 \text{ рад}$ в год, близки к приведенным в табл. 3.3.

В расчеты принимаются наиболее неблагоприятные значения параметров. Очевидно, реальную опасность при выбросе I^{131} на уровне рассчитанного ПДВ следует ожидать меньшей

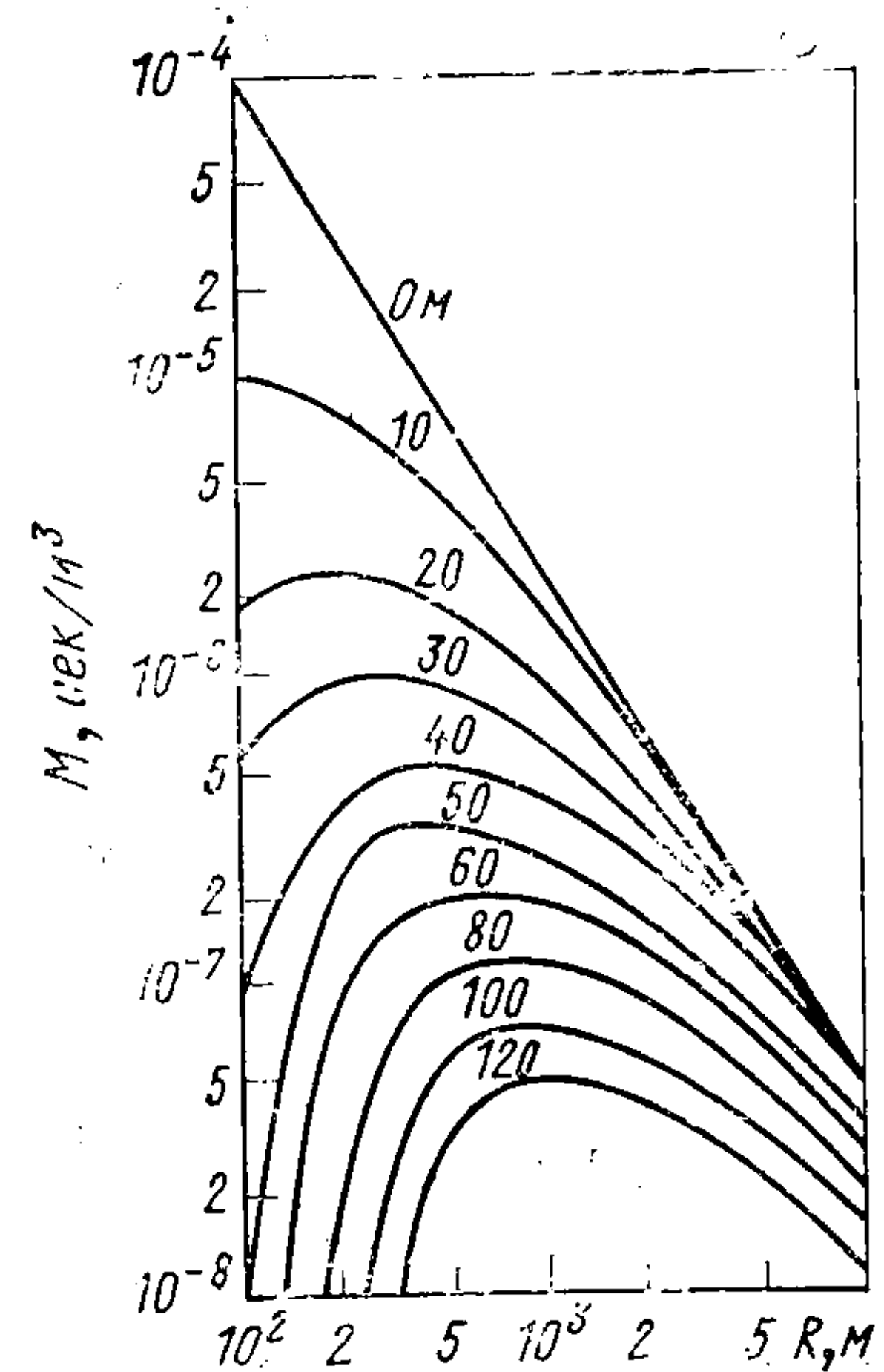


Рис. 3.6. Фактор разбавления M при непрерывном выбросе в зависимости от расстояния R до источника. Числа у кривых — эффективная высота трубы.

Таблица 3.3
Масштабы опасности аварийного выброса радиоиода в атмосферу
по направлению рассеяния выброса (км) [21]

Путь облучения	Уровень опасности	Выброс I^{131} , кюри					
		1	10	10^2	10^3	10^4	10^5
Загрязнение воздуха (ингаляционная опасность)	25 рад на ЩЖ ребенка	— 0,1	0,1 0,3	0,4 1,3	1,6 6,0	7 37	30 160
	25 рад на ЩЖ взрослого	— —	— 0,1	0,2 0,5	0,7 2	3 11	11 64
	200 рад на ЩЖ ребенка	— —	— 0,1	0,1 0,4	0,5 1,5	2 7	8 42
	2000 рад на ЩЖ взрослого, 10000 рад на ЩЖ ребенка	— —	— —	— —	— 0,2	0,2 0,6	0,7 2,4
Загрязнение молока	$6,5 \cdot 10^{-8}$ кюри/л (максимальная концентрация)	0,5 1,3	2 4	9 18	37 62	160 150	160 >160
Загрязнение овощей	$5 \cdot 10^{-5}$ кюри/м ² (начальное выпадение)	— 0,1	0,1 0,4	0,5 1,2	2 4	8 15	32 56
Загрязнение куриных яиц	$1,5 \cdot 10^{-7}$ кюри/яйцо (максимальная концентрация)	0,1 0,2	0,4 0,8	1,3 3	5 10	20 38	90 120

Примечания: 1. Верхняя цифра — при «средних» метеорологических условиях, нижняя — при неблагоприятных условиях рассеяния.
2. ЩЖ — щитовидная железа.

1,5 рад в год. Бергстрем и Гилландер [17] в течение месяца в конце лета определяли концентрацию I^{131} в молоке 20 коров из трех ферм, расположенных на расстояниях до 1 км в различных направлениях от изотопной лаборатории исследовательского центра в Студсвике (Швеция). Выброс I^{131} из трубы небольшой высоты (точное значение высоты не указано) составлял 0,01 кюри в сутки. Среднее значение концентрации в молоке оказалось равным $7 \cdot 10^{-11}$ кюри/л. На основании экспериментальных данных о характеристиках атмосферной диффузии в Студсвике авторы рассчитали, что при высоте трубы 100 м среднее разбавление на расстоянии 1 км в 15 раз больше. Таким образом, реальный выброс в Студсвике соответствовал выбросу 0,15 кюри в сутки из трубы высотой 100 м. При концентрации в молоке $7 \cdot 10^{-11}$ кюри/л, 5-месячном периоде пастбищного содержания коров (в данной местности) и потреблении молока детьми 1 л в сутки доза облучения щитовидной железы ребенка составляет $D_{\text{мол}} = 2 \cdot 10^7 \text{ рад/кюри} \cdot 150 \text{ суток/год} \times 1 \text{ л/сутки} \cdot 7 \cdot 10^{-11} \text{ кюри/л} = 0,21 \text{ рад/год}$, или в расчете на ПДВ из трубы высотой 100 м $\frac{0,10}{0,15} \cdot 0,21 \text{ рад/год} = 0,14 \text{ рад/год}$,

т. е. в 10 раз меньше предельной дозы, на которую рассчитан ПДВ. На основании этого примера можно полагать, что приведенные в табл. 3.3 значения ПДВ содержат достаточный коэффициент запаса.

В СССР ПДВ I^{131} с атомных электростанций установлен равным 0,1 кюри в сутки (при высоте вентиляционной трубы 100 м). В США положение о контроле за радиоактивными выбросами предусматривает отдельный регламент для каждой ядерной установки в зависимости от местоположения АЭС. ПДВ I^{131} для 13 АЭС США составляет от $3 \cdot 10^{-4}$ до 0,4 кюри в сутки [18].

§ 3.3. АВАРИЙНЫЕ СИТУАЦИИ

Анализ аварийных случаев (см. § 1.3), экспериментальные исследования высвобождения продуктов деления в аварийных условиях и расчеты радиологических последствий крупных аварий показывают, что радионуклид — наиболее опасный компонент потенциального аварийного выброса из ядерных реакторов с водяным или газовым теплоносителем и топливом из металлического урана или UO_2 [19].

Если под аварией понимать ситуацию, складывающуюся в случае кратковременного выброса аномально большого количества радионуклида, то потенциальную опасность внутреннего облучения населения можно рассчитать по формуле

$$D_{\text{инт}} (\text{рад}) = \frac{MC}{q_{131}}; \quad (3.19)$$

$$D_{\text{мол}} (\text{рад}) = D_{\text{п}} V Q_{\infty} v_g MC, \quad (3.20)$$

где C — выброс I^{131} , кюри; M — мгновенный или усредненный за время выброса фактор разбавления, сек/м³; q_{131} — интегрированная по времени концентрация I^{131} в воздухе (кюри \times сек/м³), соответствующая дозе 1 рад на щитовидную железу; Q_{∞} — интегрированная по времени концентрация I^{131} в молоке (кюри \cdot сутки/л) при начальной активности выпадения изотопа на территорию ($\omega_0 = v_g MC$) 1 кюри/м² (см. табл. 1.14); $D_{\text{п}}$, V и v_g — те же, что в § 3.2.

Так же как и в § 3.2, можно рассчитать величину выброса, создающего при определенных допущениях заданный уровень опасности. Так, согласно работе [12], дозе 1 рад на щитовидную железу годовалого ребенка в результате ингаляционного поступления соответствует выброс 16,8 кюри I^{131} (без короткоживущих изотопов) из трубы высотой 80 м. В работе [20] подсчитано, что если ближайшее пастбище находится на расстоянии 2 км от источника выброса, то загрязнение молока, соответствующее дозе 25 рад на щитовидную железу ребенка, при наземном выбросе будет равно 20 кюри I^{131} . Однако, поскольку облучение населения при аварийном выбросе может быть огра-

инчено только выполнением специальных мер защиты, целесообразнее в этом плане решение «прямой задачи», т. е. расчет уровня и масштаба опасности на территории, окружающей источник выброса, при тех или иных условиях, определяющих аварию. Такие расчеты выполнялись рядом авторов в целях выбора мест расположения ядерных реакторов, обоснования размеров санитарно-защитных зон и требований к инженерно-техническим и организационно-технологическим мерам обеспечения безопасности ядерных установок и для планирования мероприятий по защите населения в случае аварии. Обычно опасность аварийного выброса рассматривается применительно к ядерным реакторам. Очевидно, однако, что если не учитывать вклада других (кроме радиоиода) радионуклидов и короткоживущих изотопов йода (I^{132} – I^{135}), то результаты расчетов применимы и к радиохимическим предприятиям.

Масштабы радиационной опасности аварийного выброса (т. е. размеры загрязненной территории) определяются количеством и изотопным составом высвобождаемого в атмосферу радиоиода, метеорологическими условиями рассеяния выброса в атмосфере и осадения загрязнения на территорию. В конкретном случае реальная опасность зависит от хозяйственно-демографических особенностей района расположения источника выброса; сельскохозяйственное использование загрязненной территории, функционирование населения на этой территории, использование молока местного производства и прочие местные факторы. В общем случае можно характеризовать потенциальную опасность внутреннего облучения радиоиодом уровнями ингаляционной опасности для лиц, находящихся на открытой территории во время прохождения радиоактивного облака, и максимальным загрязнением молока (или соответствующей дозой облучения) в предположении пастбищного откорма коров на загрязненной территории в период аварийной ситуации. Принципиальной моделью соответствующих расчетов являются выражения (3.19) и (3.20), где M — функция расстояния от источника выброса. С точки зрения планирования мер защиты населения в случае аварийного выброса целесообразно также рассмотреть возможное загрязнение овощей («открытых» продуктов питания) и куриных яиц (см. § 1.4).

Масштабы радиационной опасности аварийного выброса показаны в табл. 3.3 по данным расчетов Битти [21]. В этой работе длительность выброса принята равной 6 ч. Рассеяние в атмосфере рассчитано для приземного выброса (эффективная высота трубы $h=0$) по методу Паскуилла [22] для двух типов погодных условий: «средние» условия (категория $C-D$ по Паскуиллу) и неблагоприятные условия рассеяния (условия инверсии, категория F). Уровни опасности, выраженные в табл. 3.3 в кюри на литр (молоко), кюри на квадратный метр, кюри на яйцо, соответствуют облучению щитовидной железы

ребенка в дозе 25 рад (согласно рекомендациям Британского медицинского исследовательского совета [23]).

Аналогичные расчеты выполнены применительно к мгновенному выбросу [24]. Рассеяние выброса в атмосфере рассчитано по Сэттону с поправкой на осаднение примеси, предложенной Чемберленом [25]. Результаты этого расчета, уточненные по значениям параметров турбулентной диффузии, характеризующим неблагоприятные условия рассеяния и осадения радиоиода, приведены на рис. 3.7. Справа по оси ординат указаны значения эквивалентной мощности ядерного реактора на U^{235} и тепловых нейтронах $N_{жв} = kN$, где N — тепловая мощность реактора; k — максимальная доля равновесной активности I^{131} в реакторе, которая может быть выброшена в атмосферу при аварии. По оси абсцисс указаны максимальные расстояния по направлению рассеяния выброса, до которых может распространиться загрязнение, соответствующее указанным видам и степени опасности, и максимальная площадь поражаемой территории.

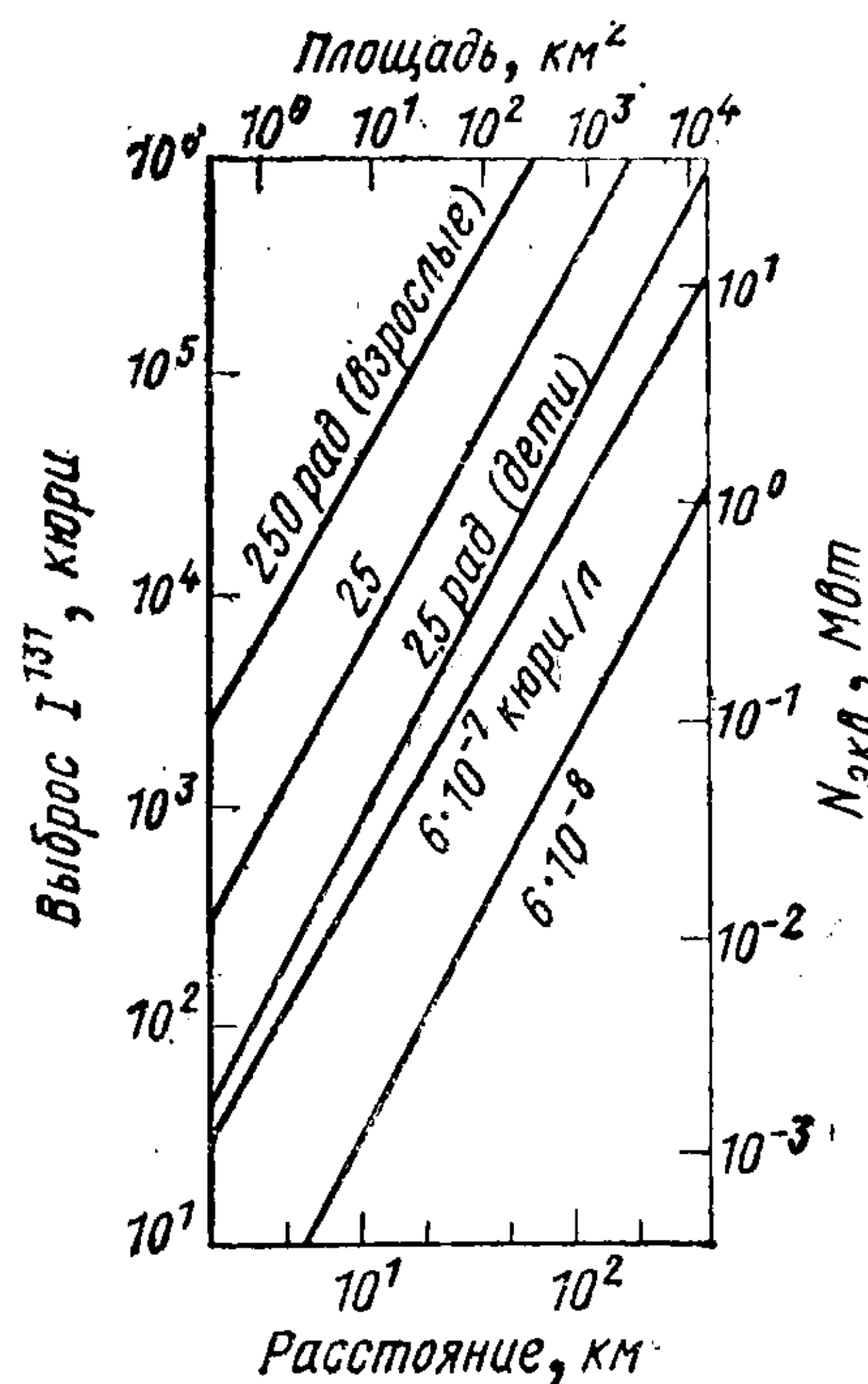


Рис. 3.7. Максимальные масштабы ингаляционной опасности (указана доза на щитовидную железу) и загрязнения молока ($6 \cdot 10^{-8}$ кюри/л соответствует 25 рад на щитовидную железу ребенка при ежедневном потреблении им 1 л загрязненного молока).

Как видно из рис. 3.7, при выбросе, например, 1% осколочного йода из реактора мощностью 100 Мвт ($N_{жв} = 1$ Мвт, $C = 2,5 \cdot 10^4$ кюри

I^{131}) облучение щитовидной железы ребенка может достигать 25 рад на расстоянии до 75 км в результате вдыхания радиоиода и до 350 км вследствие потребления загрязненного молока от местных коров ($6 \cdot 10^{-8}$ кюри/л). Эти данные рассчитаны на неблагоприятную комбинацию факторов, определяющих опасность аварийного выброса. При более благоприятных (чем принятые в расчетах) условиях масштаб загрязнения будет меньше представленного на рис. 3.7. Так, после выброса $2 \cdot 10^4$ кюри I^{131} из реактора в Уиндскейле при средних условиях диффузии продолжительного (около суток) выброса

в атмосферу и в условиях частичного перехода на зимние корма (что уменьшило пастбищный корм вдвое [26]) концентрация ^{131}I в молоке не превышала $6 \cdot 10^{-8}$ кюри/л на расстояниях, больших 80 км (см. рис. 1.9). Можно представить себе и такую ситуацию, когда молочно-продуктивный скот питается полностью заготовленным кормом или молочного скота на загрязненной территории нет. В таком случае основным (по масштабу) видом опасности будет не потребление молока, а ингаляционное поступление радионуклида в организм и потребление поверхностно загрязненных продуктов питания.

Таким образом, возможность аварийного выброса создает потенциальную опасность высоких доз облучения на обширной территории. Это послужило основной причиной повсеместной практики расположения ныне действующих мощных ядерных реакторов в малонаселенной местности на значительных расстояниях от крупных городов. Требования к размещению реакторов в США и некоторых других странах обосновываются расчетами масштабов радиационной опасности так называемой максимально вероятной аварии (МВА). МВА определяется как такая серьезная авария, которую можно представить себе без предположения о возникновении каких-либо явно невозможных обстоятельств. Указания по выбору мест расположения стационарных энергетических и исследовательских реакторов в США регламентируют необходимость выделения трех зон вокруг реактора [27]: 1) зоны отчуждения; 2) малонаселенной зоны; 3) расстояния до крупного населенного пункта (с числом жителей более 25 000 человек). Критерием обоснования размеров зон является потенциальная опасность внешнего γ -облучения всего тела в дозе 25 бэр и облучения щитовидной железы взрослого (в результате ингаляционного поступления радионуклида) в дозе 300 бэр. При максимальной вероятной аварии реактора облучение не должно превышать указанных уровней для лиц, находящихся на внешней границе зоны отчуждения в течение 2 ч после возникновения МВА, и для лиц, находящихся на внешней границе малонаселенной зоны в течение всего времени высвобождения и рассеяния выброса. Расстояние до крупных населенных пунктов должно по крайней мере на $1/3$ превышать радиус малонаселенной зоны.

Пример расчета размеров зон для реакторов с водяным теплоносителем, заключенных в оболочку, приводится в работе [28]. Предполагается, что при МВА в атмосферу защитной оболочки высвобождается 100% осколочных благородных газов, 50% галогенов и 1% прочих продуктов деления, образовавшихся за время эксплуатации реактора. Это составляет 16% суммарной активности продуктов деления. В качестве источника внешнего облучения рассматривается прямое γ -излучение продуктов деления, высвобожденных в защитную оболочку. Из 50% высвобожденных галогенов половина адсорбируется на

внутренних поверхностях здания и на конструктивных узлах аппарата. Поступление радионуклида во внешнюю среду происходит в результате утечки через защитную оболочку с постоянной $0,001 \text{ сут}^{-1}$.

При указанных допущениях и в расчете на неблагоприятные метеорологические условия радиус защитных зон для реакторов мощностью 10—

1500 Мвт (тепл.) составляет 0,2—1,4 км (зона отчуждения) и 0,8—21,4 км (малонаселенная зона). Как видно из рис. 3.8, размер зоны отчуждения при мощности реактора более 300 Мвт и размер малонаселенной зоны при любой мощности реактора определяются ингаляционной опасностью радионуклида.

КАЭ США не квалифицирует приведенный выше расчет как универсальный для регламентирования расположения американских реакторов, но ссылается на работу [28] как на содержащую метод и пример расчета расстояний, отражающие практику КАЭ в выборе участков расположения реакторов. В том случае, если конструкция реактора

предусматривает меры безопасности, гарантирующие снижение высвобождения и утечки радионуклида относительно постулированных в работе [28], допускаются размеры зон, меньшие указанных на рис. 3.8. В работе [29] на основании критерия ингаляционной опасности (300 бэр на щитовидную железу взрослого) и тех же основных исходных допущений, что и в работе [28], детально рассчитана зависимость размеров защитных зон от скорости утечки радионуклида из оболочки реактора и эффективности специальных средств удержания радионуклида в оболочке.

Пример, представленный в табл. 3.4 по данным этой работы, показывает возможность сокращения защитных зон при условии обеспечения надежных средств локализации аварийного выброса.

Однако такая высокая эффективность систем аварийного удержания радионуклида пока не гарантирована, поэтому практикуется консервативная концепция удаления атомных электро-

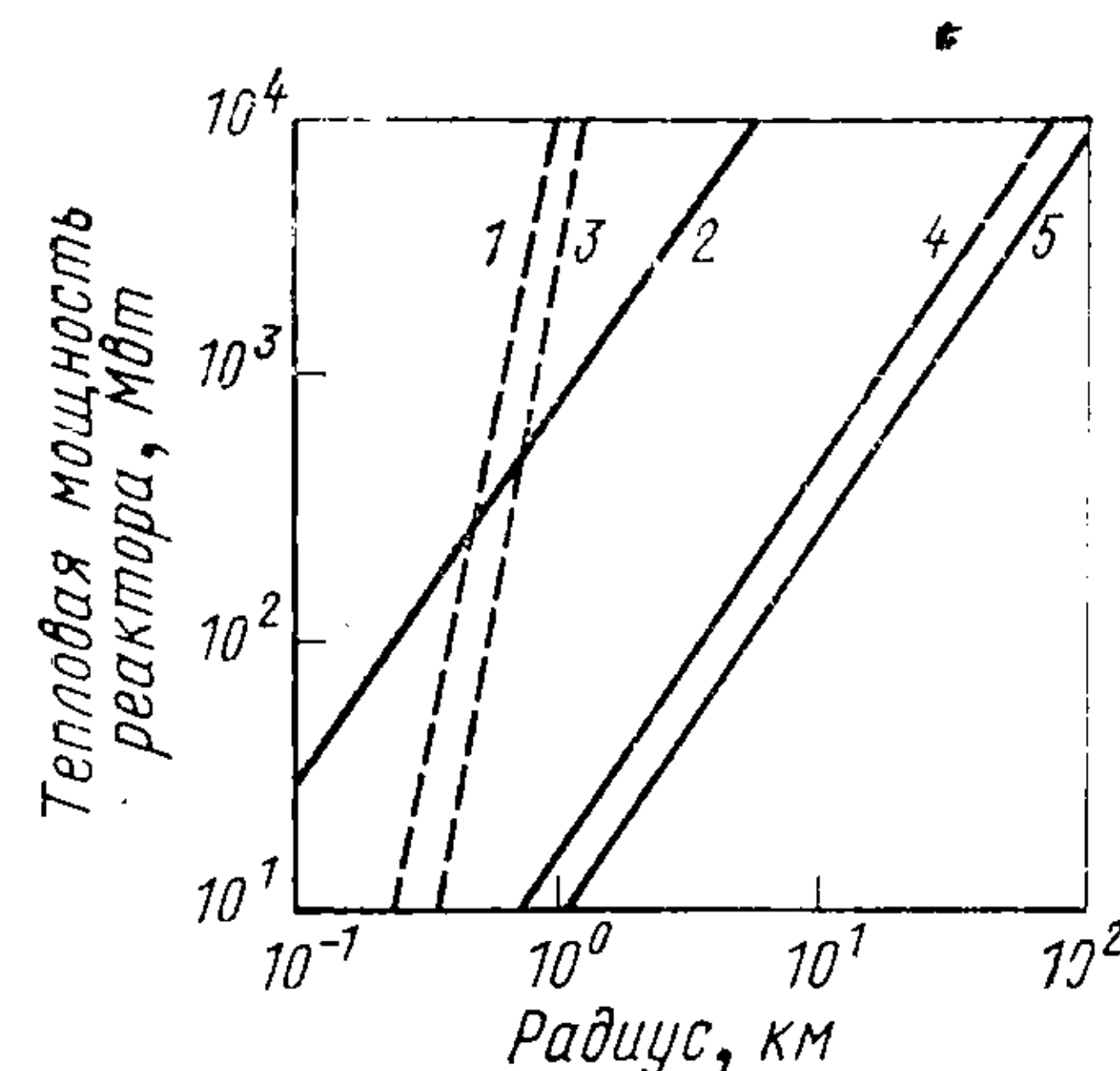


Рис. 3.8. Расчетные радиусы зоны отчуждения (1, 2) и малонаселенной зоны (3, 4) вокруг ядерных реакторов [27]:

1 — доза внешнего облучения всего тела 25 бэр за 2 ч; 2 — доза облучения ЩЖ 300 бэр за 2 ч (вдыхание); 3 — доза внешнего облучения всего тела 25 бэр за 30 суток; 4 — доза облучения ЩЖ 300 бэр за бесконечное время; 5 — расстояние до крупного населенного пункта.

Таблица 3.4

Расчетный радиус защитных зон вокруг реактора мощностью 1000 Мвт (тепл.) [29] (постулируется аварийное высвобождение 25% радионюда)

Меры безопасности	Радиус зоны отчуждения, км	Радиус малонаселенной зоны, км
Защитная оболочка отсутствует	600	600
Защитная оболочка, постоянная утечки 10^{-3} суток $^{-1}$	1,2	6
Двойная оболочка, постоянная утечки 10^{-5} суток $^{-1}$	0,007	1,4
Двойная оболочка, постоянная утечки 10^{-5} суток $^{-1}$, эффективность очистки 95%.	0,001	0,2

станций и мощных промышленных реакторов от населенных пунктов. В настоящее время принято полагать, что меры защиты населения от потребления загрязнения с молоком и другими продуктами питания при аварийной ситуации могут быть эффективно выполнены. В то же время реализация мер защиты от ингаляционной опасности налагает определенные требования на численность и распределение населения в зоне потенциального загрязнения (которая и регламентируется как малонаселенная зона). В этом плане целесообразной является оценка ингаляционной опасности облучения щитовидной железы в «человеко-радах» («доза на население») при известной или гипотетической плотности населения либо распределении плотности населения в районе расположения ядерного реактора. Доза на население означает общую (для всего облучаемого населения) сумму индивидуальных доз облучения в результате разового ингаляционного поступления радионюда в организм. Таким образом, при оценке опасности аварийного выброса учитываются не только дозы облучения на различных расстояниях от источника выброса, но и число лиц, подвергающихся облучению. При этом, например, облучению 10^3 человек в дозе 1000 рад придается то же значение, что и облучению $4 \cdot 10^4$ человек в дозе 25 рад: в обоих случаях сумма индивидуальных доз облучения составляет 10^6 человеко-рад. Такой способ характеристики последствий аварийного выброса радионюда появился, во-первых, в связи с опубликованием данных о риске возникновения радиогенного рака щитовидной железы (10—20 случаев на 10^6 человеко-рад) [30], во-вторых, в связи с обсуждением экономически существенной проблемы сокращения размеров защитных зон вокруг будущих атомных электростанций вплоть до размещения их непосредственно в крупных городах. Результаты таких расчетов приведены в табл. 3.5 и на рис. 3.9 по данным докладов симпозиума МАГАТЭ по защитным оболочкам и размещению АЭС.

В докладе Брессера и Шварцера [35] рассматривается утечка радионюда из защитной оболочки при аварии, постулируемой

Таблица 3.5

Ингаляционная опасность аварийного выброса из реактора

Выброс I^{131} , кюри	Результаты расчетов	Литература
10^3	Для 15 существующих и предложенных мест строительства АЭС в Великобритании с учетом распределения населения в радиусе 32 км рассчитанная ингаляционная опасность составляет от $8,5 \cdot 10^4$ человеко-рад (Уилфа) до $3,3 \cdot 10^6$ человеко-рад (район F)	[31]
10^4	$2,2 \cdot 10^6$ человеко-рад на территории с плотностью населения 5000 жителей на 1 км ² в радиусе от 0,8 до 16 км вокруг реактора (всего 4 млн. жителей)	[32]
10^7 [30% I^{131} из реактора мощностью 500 Мвт (тепл.)]	При расстоянии от реактора до города (с плотностью населения 6000 жителей на 1 км ²) от 0 до 80 км облучение составит от $4 \cdot 10^5$ до $7 \cdot 10^6$ человеко-рад для города с 0,5 млн. жителей и от $5 \cdot 10^6$ до $1,7 \cdot 10^7$ человеко-рад для города с 8 млн. жителей. Облучение не превысит $2 \cdot 10^6$ человеко-рад при следующих расстояниях до города: 24 км с числом жителей 0,5 млн., 60 км с числом жителей 2 млн. и 100 км с числом жителей 8 млн. Число облученных в дозе 300 рад на щитовидную железу составит от $8 \cdot 10^5$ до $1,5 \cdot 10^6$ человек при расстоянии от реактора до города 25—15 км с плотностью населения 6000 жителей на 1 км ²	[33]
pC , где p — вероятность того, что в течение года произойдет аварийный выброс C (кюри) I^{131}	Риск рака щитовидной железы (число случаев в год) на различных расстояниях от реактора составляет $1,05 \cdot 10^{-5}$ pC (100 м), $1,9 \cdot 10^{-7}$ pC (1 км), $6,3 \cdot 10^{-9}$ pC (10 км)	[34]

для кипящего реактора АЭС «Гундреминген» (ФРГ) тепловой мощностью 800 Мвт. Доза на население рассчитывается в зависимости от расстояния реактора до центра города с населением около 1 млн. жителей, причем в качестве конкретного примера принимается распределение плотности населения в городе Кельне по оси запад — восток. Предполагается западный ветер во время аварийного выброса, и рассеяние выброса в атмосфере рассчитывается по методу Паскуилла для различной высоты трубы и при различных метеорологических условиях, характеризующихся категориями B, C, D и F по Паскуиллу (B — наименьшая и F — наибольшая стабильность атмосферы). На рис. 3.9 показаны результаты расчета в единицах индивидуальной дозы на население.

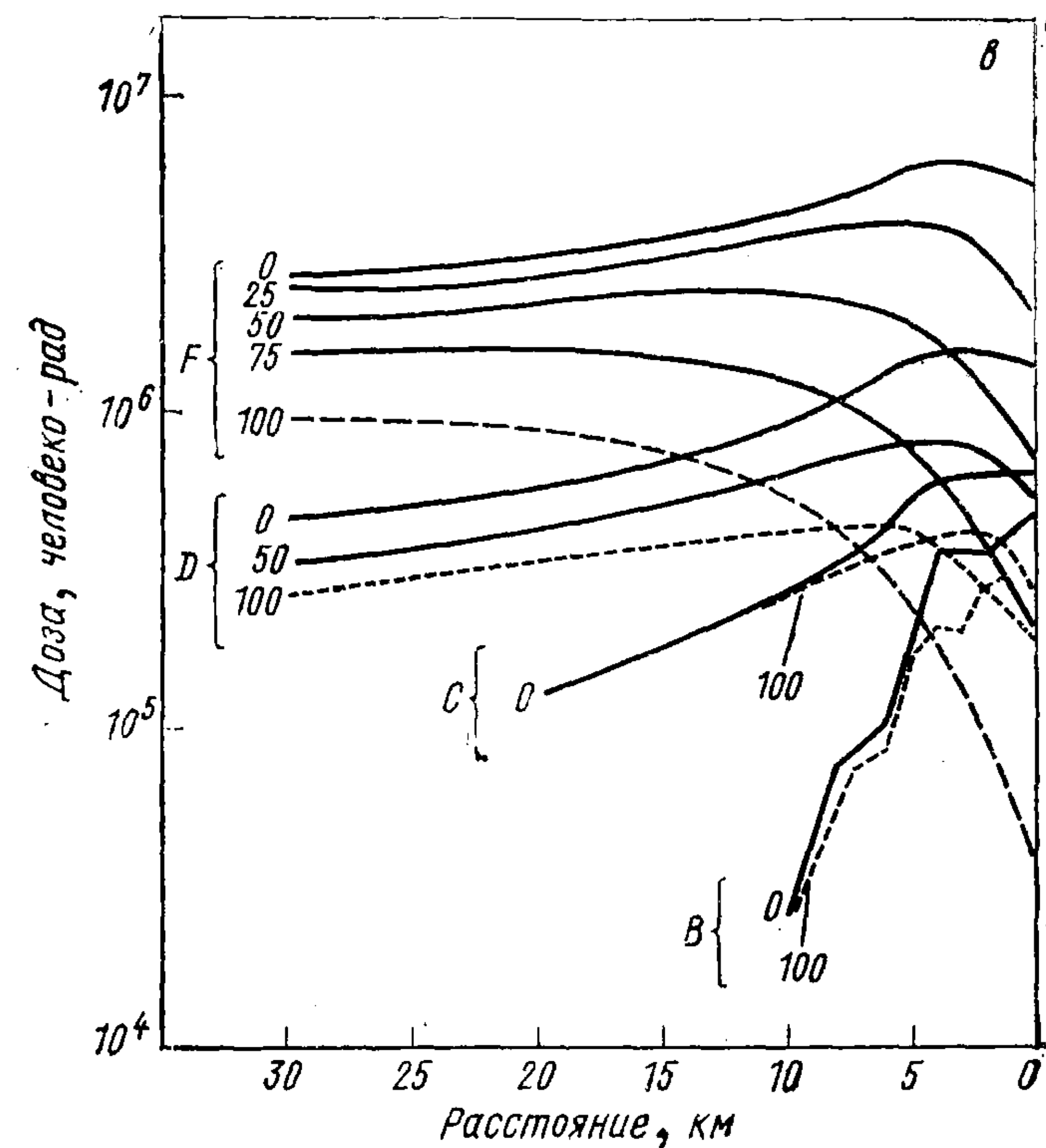
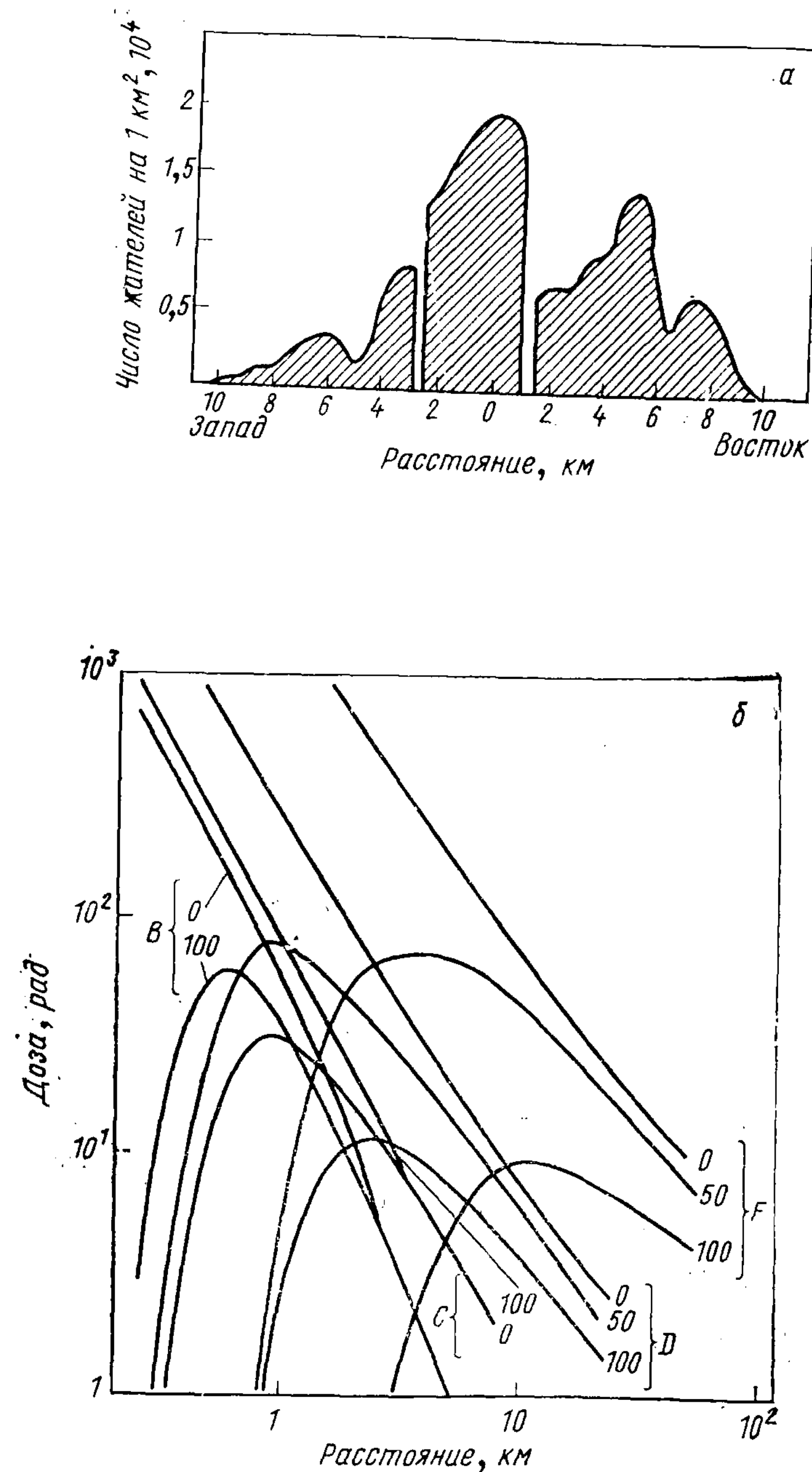


Рис. 3.9. Пример расчета дозы на население в результате аварийного выброса радионуклида:

а — плотность населения в Келье; б — доза на щитовидную железу взрослого человека в зависимости от расстояния до источника выброса (указаны высота выброса в метрах и категория погоды по Пасквиллу В, С, D, F); в — доза на население в зависимости от расстояния реактора — центр города.

Таким образом, строительство ядерного реактора предполагает принятие некоторой степени риска неблагоприятного воздействия на население в случае аварии, что в принципе свойственно любому инженерному сооружению. Поскольку радионуклид является критическим компонентом аварийного выброса, степень риска для населения, проживающего в районе расположения реактора, в конечном счете выражается числом случаев рака щитовидной железы, которые могут произойти в результате аварии. Для оценки этого риска необходимо не только рассчитать дозу на население (определяемую выбросом, метеоусловиями и распределением населения), но и учесть вероятность постулируемого аварийного выброса.

Иллюстрацией вероятностного подхода к оценке безопасности реакторов является предложенная Фармером [36] контрольная кривая, представляющая собой зависимость вероятности инци-

дента p (средней частоты события за длительное время) от величины выброса C , выраженной в кюри I^{131} . На рис. 3.10 кривая Фармера представлена в том модифицированном виде, как она приводится в более позднем сообщении [37]. Она ограничивает допустимый предел вероятности выброса, т. е. точки, характеризующие вероятность события, не должны лежать выше контрольной кривой. Большая часть кривой (в диапазоне выброса 10^3 — 10^7 кюри) представляет собой прямую линию $pC = 1$, означающую одинаковый риск в

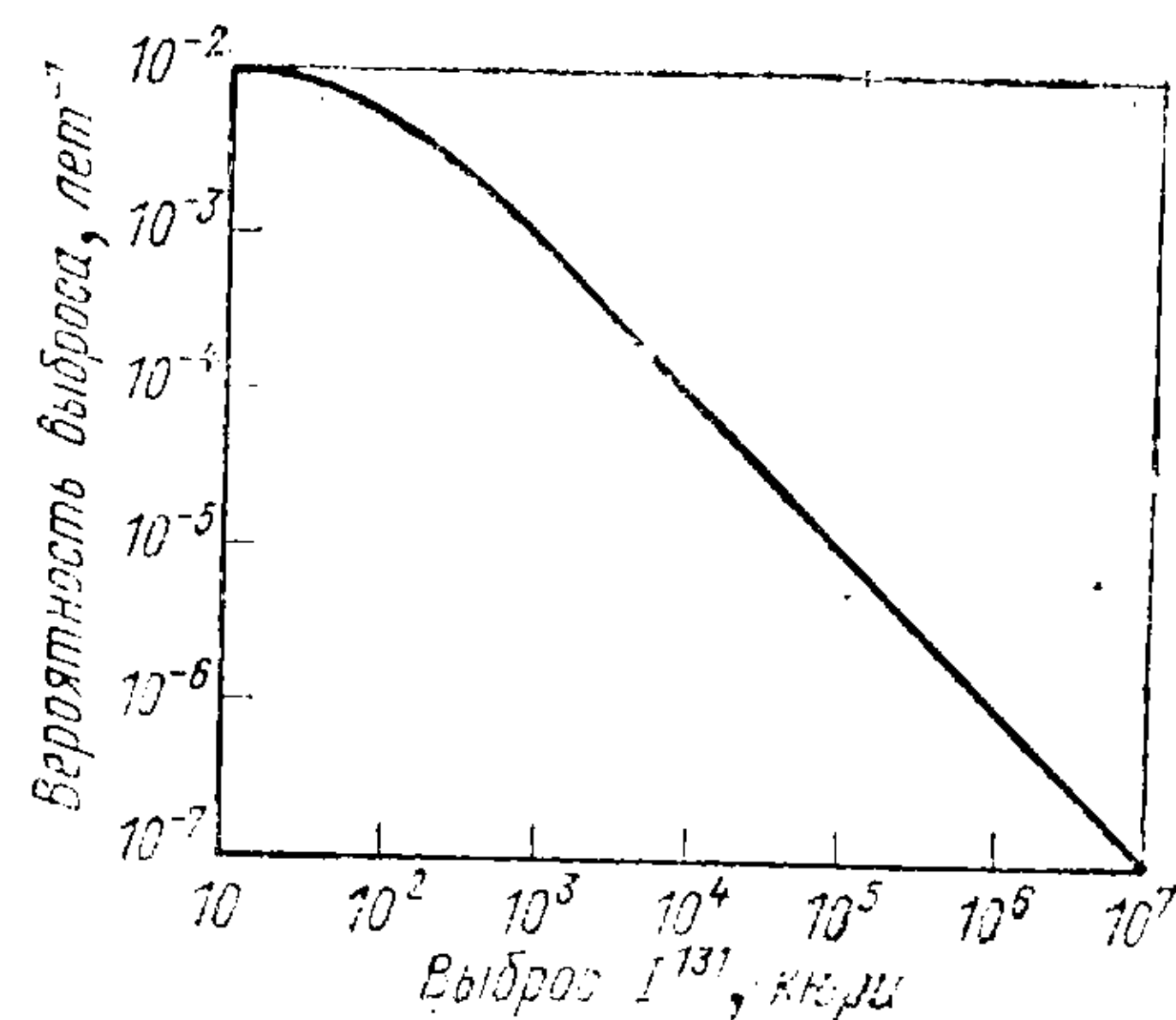


Рис. 3.10. Контрольная кривая частоты аварийного выброса.

единицах «кюри выброса за реактор-год». Нормирующим показателем, определяющим положение этой прямой, является ингаляционная опасность аварийного выброса 10^4 кюри I^{131} , рассчитанная Битти [32] (см. табл. 3.5). При расчете предполагается, что в зоне радиусом 0,8 км вокруг реактора население отсутствует, а в зоне радиусом 16 км плотность населения 5000 человек на 1 км², т. е. реактор расположен в городе с населением 4 млн. Рассеяние выброса в атмосфере рассчитано по средневзвешенным (по частоте различных погодных условий в Великобритании) коэффициентам разбавления. В результате получена доза $2,2 \cdot 10^6$ человеко-рад, что (в расчете на 10—20 случаев на 10^6 человеко-рад) соответствует 22—44 случаям рака щитовидной железы. При вероятности выброса 10^{-4} кюри за реактор-год контрольная кривая ограничивает риск 0,002—0,004 заболеваниями в год или 2—4 случаями за 1000 реактор-лет. Изменение наклона кривой в диапазоне выброса от 10 до 100 кюри служит, по словам Фармера, для сведения к минимуму частоты малых выбросов.

Основной смысл кривой Фармера заключается в том, что если точки, характеризующие вероятность выброса, лежат выше кривой, а реактор нужно построить в густонаселенном районе, то необходимо в проекте предусмотреть дополнительные защитные меры, снижающие вероятность или величину выброса до допустимого предела, ограниченного контрольной линией. Такими мерами могут быть, с одной стороны, уменьшение вероятности того, что авария произойдет, т. е. повышение надежности технологического контроля работы реактора, а с другой — введение или усовершенствование систем локализации аварийного выброса. Очевидно, что характеристика безопасности реактора точка-

ми в координатах выброс — вероятность выброса и обоснование эффективности и надежности дополнительных мер защиты предполагают возможность количественно выражать вероятность аварийного выхода радионода из топлива и физико-химическую природу поведения высвобожденного осколочного ноды в реакторе. Вероятностный подход предполагает также наличие статистических данных о надежности работы отдельных систем реакторной установки, неисправность или отказ которых могут быть звеньями в цепи событий, ведущих к аварийному радиоактивному выбросу в атмосферу. Пока нет достаточного объема такой информации, и поэтому вероятностный подход не может быть в должной мере использован для решения проблемы размещения АЭС непосредственно в крупных городах и густонаселенных местностях. Однако в настоящее время накапливаются экспериментальные данные, которые могут быть использованы для соответствующих количественных характеристик и построения адекватных аналитических моделей. Исследования в этом направлении представляются чрезвычайно важными, так как вероятностный подход обладает очевидными преимуществами по сравнению с методом «максимальной вероятной» или репрезентативной аварии. В самом деле, естественно полагать, что вероятность аварии уменьшается с увеличением активности рассматриваемого аварийного выброса радионода и что риск аварии с крайними последствиями нет необходимости считать неприемлемым, если вероятность происшествия достаточно мала. Интегрирование кривой типа представленной на рис. 3.10 дает (с учетом средневзвешенных метеоусловий и распределения плотности населения в районе предполагаемого расположения АЭС) количественную характеристику радиологического риска, учитывающую весь спектр возможных аварий, в том числе и приводящих к относительно малым, но более вероятным выбросам.

В начале настоящего параграфа отмечено, что радионод — наиболее опасный компонент аварийного выброса из реакторов с водяным или газовым теплоносителем. Иначе может обстоять дело с установками менее изученного типа, в частности реакторами с жидкометаллическими теплоносителями. Эксперименты с натриевым теплоносителем показали, что высвобожденный из ядерного топлива радионод эффективно удерживается самим теплоносителем, по-видимому, путем химического связывания [38, 39]. Наряду с нодом удерживаются Sr, Ba, и Te, а Cs удерживается в меньшей степени. Существенным для рассмотрения в таком случае является Na^{24} , рассеяние которого может быть вызвано горением натрия после повреждения топлива. Таким образом, при аварийном выбросе из реактора с натриевым теплоносителем снижается роль потенциального облучения щитовидной железы относительно опасности облучения всего тела (как внешнего — осколочными радионуклидами благородных газов, так и внутреннего — изотопами Na и Cs, относительно рав-

номерно распределяющимся в организме). Кроме того, если тепловым служит плутоний, вдыхание PuO_2 может представлять большую опасность, чем радионод [40]. Реакторам на быстрых нейтронах принадлежит большое будущее в развитии ядерной энергетики. Однако подавляющее большинство ныне действующих, строящихся и проектируемых энергетических реакторов являются установками с водяным или газовым теплоносителем и топливом из металлического урана или UO_2 [41]. Поэтому радионод продолжает оставаться компонентом потенциальных аварийных выбросов, заслуживающим наибольшего внимания как с точки зрения осуществления технических мер безопасности, так и в плане радиационной защиты населения и персонала в случае аварии.

§ 3.4. ЛОКАЛЬНЫЕ ВЫПАДЕНИЯ РАДИОАКТИВНЫХ ПРОДУКТОВ ЯДЕРНЫХ ВЗРЫВОВ

Характер облучения людей и уровни радиационного воздействия при локальных (ближних) выпадениях продуктов ядерного взрыва существенно отличаются от того, что происходит в результате аварийного выброса из ядерного реактора или осадения глобальных радиоактивных выпадений.

При аварийном выбросе из реактора наиболее существенным является внутреннее облучение в результате ингаляционного или алиментарного поступления радиоактивного ноды в организм. Радиационногигиеническая оценка глобальных выпадений основывается прежде всего на анализе уровней поступления населению долгоживущих изотопов стронция и цезия (Sr^{90} , Cs^{137}). При локальном выпадении продуктов ядерного взрыва основным фактором, определяющим структуру и частоту радиационных поражений, является внешнее γ -облучение от проходящего облака взрыва или радиоактивных осадков на сформированном следе [42, 48, 49 и др.]. Вследствие ряда обстоятельств, освещение которых не входит в задачу данной монографии, фактор внутреннего облучения в этих ситуациях не будет играть ведущей роли в формировании радиационных поражений [42, 49].

Вместе с тем, как это будет показано, в условиях локальных выпадений свежих радиоактивных продуктов ядерного взрыва I^{131} в качестве фактора внутреннего облучения щитовидной железы детей, оказавшихся в зоне воздействия радиоактивных осадков, может приобрести существенное значение [43, 45, 46], при этом имеется в виду не ингаляционный, а пищевой, «молочный» путь поступления радиоактивного ноды в организм.

Генез и уровень опасности при локальных радиоактивных выпадениях в значительной мере зависят от трех взаимосвязанных факторов, которые в свою очередь обусловлены процессами образования радиоактивных частиц после ядерного взрыва. Та-

кими факторами являются: распределение частиц по размерам, их растворимость и фракционирование продуктов деления (т. е. изменение изотопного состава выпадений по сравнению с неспарированной смесью продуктов деления).

Аэрозольная фракция радиоактивного выброса из реактора характеризуется мелкодисперсными частицами (как это было, например, при аварии в Уиндскейле). При наземном или низко-воздушном взрыве ядерного устройства в результате вовлечения в формирование начального облака значительного количества грунта образуется широкий спектр размеров частиц, причем большая часть активности сосредоточивается на частицах крупного размера [42, 49]. Медианный размер частиц зависит в каждом данном пункте на следе взрыва от вида (высоты над поверхностью земли) и мощности взрыва, характера грунта в эпицентре, средней скорости ветра (в слое атмосферы от поверхности земли до верхней кромки облака взрыва) и расстояния пункта выпадений от эпицентра взрыва. В самом общем виде закономерность заключается в том, что размеры выпадающих частиц уменьшаются с увеличением расстояния до эпицентра взрыва [42, 48].

Известно, что способность радиоактивных выпадений включаться в начальное звено биологической цепи пастбище — корова — молоко, т. е. задерживаться на растительном покрове, определяется прежде всего размерами выпадающих частиц. Доля активности, первоначально задержанной растительностью, падает с увеличением размера частиц. Биологически доступными в этом смысле считаются частицы размером не более 40—100 $\mu\text{м}$. Таким образом, опасность внутреннего облучения в результате потребления, например, молока, загрязненного радиоактивными веществами, может быть существенной только на тех расстояниях от эпицентра взрыва, где выпадают достаточно мелкие частицы. В табл. 3.6 приведены результаты теоретических расчетов Миллера, иллюстрирующие изменение степени задержки выпадений на растительности η с увеличением расстояния от эпицентра взрыва [43]. Диаметр частиц рассчитан исходя из динамики скорости выпадения через «стандартную» атмосферу без учета влияния восходящих воздушных потоков или возможных эффектов выпадения атмосферных осадков. Для расчета η были использованы данные об удержании частиц различными видами растительности (люцерной, клевером, смесью трав и др.), полученные вблизи испытательного полигона в шт. Невада (США). Плотность растительного покрова варьировала от 55 до 445 $\text{г}/\text{м}^2$. Значение η пропорционально плотности растительного покрова. В табл. 3.6 приведены данные, рассчитанные на плотность растительного покрова 220 $\text{г}/\text{м}^2$. Как видно, степень удержания изменяется в указанном диапазоне расстояний до эпицентра взрыва от 0,08 до 7%, не достигая значения 25%, обычно принимаемого для мелкодисперсных частиц при рас-

Таблица 3.6

Характеристика радиоактивных выпадений по осевой линии следа наземного ядерного взрыва мощностью 15 Мт при средней скорости ветра 24 км/ч [43]

Расстояние от эпицентра взрыва, км	Медианный диаметр частиц, мкм	Доля выпадения, удержанная растительностью γ	Расстояние от эпицентра взрыва, км	Медианный диаметр частиц, мкм	Доля выпадения, удержанная растительностью γ
19	710	$8,4 \cdot 10^{-4}$	152	116	$1,1 \cdot 10^{-2}$
30	450	$1,7 \cdot 10^{-3}$	224	90	$1,6 \cdot 10^{-2}$
59	257	$3,9 \cdot 10^{-3}$	320	74	$2,4 \cdot 10^{-2}$
74	198	$5,0 \cdot 10^{-3}$	528	57	$4,0 \cdot 10^{-2}$
94	163	$6,6 \cdot 10^{-3}$	736	48	$5,6 \cdot 10^{-2}$
102	145	$7,9 \cdot 10^{-3}$	944	43	$7,2 \cdot 10^{-2}$

смотрении выбросов из ядерных установок и тропосферных выпадений (см. § 1.4).

С точки зрения загрязнения конечного звена цепочки, т. е. молока, биологическая доступность радиоактивных продуктов взрыва в выпадениях определяется не только размером, но и растворимостью частиц, которая зависит от их физико-химической природы. Как правило, крупные частицы отличаются меньшей растворимостью, что еще более уменьшает их биологическую доступность относительно мелких частиц, выпадающих дальше от центра взрыва.

Наконец, еще одним фактором, который следует учитывать при оценках опасности внутреннего облучения продуктами ядерного взрыва, является фракционирование (сепарирование) радиоизотопов [42, 44]. Фракционированием называют отклонение реального изотопного состава выпадений от известных пропорций в нормальной смеси продуктов деления данного возраста. Этот эффект объясняется физико-химическими особенностями процессов, протекающих при ядерном взрыве и во время остывания огненного шара с учетом элементного распределения радиоактивных ядер в изобарических (массовых) цепочках продуктов деления при различных стадиях образования частиц. Фракционирование приводит к обогащению либо обеднению смеси тем или иным радиоизотопом (относительно нормальной смеси продуктов деления). Например, если в частицах выпадений смесь обеднена изотопами мода, очевидно, что и уровень загрязнения молока радиоизотопом окажется соответственно ниже.

Приведенные сведения отражают общую закономерность, которая заключается в том, что с удалением от эпицентра взрыва биологическая допустимость локальных выпадений возрастает, а общая плотность радиоактивных выпадений (в единицах активности на единицу площади) уменьшается. Наложение этих двух закономерностей приводит к такому характеру распределения относительной опасности внутреннего облучения, как по-

казано на рис. 3.11. Таким образом, следует ожидать, что при прочих равных условиях уровень внутреннего облучения в результате попадания продуктов взрыва в организм человека по биологической цепи достигает максимума на некоторых расстояниях от эпицентра взрыва.

Перед тем как мы приведем литературные данные о возможном внутреннем облучении от радиоактивного мода, целесообразно обратить внимание на три существенных, на наш взгляд, обстоятельства. Первое из них заключается в том, что в условиях локального выпадения радиоактивных продуктов взрыва, ^{131}I в первый, наиболее опасный период чрезвычайной ситуации, является основным и ведущим фактором внутреннего облучения. Второе замечание сводится к тому, что любые оценки возможного облучения щитовидной железы человека от радиоактивного мода в условиях локальных выпадений необходимо проводить с обязательным сопоставлением соответствующих уровней внешнего γ -облучения. Игнорирование этого момента неизбежно приведет к тенденциозным и ошибочным выводам. Наконец, третье обстоятельство, которое необходимо иметь в виду, относится к области методологии получения результатов, характеризующих подноую опасность. Получение любых численных оценок размеров опасности внутреннего облучения человека от радиоактивного мода в условиях локальных выпадений свежих продуктов ядерного взрыва неизбежно связано с *введением большого числа допущений о количественных характеристиках определяющих факторов*, справедливость которых не всегда может быть достаточно обоснована. (Между тем очевидно, что значимость соответствующих прогностических расчетов не вызывает сомнений с позиций оценки характера и относительной величины подной опасности, а также планирования более или менее оптимального комплекса защитных мероприятий.)

Заклучение о том, что радиоактивный мод, и прежде всего ^{131}I , является основным дозообразующим излучателем в рассматриваемой ситуации, основано на следующих фактах. Во-первых, как показано в § 1.1, вклад этого изотопа в суммарную осколочную активность продуктов мгновенного деления составляет через 10–12 суток после взрыва ядерного устройства около 9% в несепарированной смеси продуктов деления ^{238}U быстрыми

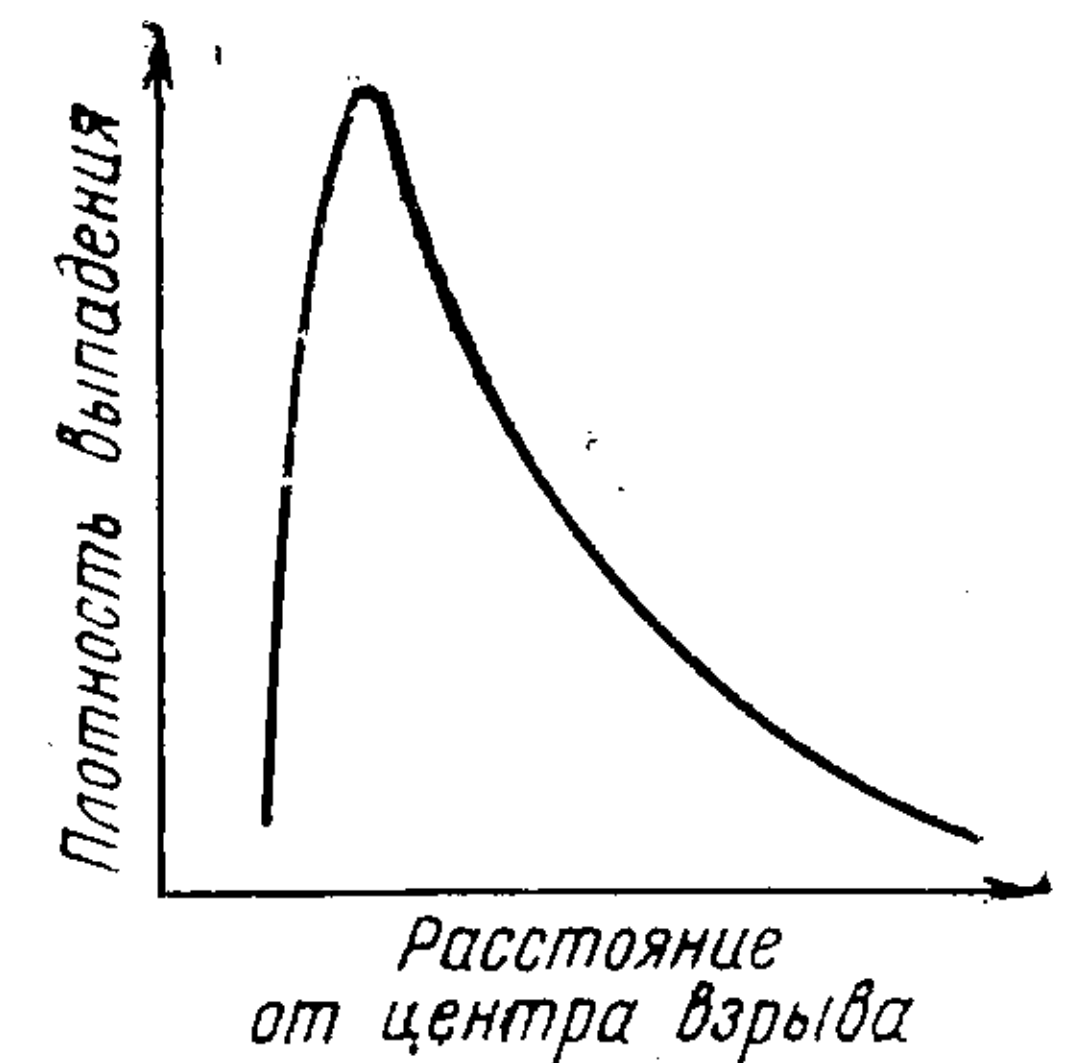


Рис. 3.11. Характер распределения плотности выпадения биологически доступного радиоизотопа по оси следа наземного ядерного взрыва.

нейтронами и 6,5% в смеси продуктов деления U^{235} тепловыми нейтронами. Радиоактивный йод в отличие от других осколочных продуктов (например, Ba^{140} , Sr^{89}) обладает большей подвижностью (т. е. меньшей дискриминацией) в биологической цепи пастбище — корова — молоко, а резорбция его в пищеварительном тракте животных и человека составляет 100%. В качестве иллюстрации сравнительной роли радионода и других радиоактивных продуктов ядерного взрыва в формировании поглощенных доз в организме человека в табл. 3.7 представле-

Таблица 3.7

Доза внутреннего облучения ребенка в результате выпадения радиоактивных продуктов наземного термоядерного взрыва, рад [46]

Время выпадения, ч	Щитовидная железа	Кости	Все тело
6	62 000	3100	2900
12	8 300	360	340
24	1 000	40	38
48	350	14	12
72	190	7	6
96	120	3	3
120	85	3	2
144	64	2	2

ны расчетные данные, заимствованные из работы [46]. Оценка поглощенных доз в результате потребления молока коров произведена с учетом всех радионуклидов с периодом полураспада более 12 ч, образующихся в результате термоядерного взрыва, — как продуктов деления, так и продуктов активации материалов ядерного устройства и почвы нейтронами с энергией 14 Мэв. В методике расчета, выполненного в этой работе, не учитываются факторы, определяющие биологическую доступность выпадений (в том смысле, как она трактуется в этом параграфе). Поэтому абсолютные значения поглощенных доз следует считать завышенными. Однако полученные результаты являются хорошей иллюстрацией относительной роли радионода, радиоизотопов остеотропных элементов (доза на кости) и более или менее равномерно распределяющихся элементов (доза на все тело) во внутреннем облучении организма продуктами мгновенного деления. Из табл. 3.7 видно, что поглощенная доза в щитовидной железе ребенка на всех расстояниях от места взрыва (здесь она выражена в единицах времени, прошедшего после взрыва до выпадения радиоактивных продуктов в данном пункте) в 20—40 раз выше, чем поглощенная доза облучения костной ткани и всего тела.

В работах [43, 45, 46], посвященных расчетам потенциальной опасности радионода на следе мощных термоядерных взрывов (1—15 Мт), доза внутреннего облучения щитовидной железы детей в результате потребления загрязненного молока оценивается тысячами и десятками тысяч рад (на расстояниях, соответствующих верхней части кривой рис. 3.11). Разумеется, результаты таких оценок существенно зависят от принятой модели расчета, особенно от степени учета биологической доступности радионода в выпадениях, а также от принятия в расчет тех или иных факторов, определяющих переход изотопа в молоко и его поступление в организм человека. Как и в случае аварийных ситуаций, в расчет чаще всего принимаются довольно жесткие значения неопределенных или вариабельных факторов, так что, по-видимому, результаты прогностических оценок следует рассматривать в качестве верхней границы возможной опасности. С радиационногигиенических позиций такой подход допустим и целесообразен.

Таблица 3.8

Сравнение поглощенной дозы внутреннего облучения щитовидной железы ребенка (возраст 1 год, масса щитовидной железы 2 г) и уровней внешнего γ -облучения на следе ядерного взрыва

Полная экспозиционная доза на открытой местности, р	Доля выпадения, задержанная растительностью	Доза на щитовидную железу ребенка, рад	Литература
400	0,025	40 000	[45]*
150	0,025	16 000	[45]
24	0,25	30 000	[45]
68	0,04	1 900	[43]*
40	0,025	170	[47]

* Мощность взрыва 15 Мт, средняя скорость ветра 24 км/ч.

В табл. 3.8 приведены данные из работ [43, 45, 47], в которых авторы представили оценки ожидаемого облучения щитовидной железы детей в возрасте 1 года от инкорпорированного радионода и соответствующие этим значениям дозы внешнего γ -облучения от радиоактивных осадков на следе облака ядерного взрыва.

При анализе данных, представленных в табл. 3.8, необходимо учитывать, что различные авторы, как уже отмечалось, принимали разные количественные допущения относительно тех или иных определяющих факторов (это видно на примере значений степени задержки выпадения на растительности). Приведенные оценки относятся к тем расстояниям от эпицентра

взрыва, где численные значения поглощенных доз внутреннего облучения щитовидной железы значительно превосходят уровни экспозиционной дозы внешнего γ -облучения. Ясно, что на относительно близких расстояниях от эпицентра взрыва доза γ -облучения чрезмерно велика, и обсуждение роли подной опасности вообще лишено смысла. Очевидно и то, что для соответствующих прогностических расчетов простые сопоставления численных значений доз локального облучения (щитовидной железы) и общего радиационного воздействия на организм человека относятся к разряду нежелательных без учета всей совокупности обстоятельств, определяющих развитие, течение и исход лучевой болезни, а также отдаленные последствия локального радиационного поражения.

Важным звеном при сопоставлении характеристик внутреннего (I^{131}) и внешнего γ -облучения людей на радиоактивном следе ядерного взрыва является оценка степени радиационного воздействия на молочнопродуктивный скот. При нахождении животных на пастбищах, расположенных в зоне радиоактивного следа, они будут подвергаться внешнему γ -облучению от осадков и внутреннему облучению, прежде всего пищеварительного тракта, в результате поедания корма, загрязненного продуктами ядерного взрыва. Летальная доза γ -облучения для крупного рогатого скота, при которой половина животных в результате лучевого поражения погибает в течение 30 суток ($LD_{50/30}$), составляет 540 рад [43]. Выжившие животные при таких или несколько меньших экспозиционных дозах могут утратить лактационную способность как в результате внешнего облучения, так и вследствие облучения ЖКТ продуктами ядерного взрыва. Здесь следует подчеркнуть, что приведенные в табл. 3.8 данные об подной опасности относятся к тем районам локальных выпадений, где практически возможно потребление загрязненного молока от коров, находившихся на зараженных продуктах ядерного взрыва пастбищах.

Если даже предполагать, что имеющиеся различия в оценках численных значений внутреннего облучения от радиоактивного мода в районах локальных выпадений отражают крайнюю точку зрения на размер подной опасности, то можно однозначно констатировать следующее.

В условиях местных выпадений свежих продуктов ядерного деления радиоактивные изотопы мода (прежде всего I^{131}), поступающая в организм человека по цепи пастбище — корова — молоко, будут накапливаться в щитовидной железе в таких количествах, при которых дозы облучения ее составят десятки — сотни рад, а для детей тысячи — десятки тысяч рад. При этом не исключено, что дозы внешнего γ -облучения могут не достигать опасных уровней. Это последнее утверждение тем более справедливо, что пребывание населения в домах обычного типа снижает уровень внешнего γ -облучения в несколько раз [48].

Любые расчетные оценки и прогнозы, в том числе и приведенные выше, по-видимому, следует рассматривать в качестве более или менее правдоподобных иллюстраций к основному утверждению о том, что для населения, особенно для детей, оказавшегося в зоне локальных выпадений свежих продуктов ядерного взрыва, облучение щитовидной железы радионуклидами мода в результате потребления загрязненного молока представляет вполне реальную опасность и в ряде случаев этот тип радиационной опасности может оказаться ведущим.

Для получения представления о роли различных источников формирования подной опасности в этих ситуациях интересно, хотя бы в общем виде, сопоставить значение каждого из них. Частично ответ на поставленный вопрос можно получить путем анализа представленных выше сведений о закономерностях поведения радиоактивного мода в биосфере. Для более полного представления необходимо привести дополнительные данные и сделать некоторые комментарии.

Радиоактивному загрязнению *питьевой воды* как фактору радиологической опасности в чрезвычайной ситуации в настоящее время не придается существенного и тем более самостоятельного значения.

К такому выводу пришли участники симпозиума в Интерлакене [49], на котором специально обсуждались вопросы противорадиационной защиты населения в условиях ядерного нападения.

Хеландер и Миттенен [50] попытались сравнить уровни лучевого воздействия от различных внутренних и внешних источников излучения после выпадения локальных радиоактивных осадков в результате наземного термоядерного взрыва. Авторы сопоставили дозы внешнего γ -облучения от местности, поглощенные дозы в щитовидной железе от I^{131} при вдыхании загрязненного воздуха и потреблении питьевой воды, овощей, молока, куриных яиц и рыбы. Однако следует отметить, что в этой работе сделано много допущений*, которые в свою очередь обусловили резкое завышение ряда оцениваемых величин.

Это относится, в частности, к оценкам поглощенных доз в щитовидной железе в связи с употреблением продуктов питания растительного и животного происхождения, загрязненных I^{131} . Кетати, авторы также обращают внимание читателя на указанное обстоятельство.

В табл. 3.9 приведены данные о поглощенных дозах в щитовидной железе человека в результате потребления загрязненных I^{131} питьевой воды, овощей, молока, куриных яиц и рыбы и соответствующие экспозиционные дозы общего γ -облучения

* Такими допущениями, в частности, являются: идеальная модель выпадения радиоактивных осадков, предположение о том, что 100% выпавших радиоактивных частиц задерживается на растительном покрове, пренебрежение процессами фракционирования продуктов термоядерного взрыва и т.п.

Таблица 3.9

Сравнительная оценка поглощенных доз в результате воздействия на людей локальных радиоактивных осадков, рад [50]

Расстояние от эпицентра, км	Внешнее γ-облучение (фактор защиты 1)	Облучение щитовидной железы в результате потребления				
		питьевой воды	овощей	молока *	яиц *	рыбы
1 Mt						
25	2800	85	350 000	3 500 000	170 000	4400
150	140	4,4	18 000	180 000	9 000	230
300	32	1,0	3 900	39 000	2 000	52
20 Mt						
150	2900	88	360 000	3 600 000	180 000	4600
300	630	19	79 000	790 000	39 000	1000

* Для детей 6-месячного возраста.

от радиоактивных осадков на сформированном следе одиночных наземных термоядерных взрывов мощностью 1 и 20 Mt. Дозы облучения рассчитаны для интервала воздействия от 1 до 7 суток после взрыва.

С учетом явной гиперболизации некоторых значений поглощенных доз данные, представленные в табл. 3.9, можно анализировать лишь в сравнительном аспекте. Как видно из табл. 3.9, дозовые нагрузки на щитовидную железу, обусловленные потреблением питьевой воды, на 3—5 порядков ниже по сравнению со значениями, полученными для яиц, овощей и молока, и на 2 порядка меньше полученных для рыбы.

Таким образом, относительная роль каждого из возможных источников поступления I^{131} в организм человека будет следующей: молоко > овощи > яйца >> рыба >> питьевая вода. Фактические уровни поступления I^{131} с питьевой водой (и соответствующие дозовые нагрузки на критический орган) могут различаться в зависимости от многих факторов, в частности таких, как характер грунтов в районе эпицентра взрыва, вынос радиоактивных продуктов в водоемы с суши вследствие атмосферных осадков, которые могут привести к увеличению удельной активности питьевой воды. Тем не менее даже с учетом этих обстоятельств маловероятно, что в порядке возрастания роли отдельных источников алиментарного поступления I^{131} в организм человека в данной ситуации питьевая вода займет иное место, чем то, которое указано выше.

Результаты многочисленных работ показывают, что концентрация радиоиода в щитовидной железе млекопитающих на 3—4 порядка выше, чем в мышцах.

Легко также показать, что достижение опасных для человека концентраций I^{131} в мышечной ткани домашних животных, выпасающихся на загрязненных пастбищах, маловероятно, так как в этих случаях животные быстро погибнут в результате интенсивного γ -облучения в больших дозах от радиоактивных осадков на местности. Экспериментальные данные об уровнях возможного поступления радиоактивного иода с хлебом (мучными и крупяными блюдами) практически отсутствуют. Однако можно утверждать, что с учетом реальных сроков уборки зерновых культур и последующих этапов производства вплоть до момента потребления факторы естественной дезактивации (в результате распада I^{131} и разбавления его концентрации вследствие помолы и припека) будут иметь большое значение в снижении опасности этих источников поступления. Поэтому считается [51], что для злаковых культур радиационногигиенический интерес могут представлять только долгоживущие осколочные радионуклиды. Здесь уместно привести данные Рассела (цит. по [51]) о сравнительной концентрации в муке и молоке Sr^{89} — более долгоживущего, чем I^{131} , продукта деления тяжелых ядер. Согласно проведенным расчетам при мощности дозы на местности 0,3 p/ч через 1 ч после взрыва в 1,5 кг муки, полученной после переработки злаковых с этого участка, может содержаться порядка $1 \cdot 10^{-3}$ мккюри Sr^{89} . При этом концентрация данного изотопа в коровьем молоке будет в сотни раз большей ($2,2 \times 10^{-1}$ мккюри/л). Несмотря на определенную условность этих расчетов, они тем не менее позволяют ориентировочно сопоставить уровни возможного поступления радиоактивных веществ с молоком и хлебом в рацион человека в ближайший период чрезвычайной ситуации. Роль ингаляционного поступления радиоактивных изотопов иода в облучении людей, оказавшихся в зоне прохождения радиоактивного облака, оценена в работе [50]. Показано, например, что после наземного термоядерного взрыва мощностью 1 Mt на расстоянии 300 км от эпицентра поглощенная доза в щитовидной железе составит 12 рад, экспозиционная доза общего γ -облучения от радиоактивных осадков на местности 32 рад, а доза в щитовидной железе в результате потребления загрязненных овощей — 3900 рад. При взрыве мощностью 20 Mt эти показатели оказались равными 630, 240 и 79 000 рад соответственно.

Таким образом, несмотря на условность расчетов Хеландера и Миттенена, можно констатировать, что в случае ингаляционного поступления радиоактивных изотопов иода локальное облучение щитовидной железы в чрезвычайных ситуациях не будет иметь определяющего значения по сравнению с другими факторами радиационного воздействия.

§ 3.5. НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОПАСНОСТИ ИНКОРПОРАЦИИ РАДИОАКТИВНОГО ИОДА

До последнего времени в радиобиологии существовало мнение о высокой радиорезистентности щитовидной железы, основанное на том, что для ее разрушения требуется воздействие больших доз облучения (от нескольких килорад при местном рентгеновском облучении до нескольких десятков килорад при действии радиоиода) [52—54, 123—126].

Однако экспериментальные и клинические наблюдения последних лет, проведенные с привлечением современных методов исследования, говорят о том, что щитовидную железу нельзя считать радиорезистентным органом, поскольку поглощенная доза порядка всего нескольких десятков рад вызывает функциональные изменения в железе, свидетельствующие о высокой чувствительности процесса гормоногенеза к облучению [55—60].

В настоящее время имеются достаточно серьезные основания полагать, что относительно невысокие уровни поглощенных доз в щитовидной железе от радиоиода могут быть или причиной канцерогенеза или способствовать его развитию у людей. Хотя многие клиницисты считают, что вероятность развития опухолей щитовидной железы после ее облучения радиоидом крайне мала [61—64], можно привести ряд положений, подтверждающих мнение о возможности развития у человека опухолей, этиологически связанных с облучением щитовидной железы радиоидом. Эти положения заключаются в следующем.

Во-первых, в эксперименте показано, что I^{131} вызывает у животных, в частности у мышей, крыс, кроликов, овец и собак, развитие опухолей щитовидной железы. При этом оптимальной канцерогенной дозой для щитовидной железы от I^{131} считают 5—20 *крад* [65—68], а Москалев и Стрельцова оптимальной поглощенной дозой считают 2—4 *крад* [69]. Даже при значительно меньшем уровне поглощенных доз (порядка 50—100 *рад*), когда нет видимых признаков повреждения тканей этого органа, кроме нарушения митозов, доказана возможность учащения выхода опухолей щитовидной железы [60, 70, 71].

Поскольку чувствительность щитовидной железы человека по характеру и степени реакции на действие больших доз радиоиода, разрушающих ткани этого органа, примерно такая же, как у крысы, кролика, овцы [67, 71—75], естественно предположить, что развитие отдаленных последствий от воздействия относительно небольших доз радиоиода у этих биологических объектов также будет сходным.

Во-вторых, из экспериментальных исследований известно, что характер реакции тиреоидной ткани на бластомогенные дозы рентгеновского, γ - или нейтронного облучения и внутреннего облучения радиоидом достаточно однотипен: поражение в облученных железах начинается с фокальной гиперплазии, затем

развивается аденоматоз или карцинома [65—68, 70—73, 76]. В то же время имеются указания на повышение частоты развития опухолей щитовидной железы у лиц, подвергшихся в детстве рентгенотерапии по поводу увеличения зубной железы и других болезней [74—84, 86, 87], или у японцев, переживших атомный взрыв [88, 89].

Относительно повышения частоты новообразований в щитовидной железе у лиц, получавших в детстве терапевтические дозы радиоиода, имеется мало сведений. Наиболее известны данные Шелайна с соавт. [90, 91]. Из 256 лиц, получавших терапевтические дозы I^{131} по поводу болезни Грэвса, у 8 человек спустя 5—14 лет обнаружены узелковые образования в щитовидной железе. Биопсия этих образований показала типичные для радиационного воздействия поражения тиреоидной ткани: фолликулярную атрофию, перифолликулярный фиброз и умеренную хроническую воспалительную инфильтрацию. В оставшихся клетках тиреоидного эпителия наблюдались выраженные дегенеративные изменения. Воздействие радиоиода на щитовидную железу происходило по поводу тиреотоксикоза, поэтому авторы не делают вывода о том, что облучение в данном случае было единственной или основной причиной развития узелковых разрастаний в железе. Однако они считают внутреннее облучение железы радиоидом важным дополнительным этиологическим фактором в развитии обнаруженных изменений и категорически возражают против лечения радиоидом тиреотоксикоза у детей и подростков.

Подтверждением предположения о развитии неопластических процессов в щитовидной железе под воздействием радиоиода явилось обнаружение сравнительно большой частоты аденом щитовидной железы у детей на Маршалловых островах через 8—12 лет после выпадения радиоактивных осадков в результате экспериментального термоядерного взрыва на атолле Бикини в 1954 г. Дозы на щитовидную железу у взрослых были в пределах 160 *рад*, у детей — 700—1400 *рад*. Аденоматозные узелки в щитовидной железе найдены у 15 из 19 детей, подвергавшихся облучению в возрасте менее 10 лет [92—94].

Доза на щитовидную железу от внешних источников облучения составляла примерно 175 *рад*. В связи с этим в патогенезе обнаруженных образований трудно определить роль внутреннего облучения от инкорпорированного радиоиода. Это положение усугубляется еще и тем, что вопрос о сравнительной биологической эффективности внутреннего облучения I^{131} и дистантного рентгеновского облучения все еще остается открытым.

По этому поводу имеются различные мнения. Так, Дониац [95] считает, что по выходу опухолей щитовидной железы рентгеновское облучение (250 *кв*) примерно в 10 раз эффективней эквивалентных доз I^{131} .

В то же время имеются данные о том, что мягкое β -облучение трития вызывает развитие атрофии селезенки и зубной железы, а также появление некоторых других радиационных эффектов в 1,3—1,7 раза больше, чем рентгеновское облучение (250 кв) [96] или γ -излучение Co^{60} и радия [97]. Это позволяет предположить, что относительная биологическая эффективность (ОБЭ) I^{131} может оказаться не столь существенно меньшей, чем ОБЭ рентгеновского или γ -облучения, как это считает Доннач.

В настоящее время имеются достаточно убедительные экспериментальные данные о том, что относительная биологическая эффективность короткоживущих радионуклидов иода, в частности I^{132} , превышает ОБЭ I^{131} . Так, по степени нарушения иод-фиксирующей функции и атрофии щитовидной железы (определяемой через 1—1,5 года после введения радионуклида), по максимальной частоте выхода опухолей щитовидной железы у крыс, содержащихся на диете с дефицитом иода, и частоте развития опухолей гипофиза у этих крыс эффективность короткоживущих изотопов иода, входящих в состав свежих продуктов деления, оказалась в 25 раз выше, чем у I^{131} [70].

Причину этого явления авторы объясняют спецификой геометрии микрораспределения поглощенных доз от радиоиода с разной энергией β -частиц в различных структурных элементах ткани щитовидной железы. В настоящее время такой вывод нельзя перенести на крупных животных и человека, в щитовидных железах которых геометрия микрораспределения доз от различных изотопов иода и выход части излучения за пределы железы будут иными, чем у крыс, из-за различий в объеме органа, величине фолликулов и расстояний между ними.

Количественное сравнение повреждающего и канцерогенного действия рентгеновского излучения и радиоиода затруднено из-за сложности тканевой дозиметрии. Дозовые нагрузки от радиоиода неравномерно распределены в ткани железы из-за различного накопления изотопа в отдельных фолликулах [98—100]. Сложный спектр β -излучения I^{131} не позволяет определить, какой энергетический диапазон β -частиц обуславливает наибольший биологический эффект. Наконец, мощность дозы обоих видов излучения, продолжительность и ритм облучения в том и другом случае слишком различаются, чтобы дать возможность для точного количественного сравнения этих видов облучения.

Однако, несмотря на трудность решения данного вопроса, он достаточно важен в теоретическом и практическом аспекте и должен быть решен.

Малое количество наблюдений за развитием опухолей после воздействия I^{131} пока еще затрудняет оценку развития канцерогенеза у человека. Поэтому подобная оценка проводится косвенно, на основе наблюдений о частоте возникновения опухолей щитовидной железы у лиц, подвергавшихся локально внешнему рентгеновскому облучению.

Бич и Долфин [101] сделали первую попытку оценки риска развития карциномы щитовидной железы в результате воздействия понижающего облучения. Их выводы основывались на результатах обработки данных, приведенных в трех работах, посвященных исследованию случаев опухолевых заболеваний у лиц, подвергавшихся в детстве или младенчестве рентгеновскому облучению шеи или верхней части грудной клетки по поводу различных заболеваний (увеличения зубной железы, лимфаденита, бронхита, гипертрофического тонзиллита и т. п.). Бич и Долфин считали, что щитовидная железа всегда находилась в первичном пучке излучения и оценивали величину поглощенной дозы в ней путем введения поправки от известной дозы в воздухе на поглощение рентгеновского излучения в тканях над щитовидной железой. Напомним о тех исследованиях, которые легли в основу обсуждаемой работы. Первое из них, проведенное Симпсоном и Гемпельманом [77], основано на обследовании 2097 лиц с рентгенотерапией в анамнезе. Из этой совокупности случаев у 11 человек были обнаружены злокачественные и у 9 человек доброкачественные опухоли железы. Средний латентный период развития опухолей составлял 12,6 года (от 6 до 19 лет). Дозы, поглощенные в щитовидной железе, для случаев злокачественных опухолей колебались от 170 до 1270 рад.

Во втором исследовании, проведенном Сенгером с соавт. [78], прослежено 11 случаев злокачественных и 7 случаев доброкачественных опухолей щитовидной железы среди 1644 лиц, получивших дозы облучения от 90 до 1020 рад. Латентный период образования опухолей колебался от 7 до 23 лет (средний период 14,2 года).

Наконец, в третьем исследовании, проведенном Латуреттом [79], сообщалось об одном случае злокачественной опухоли железы среди 932 облученных в детстве лиц. Она возникла через 19,5 года после облучения. Поглощенная доза в железе составляла 160 рад.

В контрольных группах (в 1,5—2 раза большей численности) у лиц того же возраста, большей частью из тех же семей, не было ни одного случая злокачественной опухоли щитовидной железы и отмечен лишь один случай доброкачественного новообразования.

Для оценки ожидаемой частоты опухолей Бич и Долфин ввели поправку, полученную в результате анализа данных о латентном периоде для 132 случаев злокачественных опухолей щитовидной железы у облученных в прошлом лиц.

Когда частота рака щитовидной железы у детей была рассчитана как функция дозы, поглощенной в этом органе, оказалось, что лучше всего под линейную зависимость подходили точки на прямой линии с наклоном, равным 1,7% частоты канцерогенеза на 500 рад поглощенной дозы (рис. 3.12). Допуская правомерность линейной связи между дозой и эффектом и отсутствие

порога, авторы оценили риск развития рака щитовидной железы при облучении в период младенчества и детства, равный 35 случаям на 1 млн. *человеко-рад*. В отчете МКРЗ, опубликованном в 1966 г. [30], приводятся практически такие же оценки (10—20 случаев на 1 млн. *человеко-рад*). Поскольку Бич и Долфин считали, что все потенциально возможные злокачественные опухоли щитовидной железы радиационной этиологии проявляются в течение 20 лет, то риск на 1 млн. *человеко-рад* в год составил,

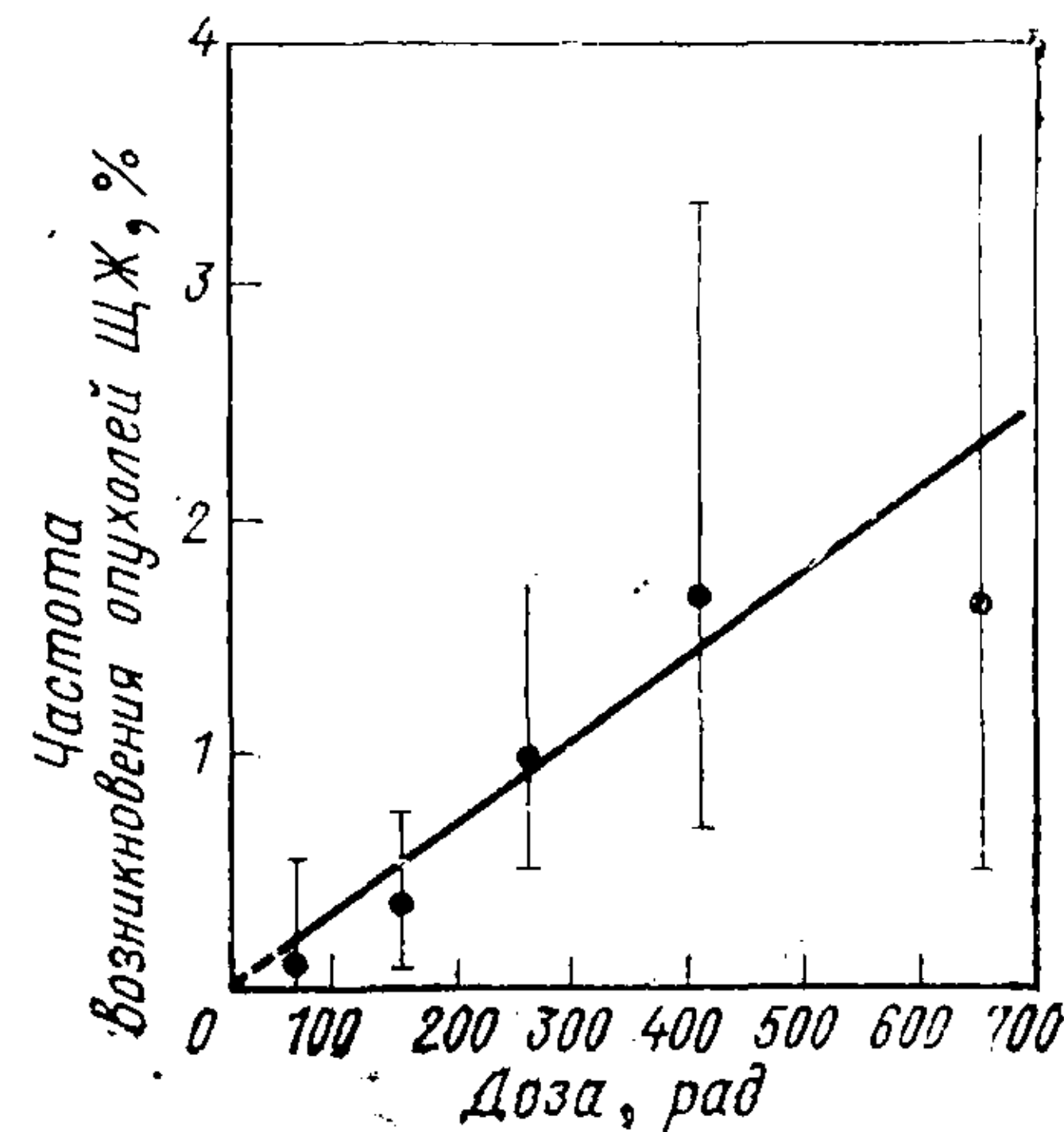


Рис. 3.12. Зависимость частоты развития злокачественных опухолей ЩЖ от поглощенной дозы (для случаев рентгеновского облучения области железы в детстве) [101].

по их оценкам, 1,75*. В отчете ООН [110] на основании обобщения результатов исследования шести случаев карцином щитовидной железы у лиц, подвергавшихся в детстве локальному рентгеновскому облучению в области шеи, риск развития злокачественных опухолей этого органа принимается равным 0,9 (0,5÷1,5) случая на 1 млн. *человеко-рад* в год. (Латентный период развития опухоли составлял в среднем 16 лет.) В отчете подчеркивается, что данная оценка имеет значение лишь для тех лиц, которые в детстве подвергались локальному облучению в пределах 100—300 *рад*. Бич и Долфин отмечают, что полученная ими оценка риска раз-

вития опухолей щитовидной железы имеет приближенное значение. Во-первых, допущение об отсутствии порога, очевидно, приводит к переоценке эффекта при дозах облучения, меньших 100—150 *рад*, начиная с которых наблюдался канцерогенный эффект. Во-вторых, зависимость доза — эффект может быть, очевидно, и не прямолинейной, но для этого утверждения также еще мало оснований. При допущении прямолинейной зависимости оказывается, что частота выхода злокачественных опухолей щитовидной железы близка к частоте развития других злокачественных заболеваний, индуцированных ионизирующими излучениями, таких, например, как лейкомия после рентгеновского об-

* По данным Дорна и Катлера [102], естественная частота рака щитовидной железы у людей в возрасте до 25 лет в США составляет 4 случая на 1 млн. человек в год.

лучения по поводу анкилозирующего спондилита (7 случаев на 1 млн. *человеко-рад* [103], лейкомий, возникших в результате атомного взрыва в Хиросиме (13 случаев на 1 млн. *человеко-рад* [104]) и злокачественных опухолей различной локализации у лиц, переживших атомный взрыв (120 случаев на 1 млн. *человеко-рад*, по данным Харада и Ишида [88]).

Частота развития злокачественных опухолей щитовидной железы в принципе может быть выше приведенной в работе [101], так как авторами не учитывалась возможность (часто наблюдаемая в действительности) дальнейшего злокачественного перерождения вначале доброкачественных образований в щитовидной железе [105, 106]. Следует учесть также трудность дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований щитовидной железы [105—109].

В работе Гемпельмана [85] сделана попытка оценить зависимость доза — эффект и риск развития узелковых образований в щитовидной железе (которые рассматриваются как предраковое состояние) при воздействии рентгеновского облучения и инкорпорированного радионода. Для этого были проанализированы результаты обследования детей на Маршалловых островах и наблюдений за двумя группами лиц, подвергшихся рентгеновскому облучению тимуса (у 758 человек поглощенная доза в щитовидной железе составляла в среднем 20 *рад* и у 373 лиц доза облучения в среднем была равна 335 *рад*). За почти 15-летний период наблюдения у 78% детей-островитян, оказавшихся в зоне воздействия радиоактивных осадков, обнаружены узелковые образования в щитовидной железе. В первой группе лиц с рентгенотерапией в анамнезе обнаружена 1 карцинома и 7 аденом, а во второй — 23 аденомы. В контрольных группах средняя частота аденом составляла 0,36%.

Если предположить, что эффективность γ -излучения I^{131} в развитии бластомогенного эффекта такая же, как у рентгеновского излучения, то зависимость доза — эффект, по мнению автора, может быть линейной, без порога или в крайнем случае порог лежит ниже 20 *рад*. При этом риск развития узелковых разрастаний доброкачественного характера колеблется от 38 до 53 случаев на 1 млн. *человеко-рад* в год, т. е. в среднем 48 случаев на 1 млн. *человеко-рад* в год. Если же биологическая эффективность I^{131} в 10 раз ниже, чем у рентгеновского излучения, то зависимость доза — эффект для узелковых разрастаний щитовидной железы становится не прямолинейной по крайней мере в области доз более 200 *рад*, а уровень риска развития узелков у жителей Маршалловых островов должен быть выше, чем установленная величина (более 48 случаев на 1 млн. *человеко-рад* в год).

Отсутствие корректной связи между дозой облучения и латентным периодом развития опухоли, а также стадией неопластического процесса (аденома, рак) в сочетании с фактором

высокой опасности облучения щитовидной железы в младенческом или детском возрасте дает основания предполагать, что в развитии неоплазмы щитовидной железы играет роль не только облучение. Это предположение находится в соответствии с многостадийной теорией канцерогенеза в эндокринных железах [69, 76, 111].

Действительно, в нормальных условиях паренхиматозные клетки щитовидной железы взрослого человека делятся редко [108, 111], что создает неблагоприятные условия для проявления клеточного радиационного повреждения, возможно, хромосомального по природе.

Однако у детей, железы которых быстро пролиферируют, или у взрослых животных со стимулированными зобогенами железами [113, 114] клетки, поврежденные облучением, обладают в принципе потенцией к ненормальному росту.

Вот почему первичное радиационное повреждение тиреоидных клеток, полученное в детстве, проявляется у человека лишь в период полового созревания, когда происходит выраженная стимуляция щитовидной железы. Любой дефицит в деятельности поврежденной излучением железы стимулирует секрецию тиреотропного гормона, что в свою очередь может провоцировать развитие неопластической трансформации в радиационно поврежденных клетках [114, 115].

Для уточнения риска развития опухолей щитовидной железы от радионода необходимы дальнейшие наблюдения в течение одного-двух десятилетий, так как его широкое диагностическое и лечебное применение началось лишь в конце 40-х годов, а латентный период развития опухолей от радиации, по мнению ряда авторов, может составлять 10—40 лет [84, 87, 116].

§ 3.6. ГИГИЕНИЧЕСКОЕ НОРМИРОВАНИЕ РАДИОНОДА

Гигиеническое нормирование содержания радиоактивных изотопов во внешней среде и в организме человека регламентируется в СССР «Нормами радиационной безопасности» (НРБ-69) [8]. В основу НРБ-69 положены рекомендации МКРЗ (публикации 2 [2], 6 [117] и 9 [7]) и «Основные нормы безопасности при защите от излучения», изданные МАГАТЭ [127].

Исходными факторами нормирования являются предельно допустимая доза (ПДД) облучения персонала (т. е. лиц, работающих с радиоактивными веществами) и предел дозы для населения. ПДД — годовой уровень облучения персонала, не вызывающий при равномерном накоплении дозы в течение 50 лет обнаруживаемых современными методами неблагоприятных изменений в состоянии здоровья самого облучаемого и его потомства. Предел дозы — допустимый среднегодовой уровень облучения отдельных лиц из населения, контролируемый по

усредненным дозам внешнего излучения, радиоактивным выбросам и радиоактивной загрязненности внешней среды. При этом под отдельными лицами из населения понимаются контингенты населения, проживающего вблизи объектов, которые могут вызывать облучение или радиоактивное загрязнение за пределами своей территории.

Щитовидная железа как критический орган для радионуклидов нода в растворимых соединениях отнесена к группе критических органов и тканей, для которых ПДД равна 30 бэр в год и предел дозы для взрослых 3 бэр в год. Для щитовидной железы детей и подростков моложе 16 лет установлен предел дозы 1,5 бэр в год. В данном случае доза в бэрах численно равна поглощенной дозе в радах, так как коэффициент качества излучения, определяющий зависимость биологического эффекта облучения от линейной передачи энергии данного вида излучения, для β - и γ -излучений принят равным единице [8]. Критическим органом для нерастворимых соединений радионода являются легкие или ЖКТ, отнесенные к группе критических органов, для которых ПДД равна 15 бэр в год, а предел дозы — 1,5 бэр в год. Следует отметить, что нерастворимые формы нода встречаются крайне редко (это могут быть специальные меченые соединения). Но если отвлечься от растворимости соединения, то облучение щитовидной железы является более лимитирующим фактором, чем облучение легких или ЖКТ, из-за высокого избирательного концентрирования нода в железе. Поэтому, хотя в НРБ-69 (так же как и в рекомендациях МКРЗ) приводятся нормативы для растворимых и нерастворимых соединений радиоактивного нода отдельно, здесь мы будем рассматривать нормирование радионода только по критерию облучения щитовидной железы.

Содержание радиоактивных изотопов в организме, а также поступление их в организм должны быть ограничены таким образом, чтобы годовая доза внутреннего облучения не превысила ПДД (для персонала) или предел дозы (для населения). Соотношение между дозой облучения D и содержанием изотопа в органе C (кюри) определяется энергией, выделяемой при распаде радионуклида E (Мэв/распад), и массой облучаемого органа m (г):

$$D \text{ (рад/год)} = \frac{3,7 \cdot 10^{10} \cdot 3,15 \cdot 10^7 \cdot 1,6 \cdot 10^{-6}}{100} \cdot \frac{CE}{m} = 1,86 \cdot 10^{10} \frac{CE}{m}, \quad (3.21)$$

где $3,7 \cdot 10^{10}$ — число распадов в 1 сек на 1 кюри; $3,15 \cdot 10^7$ — число секунд в году; $1,6 \cdot 10^{-6}$ — число эрг на 1 Мэв; 100 эрг/г — энергетический эквивалент 1 рад. Следовательно,

$$C \text{ (кюри)} = 5,36 \cdot 10^{-11} \frac{Dm}{E}. \quad (3.22)$$

Связь между поступлением изотопа в организм Q (кюри/год) и величиной C определяется экспоненциальным характером выведения радиоизотопа из щитовидной железы:

$$\frac{dC}{dt} = fQ - \lambda_{\text{эфф}} C, \quad (3.23)$$

где f — доля поступающего в организм иода, откладывающаяся в щитовидной железе; $\lambda_{\text{эфф}}$ — эффективная постоянная выведения (лет⁻¹), учитывающая биологическое выведение иода из железы (с постоянной λ_b) и радиоактивный распад изотопа (с постоянной λ_p), так что $\lambda_{\text{эфф}} = \lambda_b + \lambda_p$.

Решив линейное дифференциальное уравнение (3.23), получим

$$C \text{ (кюри)} = \frac{fQ (1 - e^{-\lambda_{\text{эфф}} t})}{\lambda_{\text{эфф}}}. \quad (3.24)$$

При постоянном содержании изотопа в щитовидной железе выражение в скобках в правой части соотношения (3.24) равно единице. Учитывая, что эффективный период полувыведения иода из железы равен

$$T_{\text{эфф}} \text{ (сутки)} = 365 \frac{0,693}{\lambda_{\text{эфф}} \text{ (лет}^{-1})},$$

и подставляя значение C из соотношения (3.22), получаем

$$Q \text{ (кюри/год)} = 1,35 \cdot 10^{-2} \frac{Dm}{fET_{1/2}}. \quad (3.25)$$

Оперативный дозиметрический контроль проводится путем измерения концентрации радиоизотопов в объектах внешней среды. Нормативной величиной при этом является среднегодовая допустимая концентрация (СДК) изотопов в воздухе и воде. СДК определяется следующим образом:

$$q \text{ (кюри/л)} = \frac{Q}{V}, \quad (3.26)$$

где V — объем воздуха или воды, потребляемых человеком в год, л.

Подставив значение Q из выражения (3.25), получим

$$q \text{ (кюри/л)} = 1,35 \frac{Dm}{fET_{1/2} V}. \quad (3.27)$$

Расчет по приведенным соотношениям дает следующие нормативные величины для радиоизотопов иода:

1) предельно допустимое содержание (ПДС) для персонала [соотношение (3.22), $D=30 \text{ рад в год}$];

2) предельно допустимое поступление (ПДП) в организм с вдыхаемым воздухом для персонала [соотношение (3.25), $D=30 \text{ рад в год}$];

3) предел годового поступления (ПГП) в организм с вдыхаемым воздухом и водой (пищей) для населения [соотношение (3.25), $D=3 \text{ рад в год}$];

4) СДК в воздухе рабочих помещений ($D=30 \text{ рад в год}$), в атмосферном воздухе и воде [$D=3 \text{ рад в год}$, соотношение (3.27)].

Соответствующие численные значения приведены в табл. 3.10. Значения параметров, входящих в соотношения

Таблица 3.10

Нормы радиационной безопасности изотопов иода

Изотоп иода	Период полураспада	Эффективный период полувыведения, сутки	Эффективная поглощенная энергия, Мэв/распад	ПДС для персонала, мккюри	ПДП для персонала через органы дыхания, мккюри/год
126	13,3 дня	12,1	0,16	0,21	18
129	$1,7 \cdot 10^4$ лет	138	0,068	0,49	4,0
131	8,06 дня	7,6	0,23	0,15	21
132	2,3 ч	0,097	0,65	0,052	590
133	20,9 ч	0,87	0,54	0,062	80
134	54 мин	0,037	0,82	0,041	1200
135	6,75 ч	0,28	0,52	0,065	260

Продолжение табл. 3.10

Изотоп иода	ПГП для отдельных лиц из населения, мккюри/год		СДК, кюри/л		
	через органы дыхания	через органы пищеварения	в воздухе рабочих помещений (для персонала)	для отдельных лиц из населения	
				в воздухе	в воде
126	1,8	1,4	$7,2 \cdot 10^{-12}$	$2,5 \cdot 10^{-13}$	$1,8 \cdot 10^{-9}$
129	0,4	0,3	$1,6 \cdot 10^{-12}$	$5,5 \cdot 10^{-14}$	$3,8 \cdot 10^{-10}$
131	2,1	1,6	$8,4 \cdot 10^{-12}$	$2,9 \cdot 10^{-13}$	$2,0 \cdot 10^{-9}$
132	59	45	$2,4 \cdot 10^{-10}$	$8,1 \cdot 10^{-12}$	$5,6 \cdot 10^{-8}$
133	8,0	6,0	$3,2 \cdot 10^{-11}$	$1,1 \cdot 10^{-12}$	$7,5 \cdot 10^{-9}$
134	120	96	$4,8 \cdot 10^{-10}$	$1,6 \cdot 10^{-11}$	$1,2 \cdot 10^{-7}$
135	26	19	$1,0 \cdot 10^{-10}$	$3,6 \cdot 10^{-12}$	$2,4 \cdot 10^{-8}$

(3.22), (3.25) и (3.27), при расчете нормативов взяты из рекомендаций МРКЗ [2]. Значение f для всех изотопов иода принимается равным 0,3 при поступлении с водой (пищей) и 0,23 при ингаляционном поступлении. Биологический период полувыведения иода из щитовидной железы $T_b=138$ суткам,

масса железа $m=20$ г. Объем вдыхаемого воздуха принимается равным $2 \cdot 10^4$ л/сутки, т. е. $V=7,3 \cdot 10^6$ л/год. Согласно ИРБ-69 для персонала объем воздуха, вдыхаемого за время работы, принят $2,5 \cdot 10^6$ л/год. Потребляемое человеком количество воды 800 л/год (2,2 л/сутки).

Величина f , принятая в расчетах ПДП, ПГП и СДК, представляет собой произведение двух величин: доли потребляемого количества изотопа, поступающего в кровь, f_1 и доли изотопа, поступающего в кровь и попадающего в щитовидную железу, f_2 . В случае поступления радиоиода с водой или пищей f_1 практически равна единице, так как всасывание в кровь происходит полностью и очень быстро. Величина f_2 (в обозначениях МКРЗ f_2') в рекомендациях МКРЗ [2] принимается равной 0,3 для всех изотопов иода, независимо от периода полураспада. Согласно рекомендациям МКРЗ при ингаляционном поступлении $f_1=0,75$, т. е. $f=0,225 \approx 0,23$ также для всех изотопов.

Однако, как видно из табл. 3.1, f_2 на самом деле существенно зависит от периода полураспада изотопа и составляет для I^{132} , I^{134} , I^{135} 13—54% значения f_2' , рекомендованного МКРЗ. Учитывая это обстоятельство, в численные значения ПДП, ПГП и СДК, приведенные в табл. 3.10, следует внести соответствующие коррективы.

Расчеты по данным МКРЗ основаны на однокамерной модели, соответствующей функции удержания иода в щитовидной железе

$$G(t) = Ce^{-\lambda_{\text{эфф}} t}. \quad (3.28)$$

При двухкамерном представлении иодного обмена эта функция имеет вид

$$G(t) = C(e^{-\lambda_{\text{эфф}1} t} - e^{-\lambda_{\text{эфф}2} t}), \quad (3.29)$$

где $\lambda_{\text{эфф}1}$ и $\lambda_{\text{эфф}2}$ — эффективные постоянные выведения и накопления радиоиотопа иода в щитовидной железе. Применение выражения (3.28) вместо (3.29) может привести к погрешности Δ (%) в оценке мгновенных значений $G(t)$, величина которой составляет

$$\Delta(\%) = 100 \left[1 - \frac{K}{1 - \exp(\lambda_{62} - \lambda_{61}) t} \right]. \quad (3.30)$$

Нетрудно убедиться, что в интервале времени $0 \leq t \leq t_1$ применение выражения (3.28) вместо (3.29) приводит к завышению $G(t)$, а в области $t_1 \leq t < \infty$, наоборот, к занижению. При этом лишь в момент $t=t_1$ оценки по выражениям (3.28) и (3.29) совпадают. Это обстоятельство связано с параметрами формулы (3.30) соотношением

$$t_1 = \frac{\ln(1-K)}{\lambda_{61} - \lambda_{62}}. \quad (3.31)$$

Воспользовавшись для простоты случаем разового поступления единичной активности, оценим суммарную погрешность по дозе

$$\delta(\%) = 100 \left(1 - K \frac{\lambda_{62} + \lambda_p}{\lambda_{62} - \lambda_{61}} \right). \quad (3.32)$$

Здесь λ_p — постоянная радиоактивного распада изотопа, определяется из отношения $G_{\text{макс}}/G_1$. Принимая $G_1=0,5$, можно получить численные значения K и δ (%) для различных радионуклидов иода (табл. 3.11).

Таблица 3.11
Значения погрешности, возникающей при вычислении дозы облучения щитовидной железы на основе функции удержания (3.28), применительно к разовому поступлению активности

Параметр	Радионуклид иода						
	125	126	131	132	133	134	135
K	0,94	0,89	0,84	0,11	0,36	0,046	0,24
δ , %	5,3	9,0	13	58	64	60	51

Приведенные в табл. 3.11 данные показывают, что одноэкспоненциальная модель (3.28) недооценивает величину дозы на 5—13% в случае радионуклидов иода с периодами полураспада 8—60 суток, а для короткоживущих радионуклидов погрешность возрастает до 50—60%.

Согласно МКРЗ биологический период полувыведения иода из железы $T_0=138$ суткам. Более оправданно в данном случае использовать численное значение $T_0=48$ суткам, поскольку эта величина в большей степени характеризует поведение иода собственно в щитовидной железе, т. е. органически связанного иода в железе (камера G , см. гл. 2). С этой же точки зрения биологический период полунаконения равен 0,29 суток. В таком случае значения $T_{\text{эфф}1}$ и $T_{\text{эфф}2}$ ($T_{\text{эфф}} = \frac{0,693}{\lambda_p + \lambda_0}$) оказываются такими, как это представлено в табл. 3.12.

Согласно рекомендациям МКРЗ $f_2'=0,3$, независимо от содержания иода в диете, а следовательно, от национальных и географических особенностей питания. 10-я публикация МКРЗ [118] признает, что такое значение справедливо только для стран с высококодированным рационом (США), а для европейских стран значения f_2' выше и достигают 0,57.

Анализ собственных и литературных данных (см. гл. 2) показывает, что величина f_2' для населения Советского Союза и европейских стран лежит в пределах 0,3—0,6 с наиболее вероятным значением 0,5.

Таблица 3.12

Эффективные период полувыведения $T_{эфф1}$ и период полунакопления $T_{эфф2}$ радионуклидов йода в щитовидной железе человека

$T_{эфф}$, сутки	Радионуклид йода							
	125*	126	129	131	132	133	134	135
$T_{эфф1}$, сутки	27	10,5	48	6,9	0,096	0,87	0,037	0,29
$T_{эфф2}$, сутки	0,29	0,28	0,29	0,28	0,072	0,22	0,033	0,14

* Период полураспада I^{125} —56 суток.

Таблица 3.13

Значения нормативных величин, рассчитанные при двухкамерном представлении йодного обмена и $f_2' = 0,5$

Изотоп йода	ПДП для персонала (через органы дыхания), мккюри/год	ИГП для отдельных лиц из населения, мккюри/год		СДК, кюри/л		
		через органы дыхания	через органы пищеварения	в воздухе рабочих помещений (для персонала)	для отдельных лиц из населения	
					в воздухе	в воде
125	8,9	0,89	0,67	$3,6 \cdot 10^{-12}$	$1,2 \cdot 10^{-13}$	$8,4 \cdot 10^{-10}$
126	13	1,3	1,0	$5,3 \cdot 10^{-12}$	$1,8 \cdot 10^{-13}$	$1,2 \cdot 10^{-9}$
129	6,7	0,67	0,50	$2,8 \cdot 10^{-12}$	$9,2 \cdot 10^{-14}$	$6,2 \cdot 10^{-10}$
131	14	1,4	1,1	$5,7 \cdot 10^{-12}$	$1,9 \cdot 10^{-13}$	$1,4 \cdot 10^{-9}$
132	1400	140	100	$5,6 \cdot 10^{-10}$	$1,9 \cdot 10^{-11}$	$1,2 \cdot 10^{-7}$
133	68	6,8	5,1	$2,7 \cdot 10^{-11}$	$9,3 \cdot 10^{-13}$	$6,4 \cdot 10^{-9}$
134	6500	650	490	$2,6 \cdot 10^{-9}$	$8,9 \cdot 10^{-11}$	$6,1 \cdot 10^{-7}$
135	300	30	23	$1,2 \cdot 10^{-10}$	$4,2 \cdot 10^{-12}$	$2,9 \cdot 10^{-8}$

В табл. 3.13 приведены значения ПДП, ИГП и СДК, рассчитанные на основе изложенных соображений по двухкамерной схеме йодного обмена при указанных значениях $T_{эфф1}$, $T_{эфф2}$ и $f_2' = 0,5$. Наряду с изотопами, нормированными в ИРБ-69, расчет проведен и для I^{125} , который активно внедряется в медицинскую практику. Рассчитанные указанным способом нормативные величины поступления I^{131} в 1,5 раза ужесточены по сравнению с ИРБ-69, а для короткоживущих изотопов смягчены относительно ИРБ-69 (для I^{134} в 5,5 раза).

Различия между численными значениями нормативов, приведенных в табл. 3.10 и 3.13, обусловлены прежде всего разницей в величине f_2' (или эквивалентной ей G_1 либо $G_{макс}$). Какова же природа указанных различий? Для выяснения этого обра-

тимся к камерному представлению йодного метаболизма и тем выражениям (см. гл. 2), которые вытекают из этого представления.

Сначала строго определим общепринятое в нормировании понятие f_2' применительно к двухкамерной модели йодного обмена.

Обычно функция удержания йода в щитовидной железе имеет вид

$$G_1(t) = f_2' e^{-\lambda_1 t}, \quad (3.33)$$

а при двухкамерном представлении

$$G_{II}(t) = G_1(e^{-\lambda_1 t} - e^{-\lambda_2 t}). \quad (3.34)$$

Оба уравнения можно использовать в нормировании при таких значениях входящих в них параметров, при которых выполняется равенство

$$\int_0^\infty G_1(t) dt = \int_0^\infty G_{II}(t) dt. \quad (3.35)$$

Принтегрировав правые части выражений (3.33) и (3.34), получим

$$f_2' = G_1 \left(1 - \frac{\lambda_1}{\lambda_2}\right), \quad (3.36)$$

где λ_1 и λ_2 — эффективные постоянные скорости выведения и накопления йода щитовидной железой, поэтому для стабильного йода, когда $\lambda_p = 0$, $\lambda_1 \ll \lambda_2$, справедливо приближение

$$f_2' \approx G_1 = G_{макс} K. \quad (3.37)$$

В этих условиях ($\lambda_p \rightarrow 0$) величина K лежит в пределах 0,9—0,95 (см. табл. 3.11), поэтому оценкой для f_2' может служить и величина $G_{макс}$.

Ранее показано (см. гл. 2), что $G_1 = \frac{\alpha_m}{\lambda_2 - \lambda_1}$, поэтому, очевидно,

$$f_2' \approx \frac{\alpha_m}{\lambda_2 - \lambda_1} \quad (3.38)$$

есть функция постоянных скорости транспорта йода по внутренним коммуникациям системы обмена и зависит от содержания йода в рационе человека [m (мкг/сутки)], так же как и постоянная α_m .

Если в основу нормирования положить $f_2' = 0,3$ и содержание йода в диете $m = 200$ мкг/сутки [2, 118], то замкнутая стационарная модель йодного метаболизма будет иметь иные значения стационарных фондов и потоков йода, чем те, которые получаются при использовании $f_2' = 0,5$ и меньших уровней m , характерных, по нашему мнению, для европейского типа питания (в том числе и для Советского Союза).

На рис. 3.13 схематически показана стационарная модель йодного метаболизма с численными значениями йодных фондов и потоков, отвечающих общепринятым рекомендациям [2, 124]

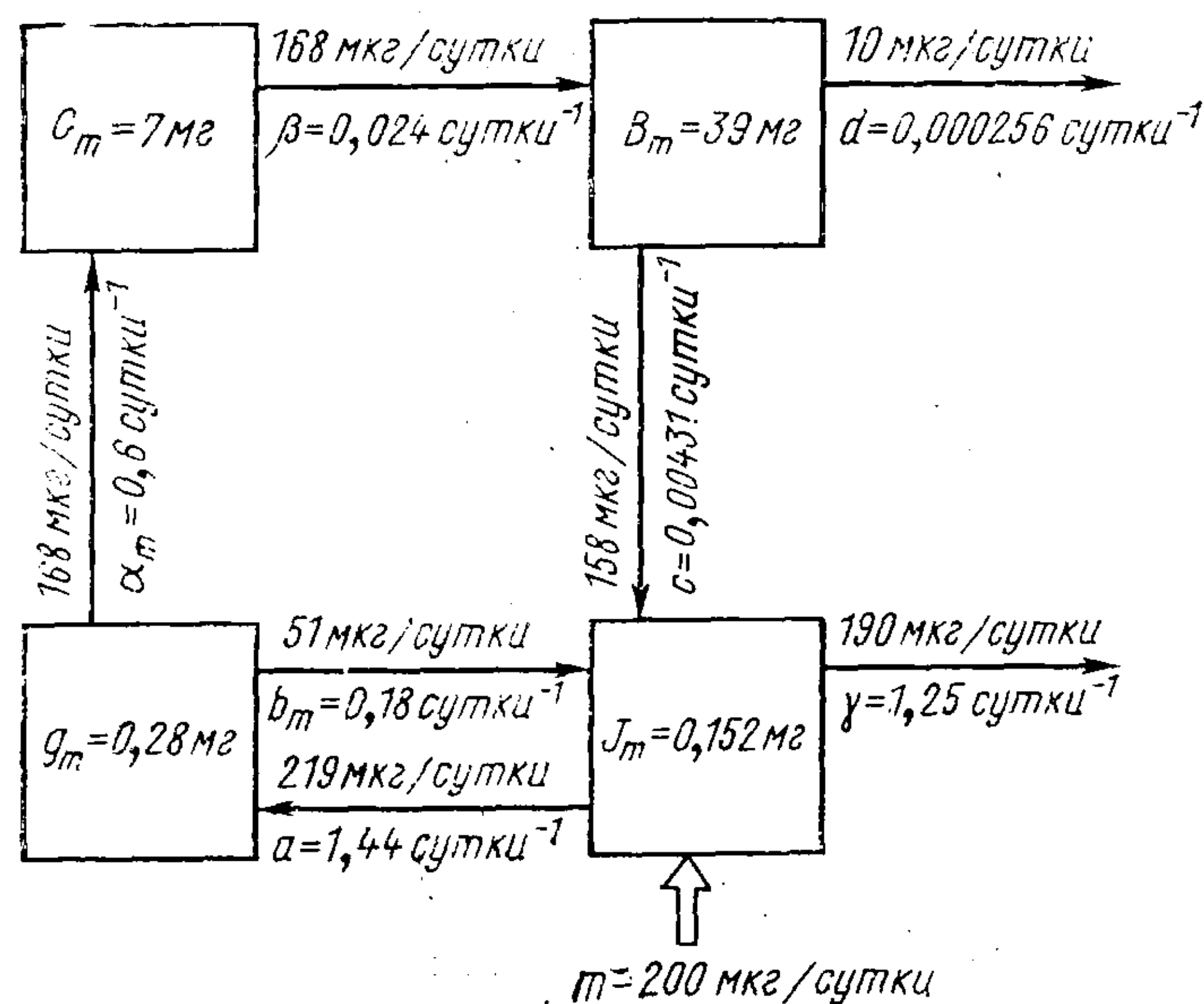


Рис. 3.13. Стационарная четырехкамерная модель йодного метаболизма человека. Значения стационарных фондов и потоков согласованы с рекомендованными МКРЗ $f_2' = 0,3$ и $m = 200$ мкг/сутки [2, 118].

относительно величин f_2' и m (0,3 и 200 мкг/сутки), а на рис. 3.14 эта модель скорректирована с учетом измененных оценок f_2' и m (0,5 и 154 мкг/сутки). Последний вариант, по убеждению авторов, с большей правдоподобностью отражает имеющуюся информацию (собственную и в литературе) об особенностях йодного обмена у жителей СССР и ряда европейских стран.

Как видно из рис. 3.13 и 3.14, эти два варианта модели в целом хорошо согласованы по большинству показателей. Они различаются главным образом уровнями содержания стабильного йода в диете, а также значениями констант α_m и b_m .

С учетом всего изложенного районы земного шара можно систематизировать по степени йодирования рациона жителей.

А. Эндемические районы с острым дефицитом йода в рационе.

Б. Районы с пониженным содержанием йода в рационе (условно дефицитные районы).

В. Районы с нормальным и повышенным содержанием йода в рационе (условно-избыточный район).

Г. Эндемические районы с остро избыточным содержанием йода в рационе.

В табл. 3.14 дана характеристика районов с различным содержанием йода в рационе. Как уже отмечалось, для Европы

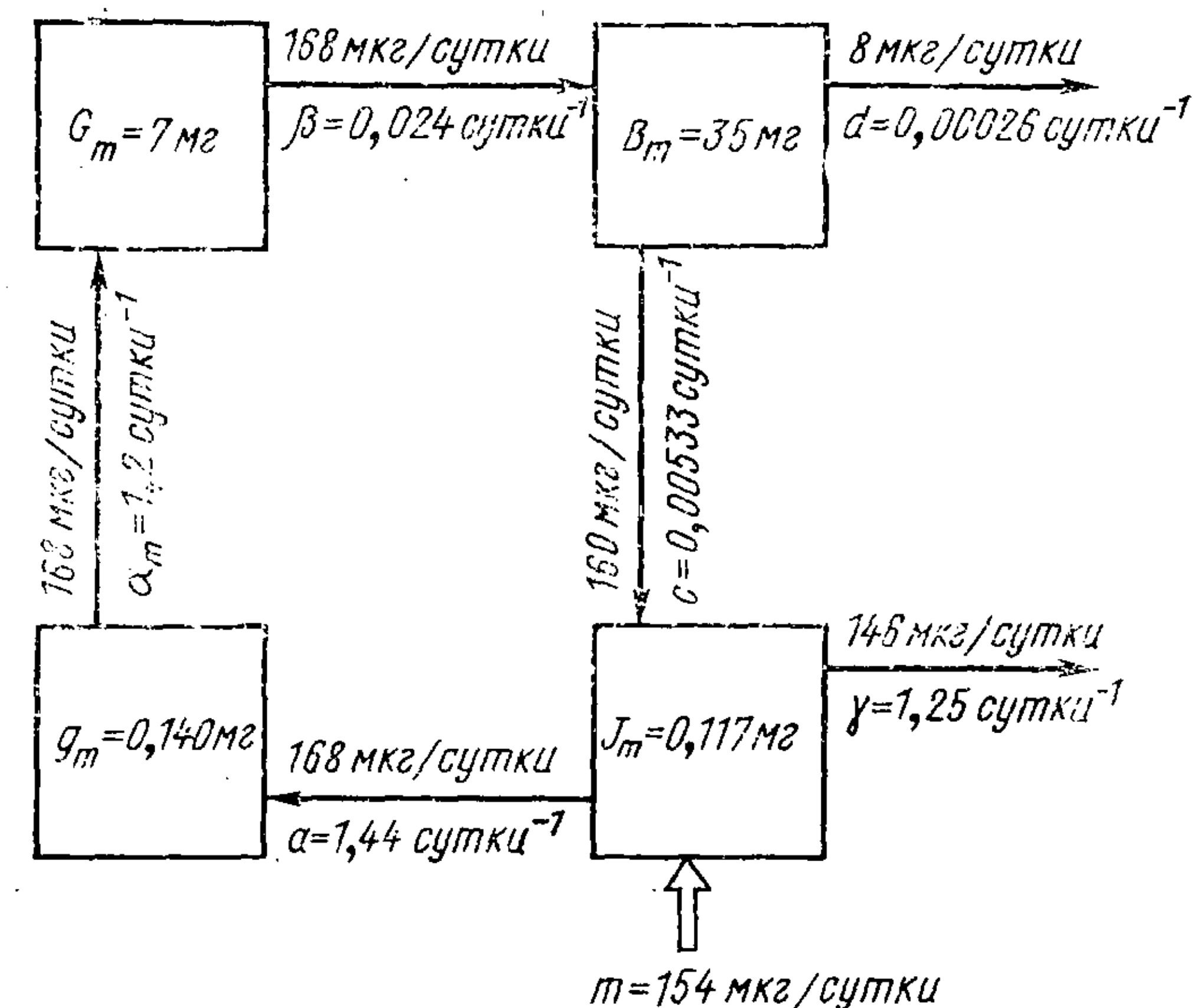


Рис. 3.14. Стационарная четырехкамерная модель йодного метаболизма человека. Значения стационарных фондов и потоков согласованы с наиболее вероятными для европейской части СССР значениями $f_2' = 0,5$ и $m = 154$ мкг/сутки.

Таблица 3.14

Характеристика районов с различным содержанием йода в рационе

Тип района по классификации	m , мкг/сутки	Содержание йода в щитовидной железе, %	b_m	α_m , сутки ⁻¹	$J_{\text{макс}}$, %	Возможные нарушения йодного обмена и эндемические заболевания
А	<50—70	<1—2	0	>1,5—2	>60	Эндемический зоб, гипотиреоз
Б	50—170	2—3	≈ 0	1,1—1,5	30—60	Нарушения отсутствуют; некоторая гиперфункция щитовидной железы у эутиреоидных лиц
В	170—300	3—5	>0	0,3—1,1	20—40	Нарушения отсутствуют; некоторая гипотиреоз щитовидной железы у эутиреоидных лиц
Г	>300	>5	<0	<0,3	<20	Эндемический гипотиреоз

и европейской части СССР характерны районы типа Б, тогда как для Северной Америки, в частности для Соединенных Штатов, содержание иода в рационе соответствует типу В.

При анализе данных табл. 3.14 возникает вопрос о том, насколько существенно учитывать фактор содержания иода в рационе при разработке нормативов поступления радиоактивного иода в организм человека. Напомним, что основными параметрами, определяющими значения нормативов, являются величины накопления радиоиода в щитовидной железе ($G_{\text{макс}}$) и его эффективный период полувыведения. Последний достаточно стабилен и мало зависит от внешних факторов. Это особенно справедливо для радиоизотопов с малым периодом полураспада.

Что касается значений накопления, то колебание этого показателя у лиц с разным содержанием стабильного иода в рационе подтверждено многочисленными прямыми определениями.

Долфин [128] приводит соотношение между поглощением иода щитовидной железой в процентах G_1 и суточным его потреблением с диетой m в виде $G_1 = 7000/m$. Если далее воспользоваться определениями величины m , выполненными Одди [129] в США ($m = 240-700$ мкг/сутки), то величина G_1 окажется в пределах 30—10%.

Эти данные получены при обследовании 3000 эутиреоидных лиц.

Величина рационного поступления иода в Великобритании, (цит. по [128]) определялась у 29 лиц путем измерения содержания иода в моче. Оказалось, что почти у половины обследованных с мочей в сутки выделяется менее 100 мкг иода и лишь у двух — более 200 мкг.

Поскольку выделение иода с калом составляет 10% экскреции иода с мочей, можно полагать, что величина m в сутки не превышает 100—150 мкг.

Полная суточная экскреция иода, по данным другого автора [130], у жителей района Глазго составила 44—171 мкг. При этом измеренное поглощение иода щитовидной железой оказалось на уровне 44%.

Новиков [131] изучал микроэлементный состав рациона жителей некоторых районов северо-запада СССР, а также величину экскреции иода с мочей и его содержание в щитовидной железе. В табл. 3.15 показано содержание стабильного иода в некоторых продуктах, поступающих населению Ленинграда с рынков.

Оказывается, что с учетом средней калорийности рациона и его компонентного состава содержание иода в рационе ленинградцев составляет в среднем 130 мкг/сутки, причем 30 мкг/сутки обусловлены иодом, содержащимся в местной воде.

Эти оценки хорошо согласуются с данными об экскреции иода с мочей у жителей этого же района. Автор [131] определил (у 72 человек), что выделение стабильного иода с мочей на-

Таблица 3.15

Содержание иода в продуктах Ленинградского рынка [131]

Продукты	Содержание иода, мкг/100 г свежей массы	Продукты	Содержание иода, мкг/100 г свежей массы
Мука пшеничная	5,0	Батон пшеничный	2,7
Крупа перловая	2,2	Мясо свиное	5,8
Крупа манная	5,2	Мясо говяжье	6,1
Крупа овсяная	12,5	Рыба (корюшка)	35,9
Крупа гречневая	4,8	Творог	8,2
Хлеб ржаной	3,9	Яблоки сушеные	2,7
		Яйца куриные	25,8

ходится в пределах 60—126 мкг/сутки, что, по его мнению, соответствует, в частности, суточному поступлению этого элемента около 100 мкг для жителей пригорода Ленинграда Приозерска и 115 мкг для ленинградцев.

По нашим оценкам, этим значениям, характеризующим внешний баланс поступления — выведения стабильного иода, соответствуют следующие стационарные фонды иода в щитовидной железе жителей Ленинграда: 8,9 мг у женщин и 10,6 мг у мужчин. Это на 15—30% выше величины (7 мг), которая обычно принимается в расчетах. Однако общий объем информации, содержащейся в работе [131], еще недостаточен для широкого пересмотра общепринятого в настоящее время значения (7 мг).

Приведенные данные, по нашему мнению, подтверждают концепцию зависимости нормативов по радиоизотопам иода от содержания его стабильного аналога в рационе. Эта точка зрения в настоящее время активно поддерживается не только отдельными учеными [128], но и официальными международными организациями [118].

Конечно, предложения по уточнению или изменению тех или иных нормативов, прежде чем они войдут в официальные национальные или международные документы и рекомендации, должны пройти этап широкой научной дискуссии. Поэтому, например, в тех разделах, где излагаются принципы принятия решений в условиях аварийных ситуаций, нами используются действующие в настоящее время (нескорректированные) значения отдельных параметров иодного метаболизма. В частности, при расчете данных, приведенных в табл. 3.16, биологический период полувыведения иода принят равным 138 суткам, а не 48 и значения f для взрослых 0,3, а не 0,5.

Таблица 3.16

Уровни облучения и загрязнения I^{131} , требующие принятия мер защиты населения при аварийной ситуации

Параметры, указанные в рекомендациях или использованные в расчетах	СССР		Велико-британия	США
	уровень А	уровень Б		
Доза облучения щитовидной железы, рад	25	250	25	30 (10)*
Поступление с пищей, мккюри:				
ребенок	0,8	8	1,7	1,75 (0,58)
взрослый	13,5	135	15	—
Ингаляционное поступление, мккюри:				
ребенок	1,1	11	2,2	—
взрослый	18	180	20	—
Максимальное загрязнение рациона (Р, мккюри/сутки) или молока (М, мккюри/л):				
ребенок	0,06	0,6	0,25 (М)	0,25 (0,84)
взрослый	(Р, М) 0,95	(Р, М) 9,5	3,0 (М)	—
Концентрация в воздухе, нкюри·ч/л:				
ребенок	3	30	8,6	—
взрослый	20	200	24	—
т, г:				
ребенок		2	1,8	2
взрослый		20	25	—
Е:				
ребенок		0,5	0,35	0,3
взрослый		0,3	0,30	—
Т ₆ , сутки:				
ребенок	138		23	138
взрослый	138			—
Скорость легочной вентиляции, л/ч:				
ребенок	330		250	—
взрослый	830		830	—

Примечание. Подчеркнутые значения приводятся в рекомендациях.

* Подразумевается, что облучение отдельных лиц не превышает 30 рад, если средняя доза для соответствующей группы населения не превышает 10 рад.

§ 3.7. КРИТЕРИИ ДЛЯ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ ПРИ АВАРИЙНОЙ СИТУАЦИИ

Кратковременное аварийное высвобождение большого количества радионуклида в атмосферу может привести к загрязнению внешней среды и вызвать опасность облучения населения, превосходящего предельные уровни, регламентированные нормами радиационной безопасности.

При аварийной ситуации радиационная защита населения должна быть обеспечена экстренным выполнением мер, ограничивающих поступление радионуклида внутрь организма*.

Мероприятия по защите эффективны лишь при очень быстром их осуществлении и в то же время они нежелательны, если реальная обстановка не чревата существенным пересоблучением населения. Поэтому в условиях аварийной ситуации основное значение имеет своевременное принятие правильных решений о необходимости выполнения определенных мер защиты либо об отсутствии такой необходимости.

Очевидно, что концепция предельно допустимых уровней, лежащая в основе гигиенического нормирования контролируемого облучения, несостоятельна для принятия решений при радиационной аварии. МКРЗ не дает конкретных рекомендаций в отношении «аварийного нормирования» для населения. По ее мнению, регламентирование уровней, требующих принятия мер защиты населения при аварийной ситуации, «лежит на ответственности компетентных органов данной страны» [7]. Разработки по данному вопросу имеются в СССР [119], Великобритании [120, 121] и США [122] (см. табл. 3.16). В советских и британских разработках указаны значения потенциальной дозы облучения, при которой принимаются меры защиты, и соответствующие концентрации радионуклида в воздухе и молоке (либо в суточном рационе).

В американских рекомендациях указаны дозы облучения и лишь в качестве примера приведены соответствующие уровни загрязнения молока и нет данных по ингаляционному поступлению.

В основу разработанного с участием авторов этой монографии «Критерия для принятия неотложных решений» [119] положены уровни облучения и загрязнения, которые аргументируют необходимость принятия определенных мер защиты населения либо отсутствие такой необходимости. Решения принимаются на основании сравнения оцененных (прогнозируемых) уровней опасности с уровнями А и Б критерия.

Уровень А. Если опасность не превосходит уровня А, то нет необходимости принимать экстренные меры, связанные с временным нарушением нормальной жизнедеятельности населения.

Уровень Б. Если опасность достигает и превосходит уровень Б, необходимо предпринять экстренные меры, даже если они связаны с временным нарушением нормальной жизнедеятельности населения и народнохозяйственного функционирования территории.

Если опасность превосходит уровень А, но не достигает уровня Б, то или иное решение принимается сообразно конкретной обстановке и местным условиям.

* Подробно эти вопросы рассматриваются в гл. 4.

Основные преимущества «критерия» перед британскими и американскими рекомендациями, по нашему мнению, заключаются в том, что, во-первых, указанные уровни опасности привязаны к конкретным мерам защиты и способам получения дозиметрической информации и экстренной оценки радиационной обстановки в специфических условиях аварийной ситуации (критерий является составной частью программы радиационной защиты населения при аварийной ситуации [119]). Во-вторых, критерий содержит не один ориентировочный уровень опасности, а четкий диапазон уровней, допускающий определенную гибкость при принятии решений сообразно конкретным обстоятельствам и в то же время позволяющий избежать серьезной недооценки либо переоценки опасности.

Указанные в табл. 3.16 значения интегрированной по времени концентрации соответствуют дозам 25—250 рад в том случае, если в воздухе присутствует только один радиоизотоп пода — I^{131} .

Если же учитывать короткоживущие изотопы (например, при аварийном выбросе молодых продуктов деления из ядерного реактора), концентрации, соответствующие дозам 25—250 рад, могут быть больше (в расчете на смесь изотопов) или меньше (в расчете на I^{131}) указанных в табл. 3.16. В таком случае для оценки ингаляционной опасности в единицах поглощенной дозы по данным о концентрации радионуклида в воздухе следует руководствоваться соотношениями, рассчитанными в § 3.1 (см. рис. 3.3).

Основная величина критерия для принятия решений относительно загрязненных продуктов питания — общее потребление радионуклида с пищей в период аварийной ситуации Q (кюри). Величина $q_{\text{макс}}$ — максимальное загрязнение свежего молока (мккюри/л) или суточного рациона (мккюри/сутки), если загрязнение прочих продуктов является существенным, предназначена для оперативного повседневного контроля (особенно в первые дни аварийной ситуации). Подразумевается, что если максимальное загрязнение не превосходит $q_{\text{макс}}$, то суммарное поступление радиоактивного нуклида с пищей в организм человека не превысит Q . В расчет взято соотношение $Q/q_{\text{макс}} = 14$ для коровьего молока (см. табл. 1.14) при потреблении ребенком 1 л свежего молока в сутки до практически полной естественной дезактивации пастбища (в результате радиоактивного распада I^{131} , выветривания и обновления пастбищного покрова).

Длительность потребления молока или открытых продуктов, загрязненных до максимального уровня (соотношение $Q/q_{\text{макс}}$), на практике может значительно отличаться от принятой в расчете для уровней критерия (в том числе быть большей). Однако это не приведет к недооценке опасности, если руководствоваться $q_{\text{макс}}$ как величиной, которая не должна быть

превышена до того момента, когда будет получено достаточно конкретных данных, чтобы принимать дальнейшие решения по Q , т. е. по суммарному поступлению радионуклида с пищей. Можно полагать, что при осуществлении необходимого объема дозиметрических исследований, адекватного серьезности ситуации, такой момент наступит не позже чем через 14 суток после возникновения аварии.

Необходимым условием обеспечения радиационной защиты населения является экстренная оценка потенциальной опасности облучения по тем дозиметрическим данным, которые реально могут быть получены в условиях аварийной ситуации.

Знание закономерностей миграции радионуклида в биосфере позволяет рационально интерпретировать дозиметрическую информацию. Примером тому может служить прогноз максимальной концентрации I^{131} в коровьем молоке $q_{\text{макс}}$ по данным о мощности дозы γ -излучения над пастбищем P_t , измеренной после прохождения радиоактивного облака. На рис. 3.15 указаны соотношения $q_{\text{макс}}/P_t$ для случаев, когда в момент $t=0$ пастбище загрязнено только I^{131} или смесью радионуклидов I^{131} — I^{135} в пропорциях, соответствующих при $t=0$ накоплению каждого изотопы до радиоактивного равновесия при делении U^{235} тепловыми нейтронами. Такой ориентировочный прогноз, учитывающий закономерности поступления I^{131} в организм человека с молоком после

разового радиоактивного выпадения на пастбище*, позволит уже в начальный период аварийной ситуации судить либо о срочности выполнения соответствующих мер защиты, либо о возможности отложить решение до получения результатов непосредственных γ -спектрометрических или радиохимических анализов проб молока.

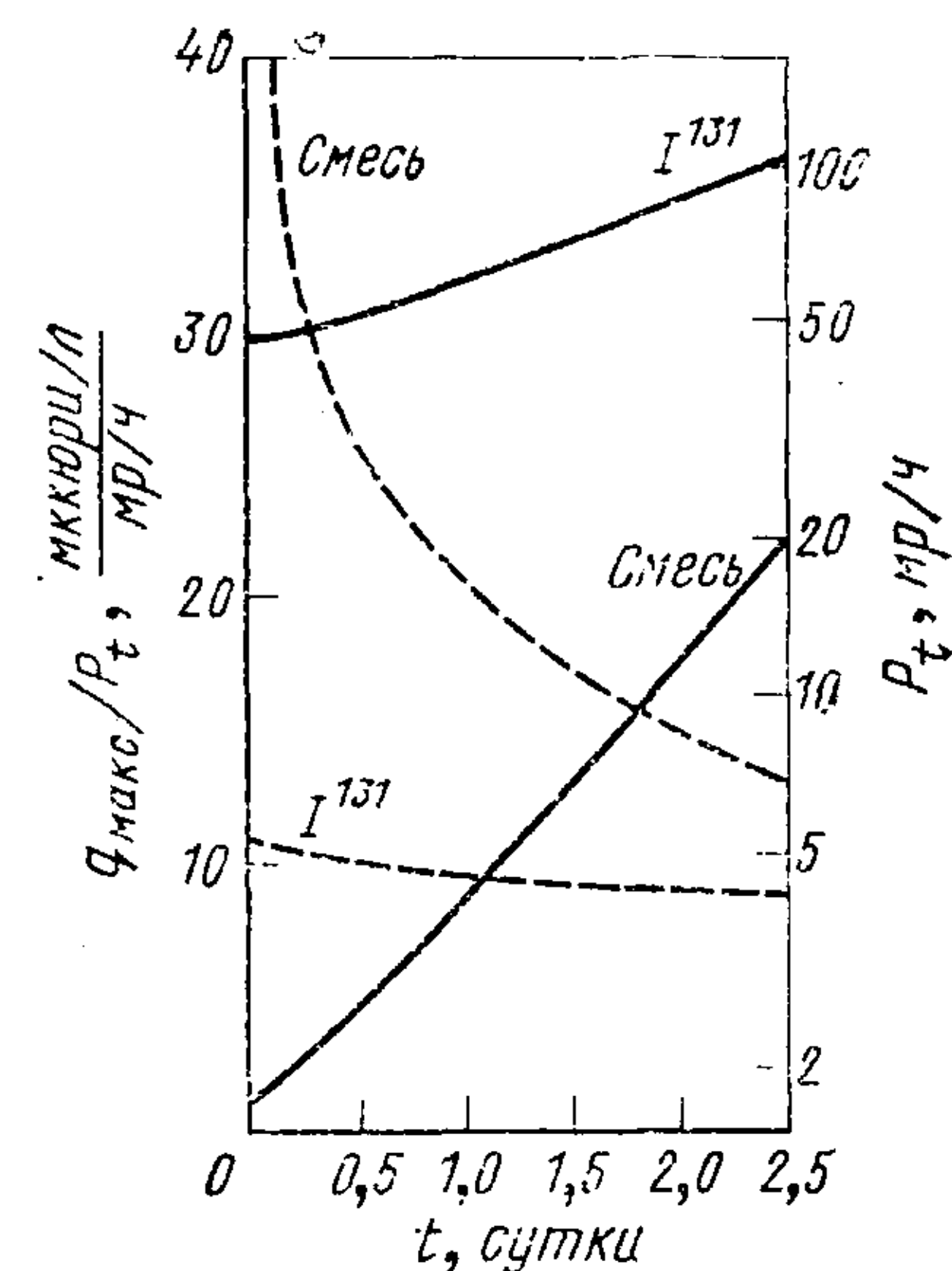


Рис. 3.15. Прогноз максимальной концентрации I^{131} в молоке $q_{\text{макс}}$ по мощности дозы γ -излучения P_t , измеренной на высоте 1 м в момент t после разового выпадения радионуклида на пастбище:
 — $q_{\text{макс}}/P_t$; — — — — — P_t при начальной ($t=0$) плотности выпадения I^{131} 1 мкюри/м².

* См. рис. 1.15.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dolphin G. W., Beach S. A. The relative hazards from radioisotopes of iodine following accidental release of fission products. UKAEA Report ANSB (RP) R5, Harwell, 1961.
2. Радиационная защита. Рекомендации Международной комиссии по радиологической защите (вторая публикация). Перев. с англ. М., Госатомиздат, 1961.
3. ICRP Task group on lung dynamics. Health Phys., 12, 173 (1966).
4. Riggs D. S. Pharmacol. Rev., 4, 284 (1952).
5. Boddy K. et al. Nucleonics, 22, 130 (1964).
6. Mechali D. et al. Health Phys., 12, 1, 15 (1966).
7. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (adopted September 19, 1965). Publication 9. N.Y., Pergamon Press, 1966.
8. Нормы радиационной безопасности (НРБ-69). Изд. 2-е. М., Атомиздат, 1972.
9. Maximum permissible contamination of respirable air after an accidental release of radioiodine, radiostrontium and caesium-137: Report to the Medical Research Council by its Committee on protection against ionizing radiations. Brit. Med. J., No. 5251, 576 (1961).
10. Odievre M., Mechali D. Evaluation de l'irradiation de la moelle osseuse en fonction de l'âge après contamination par le strontium-90. Rapport CEA-R-3952, Saclay, 1970.
11. Сэттон О. Г. Микрометеорология. Перев. с англ. Л., Гидрометеоиздат, 1958.
12. Koenig L. A., Zehme S. Atompraxis, 11, 191 (1965); Ibid., p. 268.
13. Bryant P. M. Health Phys., 10, 249 (1964).
14. Чемберлен А. К. В кн. «Отходы атомной промышленности». Под ред. Е. Глюкауфа. Перев. с англ. Под ред. Н. Е. Брежневой и др. М., Госатомиздат, 1963, стр. 341.
15. Равьон Т. Ч., Роджер У. А. Условия безопасности и выбор места расположения завода по переработке облученного топлива. М., Атомиздат, 1966.
16. Bresser H. et al. In: Containment and siting of nuclear power plants (Proceedings of a symposium, Vienna, 3-7 April 1967). Vienna, IAEA, 1967, p. 753.
17. Bergström S. O. W., Gyllander Ch. In: Environmental contamination by radioactive materials (Proceedings of a seminar, Vienna, 24-28 March 1969). Vienna, IAEA, 1969, p. 403.
18. Туркин А. Д. «Атомная энергия», 30, 79 (1971).
19. Dolphin G. W., Marley W. G. Risk evaluation in relation to the protection of the public in the event of accidents at nuclear installations. UKAEA Report ANSB (RP) R 93, Harwell, 1969.
20. Flew E. M., Lister B. A. J. In: Handling of radiation accidents (Proceedings of a symposium, Vienna, 19-23 May 1969). Vienna, IAEA, 1969, p. 653.
21. Beattie J. R. An assessment of hazard from fission product releases. UKAEA Report AHSB (S) R 64, Harwell, 1963.
22. Pasquill F. Atmospheric diffusion. Lond., 1962.
23. Maximum permissible dietary contamination after the accidental release of radioactive material from a nuclear reactor. Brit. Med. J., No. 5127, 967 (1959).
24. Константинов Ю. О. и др. В кн. «Распределение, кинетика обмена и биологическое действие радиоактивных изотопов пода». Под ред. Л. А. Ильина и Ю. И. Москалева. М., «Медицина», 1970, стр. 7.
25. Метеорология и атомная энергия. Перев. с англ. М., Изд-во иностр. лит., 1959.
26. Loutit J. P. et al. In: The hazards to man of nuclear and allied radiations. Cmnd. 1225 Lond., H.M.S.O., 1960, p. 129.
27. Сивинцев Ю. В. «Атомная техника за рубежом», № 7, 31 (1963).
28. Di Nunno J. J. et al. Calculation of distance factors for power and test reactor sites. USAEC Report TID-14844 (1962).
29. Willis C. A. Site and safeguard requirements for radioiodine control. Доклад № 35 на Международном конгрессе по диффузии продуктов деления (Сакле, Франция, 4-6 ноября 1969).
30. The evaluation of risks from radiation. a report prepared by a task group of Committee I (ICRP). Health Phys., 12, 239 (1966).
31. Charlesworth F. R., Gronow W. S. In: Containment and siting of nuclear power plants (Proceeding of a symposium, Vienna, 3-7 April 1967). Vienna, IAEA, 1967, p. 143.
32. Beattie J. R. Ibid., p. 318.
33. Lavie J. M., de Vathaire P. Ibid., p. 331.
34. Adams C. A., Stone C. N. Ibid., p. 129.
35. Bresser H., Schwarzer W. Ibid., p. 735.
36. Farmer F. R. Ibid., p. 303.
37. Beattie J. R. An appraisal of fission product release and retention in relation to reactor safety. Доклад № 2 на Международном конгрессе по диффузии продуктов деления (Сакле, Франция, 4-6 ноября 1969 г.).
38. Dickinson R. W. Nucleonics, 18, 107 (1960).
39. Keilholtz G. W., Battle G. S. Nucl. Safety, 9, 494 (1968).
40. Gast K., Schikaraski W. In: Containment and siting of nuclear power plants (Proceedings of a symposium, Vienna, 3-7 April 1967). Vienna, IAEA, 1967, p. 451.
41. Power reactor 1969 — index. Nucl. Engng Internat., No. 153, 111 (1969).
42. Действие ядерного оружия. Перев. с англ. М., Воениздат, 1963.
43. Damage to livestock from radioactive fallout in the event of nuclear war. National Academy of Science — National Research Council, Publication 1078. Washington, 1963.
44. Гречушкин М. П., Израэль Ю. А. В кн. «Радиоактивные изотопы в атмосфере и их использование в метеорологии». М., Атомиздат, 1965, стр. 164.
45. Hollister H. Health Phys., 9, 1349 (1963).
46. Ng Y. C. Estimation of the internal dose to man from the radionuclides produced in a surface explosion of a nuclear device. Bio-Medical Division, Lawrence Radiation Laboratory, University of California, Livermore, 1968.
47. Бартон Дж. и др. В кн. «Радиоактивность и лица человека». Под ред. Р. Рассела. Перев. с англ. Под ред. В. М. Ключковского. М., Атомиздат, 1971, стр. 323.
48. Петров Р. В. и др. Защита от радиоактивных осадков. М., Медгиз, 1963.
49. Radiological protection of the public in a nuclear mass disaster. Proc. of symposium. Interlaken, Switzerland, 26 May — 1 June 1968. Fachverband für Strahlenschutz. V. IRPA, 1968.
50. Helander E., Miettinen J. K. Radiological Protection of the Public in a Nuclear Mass Disaster. Interlaken, Switzerland, 26 May — 1 June, 1968, p. 376-383.
51. Middleton L. A. et al. Progr. Nucl. Energy, Ser. 6, 27 (1961).
52. Andrews G. A. et al. Amer. J. Med., 16, 372 (1954).
53. Freedberg A. S. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 12, 1315 (1952).
54. Dailey M. et al. J. Clin. Endocrinol., 13, 1513 (1953).
55. Кривобок Ю. В. В сб. «Вопросы эндокринологии». Харьков, 1958, стр. 45.
56. Кривобок Ю. В. «Архив патологии», 23, № 8, 44 (1961).
57. Dobyns B. M. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 13, 548 (1953).
58. Moore W., Colvin M. Internat. J. Radiobiol., 10, 391 (1966).
59. Anbar M., Inbar M. Nature, 197, 302 (1963).
60. Lindsay S. et al. Health Phys., 9, 1369 (1963).
61. Клячко В. Р. «Пробл. эндокринол. и гормонотерапии», 2, 15 (1964).
62. Saenger E. L. et al. Health Phys., 9, 1371 (1963).

63. Pemberton J. de J., Black B. M. Trans. Amer. Gynecol. Assoc., **163** (1948).
64. Garland L. H. Surg. Gynecol. Obstetr., **112**, 564 (1961).
65. Goldberg R. C. et al. Cancer Res., **24**, 35 (1964).
66. Lindsay S. et al. Arch. Pathol., **75**, 8 (1963).
67. Bustad L. K. et al. Health Phys., **9**, 1231 (1963).
68. Doniach I. Health Phys., **9**, 1357 (1963).
69. Москалев Ю. И., Стрельцова В. И. В кн. «Основы радиационной биологии». М., Медгиз, 1963, стр. 277.
70. Василенко И. Я., Классовский Ю. А. «Вестн. АМН СССР», № 12, 30 (1967).
71. Maloof F. et al. Endocrinology, **50**, 612 (1952).
72. Атабек А. А. «Пробл. эндокринол. и гормонотерапии», 4, № 4, 13 (1958).
73. Gorbman A. Proc. Soc. Exptl Biol. and Med., **66**, 212 (1947).
74. Кужах Г. И. «Мед. радиология», № 6, 42 (1961).
75. Шведов В. Л. Там же, стр. 38.
76. Стрельцова В. И., Москалев Ю. И. «Мед. радиология», № 6, 17 (1968).
77. Simpson C. L., Hempelman L. H. Cancer, **10**, 42 (1957).
78. Saenger E. L. Radiology, **74**, 889 (1960).
79. Latourette H. B., Hodges F. J. Amer. J. Roentgenol. Radiation Therapy, **82**, 667 (1949).
80. Clark D. E. J. Amer. Med. Assoc., **159**, 1007 (1955).
81. Duffy B. J., Fitzgerald P. J. Cancer, **3**, 1018 (1950).
82. Lindsay S., Chaikoff I. L. Cancer Res., **24**, 1099 (1964).
83. Hanford J. M. et al. J. Amer. Med. Assoc., **181**, 404 (1962).
84. Saenger E. L. et al. Health Phys., **9**, 1371 (1963).
85. Hempelman L. H. Science, **160**, 159 (1968).
86. Conti E. A. et al. Radiology, **74**, 386 (1960).
87. Greig W. R. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., **25**, 1009 (1965).
88. Harada T., Ishida M. J. Nat. Cancer Inst., **25**, 1253 (1960).
89. Socolow E. L. et al. New Engl. J. Med., **268**, 46 (1963).
90. Sheline G. E. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., **19**, 127 (1959).
91. Sheline G. E. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., **22**, 8 (1962).
92. Conard R. A., Hicking A. J. Amer. Med. Assoc., **192**, 457 (1965).
93. Conard R. A. et al. New Engl. J. Med., **274**, 1391 (1966).
94. Robbins J. et al. Ann. Internat. Med., **66**, 1214 (1967).
95. Doniach I. Brit. J. Cancer, **11**, 67 (1957).
96. Storer J. B. et al. Radiation Res., **6**, 188 (1957).
97. Horwitz H. et al. Acta Radiol., **188**, 111 (1959).
98. Sinclair W. K. et al. Brit. J. Radiol., **29**, 36 (1956).
99. Ansbaugh L. R. Special problems of thyroid dosimetry. UCRL-12 492, Biol. a. Med. UC-48, March., 1965.
100. Классовский Ю. А. и др. В сб. «Радиобиологический эксперимент и человек». Под ред. Ю. И. Москалева. М., Атомиздат, 1970, стр. 155.
101. Beach S. A., Dolphin G. W. Phys. Med. and Biol., **6**, 583 (1962).
102. Dorn H. F., Cutler S. I. Morbidity from cancer in the United States. Pub. Health Mono, No 56, U. S. G. P. O.
103. Court-Brown W. M., Doll R. Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis. M. R. C. Special report series. No. 259, 1965.
104. Heyssel R. et al. Blood, **15**, 313 (1960).
105. Гнатышек А. И. Рак щитовидной железы. Киев, «Здоровье», 1962.
106. Willis R. A. Pathology of tumours (3-rd Ed.) Lond., Butterworth, 1960, p. 605.
107. Лумнова В. М. В «Сборнике работ Свердл. мед. ин-та». Вып. 27. Свердловск, 1960, стр. 228.
108. Напалков Н. П. В кн. «Вопросы регенерации желез внутренней секреции». М., Медгиз, 1961, стр. 31.

109. Классовский Ю. А. «Вестн. АМН СССР», № 12, 25 (1967).
110. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Suppl. No. 12 (A/5814) (United Nations, N. Y., 1964).
111. Furth J. In: Radiation Biology and Cancer. Univ. of Texas Press, 1959, p. 7.
112. Романов Ю. А. В кн. «Вопросы регенерации желез внутренней секреции». М., Медгиз, 1961, стр. 5.
113. Crooks J. et al. Brit. J. Radiol., **37**, 380 (1964).
114. Doniach J. Brit. J. Cancer, **7**, 181 (1953).
115. Лазарев Н. И. Теоретические основы профилактики и терапии дисгормональных опухолей. М., Медгиз, 1968.
116. Дорфелл В. и др. В кн. «Труды 8-го Международного противоракового конгресса». М.—Л., Медгиз, 1963, стр. 153.
117. Радиационная защита. Рекомендации Международной комиссии по радиологической защите (публ. 6). Перев. с англ. Под ред. В. П. Шамова. М., Атомиздат, 1967.
118. Report of Committee 4 on evaluation of radiation dose to body tissues from internal contamination due to occupational exposure. International Commission on Radiological Protection. Publ. 10. N. Y., Pergamon Press, 1968.
119. Дибобес И. К., Ильин Л. А. и др. In: Handling of radiation accidents (Proceedings of a symposium, Vienna, 19–23 May 1969). Vienna, IAEA, 1969, p. 547.
120. Dunster M. J. The application and interpretation of ICRP recommendations in the United Kingdom Atomic Energy Authority. UKAEA Report AUSB (RP) R 78. Harwell, 1968.
121. Morley F., Bryant P. M. In: Environmental contamination by radioactive materials (Proceedings of a symposium, Vienna, 24–28 March 1969). Vienna, IAEA, 1969, p. 255.
122. Background material for the development of radiation protection standards. FRC Report No. 5, Washington, 1964.
123. Атабек А. А. Радиоактивный йод в терапии тиреотоксикозов. М., Медгиз, 1959.
124. Егоров И. И., Цфасман А. З. Радиоактивный йод в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы. М., Медгиз, 1962.
125. Дразнин И. М. Радиоактивный йод в клинике. Минск, Изд-во АИ БССР, 1961.
126. Goolden A. W., Davy J. B. Brit. J. Radiol., **36**, 340 (1963).
127. Основные нормы безопасности при защите от излучения. Вена, Международное агентство по атомной энергии, 1968.
128. Dolphin G. W. Health Phys., **21**, 711 (1971).
129. Oddie T. H., Fisher D. A. et al. J. Clin. End. Metab., **30**, 659 (1970).
130. Wayne E. J., Kontras D. A., Alexander. In: Clinical Aspects of Iodine Metabolism. Blackwell, Oxford, 1964, p. 97.
131. Новиков Г. В. Гигиеническая характеристика регионального распределения микроэлементов в объектах внешней среды Ленинградской области и обеспеченности населения йодом и фтором. Диссертация. Л., ГИУВ, 1969.

ЗАЩИТА ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАДИОАКТИВНОГО ИОДА

§ 4.1. ПУТИ ЗАЩИТЫ ОТ РАДИОИОДА НА ЗВЕНЬЯХ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕПИ ДО ЧЕЛОВЕКА

Весь комплекс медицинских и санитарно-гигиенических мероприятий по защите от радиоактивного иода целесообразно расчленить на две группы. Первая включает мероприятия, конечная цель которых сводится к исключению или ограничению поступления радиоактивного иода внутрь организма или на кожные покровы и видимые слизистые оболочки. Вторая группа предусматривает использование методов и средств борьбы с радиоидом, проникшим в организм или загрязнившим поверхность тела человека.

Мероприятия первой группы, направленные на защиту профессиональных работников от ингаляционного или контактного воздействия радиоиода, основаны на использовании принципа изоляции органов дыхания и кожных покровов медико-техническими средствами индивидуальной защиты (изолирующими костюмами, фильтрующими противогазами, специальными респираторами, спецодеждой и т.п.). Применительно к населению предусматриваются ограничение пребывания людей на открытой территории, элементарная герметизация помещений на время рассеивания радиоактивного загрязнения в воздухе. Желательно также ношение в этот период соответствующих средств защиты органов дыхания. Мероприятия первой группы по защите человека от алиментарного поступления радиоиода включают использование разнообразных способов борьбы с его миграцией на всех без исключения звеньях биологической цепи.

В результате загрязнения биосферы радиоактивным иодом любые пищевые продукты растительного и животного происхождения могут служить источником поступления его в рацион человека. Однако роль и значимость отдельных ингредиентов рациона далеко не одинакова. Как известно, первое место, с точки зрения количественного поступления радиоиода в организм, занимает цельное свежее молоко. Для ограничения или исключения возможности поступления в организм человека радиоактивного иода с молоком предлагаются следующие меры:

1) перевод молочнопродуктивного скота из зоны радиоактивного загрязнения на «чистые» пастбища или замена загрязненных кормов заранее заготовленными;

2) изъятие свежего радиоактивного молока из употребления;

3) замена в рационе свежего молока заранее заготовленным порошковым либо консервированным молоком;

4) введение в корм коров и коз стабильного иода или других препаратов, оказывающих влияние на обмен радиоактивного иода в животном организме;

5) переработка свежего молока на молокопродукты или выдержка его до естественной дезактивации;

6) искусственная дезактивация молока.

Очевидными мерами, способствующими уменьшению радиоактивного загрязнения молока при выпасе коров и коз на загрязненной территории, являются: безотлагательный перевод скота на «чистые» пастбища или организация кормления незагрязненными кормами в условиях стойлового содержания животных.

Эффективность этих мер существенно зависит от фактора времени. Бернгардт с соавт. [1] считают, что перевод коров на чистые корма до достижения максимума концентрации I^{131} в молоке при выпасе животных на загрязненном пастбище снижает ожидаемую дозовую нагрузку на щитовидную железу людей (в результате потребления молока) более чем на 80%. Замена кормов в момент достижения максимума концентрации I^{131} в молоке обеспечит снижение прогнозируемой поглощенной дозы в щитовидной железе людей примерно на 70%. Расчеты показали также, что по сравнению, с интегрированной по времени концентрацией I^{131} в молоке за весь период пребывания коров на загрязненном пастбище концентрация изотопа в молоке за время до достижения максимума в этом продукте составляет всего 17%. Если выпас коров на загрязненном пастбище начинается через 18 суток после разового радиоактивного выпадения, то интегрированная концентрация I^{131} в молоке за весь последующий период составит всего 10% суммарного значения этой величины.

В условиях радиоактивного загрязнения обширной территории перевод скота на незагрязненные пастбища или организация стойлового содержания животных с кормлением заранее заготовленными кормами представляется достаточно сложным мероприятием, а иногда и вообще нереальным.

Бернгардт и Картер полагают, что при осуществлении мероприятий по защите неблагоприятные эффекты, вызванные ими, следует сопоставлять с ожидаемыми радиологическими последствиями, если не предпринимать никаких защитных мер. Другими словами, критерием для принятия решений является прогнозируемая доза облучения критического органа, которую

можно уменьшить до принятого уровня, если предпринять соответствующие меры защиты.

Наиболее конструктивным способом борьбы с алиментарным поступлением радиоиода может быть запрет потребления населением свежего молока на определенный период. Это мероприятие, легко выполнимое в мирное время, может оказаться трудно реализуемым в чрезвычайных условиях. Совершенно очевидно, что принятие решения о запрете использования в пищу молока должно базироваться на результатах оперативного дозиметрического контроля и знания ряда закономерностей формирования радиационной опасности, обусловленных потреблением этого продукта. Для получения ориентировочных данных предлагается использовать простые соотношения между мощностью дозы остаточного γ -излучения на местности (пастбище) и ожидаемой концентрацией I^{131} в молоке, например, $(2,9 \div 9,6) \cdot 10^4$ пкюри/л на 1 мр/ч через 24 ч после события (цит. по [1]) или $4 \cdot 10^4$ пкюри/л на 1 мр/ч (также через 24 ч) [1].

Информация по указанным вопросам представлена на рис. 1.14 и 1.15. В частности, данные, приведенные на рис. 1.15, позволяют получить ответ на важный в практическом отношении вопрос: какова эффективность запрета потребления молока, осуществленного в различные сроки после радиоактивного загрязнения пастбища. Например, из рис. 1.15 следует, что прекращение потребления загрязненного I^{131} молока через 2 суток после радиоактивного выпадения обеспечит снижение поглощенной дозы облучения критического органа на 85% по сравнению с прогнозированной величиной облучения (если никаких мер защиты не предпринимать). Если принимается решение о запрете потребления свежего молока, то замена его в пищевом рационе осуществляется заранее заготовленным порошковым или консервированным молоком. Очевидно, что возможность поступления радиоактивного иода с этими продуктами практически исключается.

Предпринимались попытки фармакологического воздействия на обмен радиоактивного иода в организме коров с целью снижения его перехода в молоко [2—4]. Этот способ защиты экспериментально изучен на примере применения препаратов стабильного иода. При внесении в корм коров стабильного иода в количествах, в сотни раз превышающих естественный уровень содержания его в рационе, наблюдается уменьшение концентрации I^{131} в молоке по сравнению с контрольными животными. При добавлении в корм коровам NaI в количестве 2 г в сутки концентрация I^{131} в молоке снижается в среднем в 2 раза, а в щитовидной железе — на 90% [3, 4]. В наблюдениях на 13 добровольцах изучалось поглощение радиоактивного иода в щитовидной железе при употреблении молока от двух групп коров: затравленных I^{131} (без носителя) и защищенных стабильным иодом (2 г NaI ежедневно) и незащищенных. В результате из-

мерений радиоактивности щитовидной железы *in vivo* определено, что у пяти добровольцев, которые пили молоко от коров, предварительно получивших большие количества стабильного иода, содержание изотопа в щитовидной железе оказалось в среднем на 50% ниже, чем у контрольной группы лиц.

Таким образом, введение стабильного иода в корм коровам позволило снизить поступление радиоиода с молоком в организм человека примерно в 2 раза. Результаты этих исследований позволяют оценить эффективность и перспективу использования данного метода ограничения перехода радиоиода в молоко молочнопродуктивного скота. Если учесть высокий коэффициент дифференциального поглощения радиоактивного иода в щитовидной железе человека, то фактор Защиты 2 в цепи организм коровы — молоко при дополнительном введении больших количеств стабильного иода нельзя расценивать как существенный. Этот вывод основывается на следующих соображениях. Профилактическое введение необходимых количеств стабильного иода в организм человека обеспечивает снижение поглощенной дозы в щитовидной железе на 98—99% по сравнению со случаями попадания I^{131} в организм без проведения иодной профилактики.

Если основываться на этих данных, то сравнительную эффективность указанных способов защиты можно проиллюстрировать следующим примером. Допустим, в организм человека с молоком поступило такое количество I^{131} , которое без профилактического приема стабильного иода обусловит формирование поглощенной дозы в щитовидной железе порядка 10 000 рад. На фоне применения стабильного иода поглощенная доза будет равна около 100 рад. При употреблении молока от коров, предварительно защищенных стабильным иодом, доза облучения щитовидной железы человека соответственно уменьшится лишь до 5000 рад, а в сочетании с иодной профилактикой — до 50 рад. Таким образом, суммарный коэффициент защиты по поглощенной дозе (стабильный иод у коровы + стабильный иод у человека) окажется порядка 200 (100×2) .

По данным Уотсона с соавт. [2], максимальный эффект снижения отложения I^{131} в щитовидной железе добровольцев в ряде опытов достигал 80%. Это значит, что дополнительная защита была обусловлена небольшими количествами NaI, присутствовавшими наряду с I^{131} в молоке коров, защищенных иодистым натрием. Даже если принять, что доза иода-элемента в несколько граммов в суточном рационе существенно не влияет на переход его в молоко коров и по аналогии с радиоактивным иодом составляет порядка 1% на 1 л введенного количества, то в 1 л молока в опытах Уотсона и др. содержалось не более 20 мг стабильного иода. По-видимому, фактическая концентрация NaI была меньше этого расчетного значения. Такого количества стабильного иода недостаточно для обеспечения высоко-

го уровня блокады органификации радионода в щитовидной железе у взрослых и детей.

Визалли и Голдин [5] сообщили, что ежедневный прием 0,5 мг NaI детьми в возрасте 6—14 лет способствовал в отдельных случаях лишь незначительному уменьшению включения I^{131} в щитовидную железу. Чтобы резко ограничить отложение радионода в организме детей и взрослых, очевидно, необходимы большие количества стабильного йода в молоке (порядка 10^2 мг/л). С этой целью в корм коровам следовало бы добавлять значительно большие количества NaI (десятки граммов), чем те, которые применяли Ленгеманн [4] и Уотсон с соавт. [2]. По-видимому, такие дозировки препарата мало приемлемы с точки зрения их токсического действия на организм животных.

Применение стабильного йода в переносимых дозах может иметь самостоятельное значение в качестве одной из мер профилактики радиационного поражения молочного скота инкорпорированным радионодом.

Одним из мероприятий по снижению уровней «молочного» пути поступления радиоактивного йода в организм человека может быть переработка молока в различные молочные продукты (масло, сливки, творог и т. п.). Такая переработка обеспечивает резкое снижение содержания радионода в конечном продукте. Как уже отмечалось (см. гл. 1), наиболее низкий переход I^{131} характерен для сливочного и особенно топленого масла (доля перехода I^{131} из исходного продукта составляет 3,5 и 0,2% соответственно). В сливках содержание радионода снижается в 6 раз, в твороге — в 4 раза, в пахте — в 8 раз.

Опубликовано много работ по дезактивации молока от осколочных радионуклидов, особенно радиоактивного стронция, различными сорбентами и ионообменными материалами.

Мы скептически относимся к этой возможности массовой профилактики поступления радионода с молоком в организм человека, так как, во-первых, дезактивация цельного молока в динамических или статических условиях сопровождается, как правило, изменением электролитного состава продукта и его pH. Борьба с этим возможна только путем усложнения рецептуры ионообменников, что само по себе усложняет технологию процесса. Во-вторых, соотношение между объемом молока и сорбента сравнительно невелико, и при увеличении объема пропускаемого дезактивируемого молока эффективность его очистки снижается. В-третьих, этот способ экономически нерентабелен, а организационно-техническое осуществление его достаточно сложно.

Судя по литературным данным, специальных исследований по разработке эффективных способов снижения загрязнения радионуклидами йода овощей и фруктов не проводилось. Однако Федоров и др. [6], изучавшие поступление I^{131} в сельскохозяйственные растения корневым и внекорневым путями, приводят

некоторые сведения. Основываясь на результатах опытов с поверхностным загрязнением огурцов, капусты, свеклы и картофеля водным раствором NaI^{131} , авторы установили ряд закономерностей. Например, удержание I^{131} продуктивными органами этих культур (сформировавшихся к моменту загрязнения) оказалось на один-два порядка ниже, чем вегетативными. Отношение концентрации I^{131} в вегетативной и продуктивной частях растений составляет у огурцов 18, у свеклы 23, у картофеля 590. Показано также, что прочность фиксации I^{131} на этих культурах достаточно велика (см. табл. 1.16). Промывание водой не влияет на удаление радиоактивного йода с листьев капусты и способствует дезактивации поверхности плодов огурцов на 65% при условии, что обработка производится через сутки после загрязнения. Попытки удаления I^{131} с поверхности огурцов водой, предпринятые спустя 3 и 7 суток, оказались практически безрезультатными. Можно предполагать, что при поверхностном загрязнении овощей и фруктов аэрозолями радиоактивного йода эффективность водной обработки окажется значительно выше.

Очевидно, что при поверхностном загрязнении удаление кожуры с овощей или фруктов (в тех случаях, когда это возможно) достаточно действенная мера снижения радиоактивного загрязнения. К сожалению, количественные данные по этому вопросу практически отсутствуют.

Федоров с соавт. [6], основываясь на результатах собственных исследований, придают большое значение корневому усвоению I^{131} , особенно у тех культур, которые отличаются низкими значениями коэффициентов удержания (например, капуста) и которые человек потребляет почти сразу после сбора урожая. Авторы полагают, что корневое загрязнение радионодом растений имеет особое значение для овощных культур, которые возделываются на почвах, характеризующихся высокой емкостью поглощения. С радиационногигиенических позиций этот путь загрязнения овощей радиоактивным йодом менее опасен, чем поверхностный (особенно для овощей, находящихся в стадии спелости).

Радиационногигиеническое значение других продуктов питания и питьевой воды как возможных источников поступления радиоактивного йода в организм человека обсуждалось в гл. 3. Было показано, что мясо домашних животных и птицы, мука, крупы, рыба, питьевая вода не будут иметь существенного значения в качестве «поставщиков» I^{131} в пищевой рацион человека в количествах, представляющих непосредственную радиологическую опасность.

Поэтому рассмотрение мероприятий по ограничению или исключению поступления радиоактивного йода с этими продуктами в пищевой рацион человека в данном случае представляется нецелесообразным.

Сказанное, однако, ни в коей мере не означает игнорирование радиационногигиенического контроля за содержанием радиоактивного пода в указанных пищевых продуктах и питьевой воде. Напротив, наличие такого рода информации имеет большое значение для принятия правильных решений по противорадиационной защите и исключает недооценку возможных в принципе аномалий в степени радиоактивного загрязнения некоторых продуктов питания, особенно воды.

§ 4.2. ПРОФИЛАКТИКА НАКОПЛЕНИЯ РАДИОАКТИВНОГО ПОДА В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И УСКОРЕНИЕ ВЫВЕДЕНИЯ ИЗ ОРГАНИЗМА

В настоящее время благодаря широко поставленным исследованиям как у нас в стране, так и за рубежом способы воздействия на обмен радиоактивных веществ в организме млекопитающих разработаны довольно обстоятельно. Накоплен значительный экспериментальный и клинический материал об эффективности использования различных препаратов для борьбы с инкорпорацией радионода в организме и удаления его с кожных покровов.

На основе современных знаний о кинетике обмена радиоактивного пода в щитовидной железе и организме в целом можно считать, что защита от него должна осуществляться на всех этапах его метаболизма. В связи с этим предусматривается: 1) воздействие на обмен радионода в местах поступления путем связывания его в пищеварительном тракте, легких, на кожных покровах и слизистых с последующим удалением за пределы организма; 2) связывание радионода, поступившего в кровь, и ускорение его выведения из организма; 3) воздействие на обмен радиоизотопа в щитовидной железе.

Эффективность лечебно-профилактических мероприятий зависит: 1) от пути поступления радионода в организм; 2) физического состояния и химической формы изотопа; 3) времени, прошедшего с момента поражения (и, следовательно, этапа метаболизма); 4) количества изотопа, поступившего в организм или на кожные покровы.

Особенности защиты от радионода обусловлены еще и тем, что почти все неорганические соединения пода хорошо растворимы в водных средах и быстро всасываются из всех мест поступления, оказываясь в крови и критическом органе уже в первые минуты контакта с кожей, слизистой пищеварительного тракта или верхних дыхательных путей.

Рассмотрим последовательно возможности защиты от радиоактивного пода на различных этапах его метаболизма.

Кожные покровы. При попадании радиоактивного пода на кожные покровы основным способом предотвращения его инкорпорации в организм и снижения дозы облучения на участке аппликации является дезактивация (очистка) кожи.

Разработка методов дезактивации кожных покровов от радиоактивного загрязнения основывается на знании закономерностей поведения излучателей при попадании их на кожу с учетом общих принципов удаления инородных материалов с поверхности этого органа. Рассмотрение этих вопросов, представляющих самостоятельный раздел радиационной защиты*, не входит в задачу этой книги. Мы ограничимся лишь констатацией некоторых фактов, имеющих прямое отношение к очистке кожи от радиоактивного пода. Как уже указывалось (см. гл. 2), радиоактивный под, нанесенный на кожу в виде растворов, быстро проникает в кожу и кровь. Так, по нашим данным, уже через 15 мин после аппликации в коже поросят (за исключением поверхностного слоя толщиной 30 мкм) обнаруживается 4,4% нанесенного количества изотопа. Учитывая высокую скорость перкутанной резорбции растворов радионода и быстрое достижение максимума накопления в коже, становится очевидной необходимость безотлагательной очистки кожных покровов от этого излучателя. При загрязнении кожи радиоизотопами пода, находящимися в твердой фазе, прочность связи радиоактивных частиц с поверхностными структурами меньше, чем при загрязнении кожи растворами, и определяется явлениями физической адсорбции. При таком загрязнении кожных покровов уровень перкутанной резорбции радионода будет существенно меньше. Из этих фактов, однако, не следует, что в данном случае возможны какие-либо послабления в тактике дезактивации кожи. Достаточно указать на возможность растворения радиоактивной пыли, содержащей радионод, компонентами водожировой пленки и импрегнации частиц в складки и поры кожи.

Среди исследователей, изучавших эффективность дезактивации кожных покровов от радиоактивного пода, нет единого мнения относительно степени трудности его удаления с кожи. Так, Эдвардсон и соавт. [7], сопоставив результаты опытов по очистке кожи поросят от радиоизотопов натрия, цезия, кальция, таллия и пода, пришли к выводу, что I^{131} труднее всего удаляется с кожных покровов. К такому же выводу склоняется Кюнкель [8], отмечая незначительную эффективность водной очистки кожи от радионода. Напротив, Фелтон и Розас [9] в условиях кратковременного контакта капли раствора радионода с кожей человека наблюдали высокую степень очистки ее водой (97%). Ходырева [10] получила хорошие результаты в лабораторных исследованиях, проведенных на добровольцах. Для обработки кистей рук, загрязненных раствором NaI^{131} , применялось 40%-ное хозяйственное мыло и мыло с добавлением $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$. В результате 3-минутной обработки хозяйственным мылом в 100% случаев достигалась полная очистка кожи от радионода.

* См. Л. А. Ильин и др. [11]. Радиоактивные вещества и кожа. Метаболизм и дезактивация. М., Атомиздат, 1972.

В этих же условиях мыло с добавкой $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$ обеспечивало полную очистку только в 78% случаев. Эдвардсон полагает, что специальные средства очистки кожи не имеют каких-либо преимуществ в удалении радиоиода с кожных покровов по сравнению с обработкой их водой и мылом [7]. Противоположного мнения придерживаются Кюнкель [8], а также Фелтон и Розас [9], использовавшие для дезактивации кожи суспензию из двуокиси титана или различные гранулированные очистители. В результате они пришли к выводу о высокой эффективности дезактивации кожи от радиоиода только при использовании специальных средств очистки.

Следует отметить, что результаты проведенных опытов по дезактивации нельзя переносить на все случаи загрязнения радиоидом, так как время контакта изотопа с кожей до начала очистки было весьма незначительным.

Изучив общие закономерности дезактивации кожи от различных радиоактивных веществ и влияние ряда факторов на этот процесс [11], мы установили, в частности, следующее. С увеличением времени контакта радиоактивных изотопов с кожей от 15 мин до 24 ч эффективность очистки различными средствами дезактивации изменяется. Так, в условиях ранней очистки (спустя 15 мин после нанесения радиоактивного раствора на кожу) эффективность применения специальных средств сравнительно высока. С увеличением экспозиции загрязнения эффект очистки отчетливо снижается, при этом различия в действии избранных средств проявляются более резко, если дезактивация проводится через 24 ч после загрязнения, эффективность очистки снижается примерно в 3 раза.

Наше отношение к дезактивации кожных покровов от радиоактивного иода основано на тезисе о необходимости применения специальных дезактивирующих агентов. В опытах на белых крысах и поросятах испытаны многие средства с целью отбора наиболее действенных для удаления с кожи радиоактивного иода, в том числе радиоиода, находившегося в составе неразделенных продуктов деления. Применяли, в частности, 60%-ное хозяйственное мыло, синтетические моющие средства «Новость», «Астра», «Эра», пасту НЭДЭ, моющее средство ОП-7, разбавленные растворы лимонной и соляной кислот, 5%-ный раствор трилона Б, а также разработанный Ильиным и Ивановым препарат «Защита».

В условиях 6-часового контакта I^{131} с кожей и последующей очистки ее в течение 10—12 мин указанными средствами все испытанные препараты по эффективности действия можно условно распределять на три группы.

1. Хозяйственное мыло, «Новость», ОП-7, разбавленные кислоты способствовали снижению радиоактивного загрязнения кожи до остаточной активности порядка 11—6% количества, зарегистрированного к началу дезактивации.

2. Моющие средства «Эра», 5%-ный раствор трилона Б уменьшали остаточную активность до 4%.

3. Паста НЭДЭ, «Астра», «Защита» обеспечивали удаление радиоиода с кожи на 98% и более по сравнению с исходной величиной.

Рекомендуемый нами препарат «Защита» создан на основе учета механизмов загрязнения кожи радиоактивными веществами и экспериментальной оценки возможных путей ее дезактивации. Некоторые авторы для очистки кожи от радиоактивных веществ использовали метод изотопного разбавления, применяя растворы солей, содержащих стабильный аналог радиоактивного агента. В частности, были попытки применять растворы иодистого калия для очистки кожи поросят от I^{131} [7]. Этот метод оказался малоэффективным в удалении I^{131} с кожных покровов. В принципе можно предполагать, что наличие стабильного иода в растворе его радиоактивного изотопа будет способствовать снижению перкутанной резорбции излучателя. На девяти добровольцах это предположение не подтвердилось [12]: коэффициент проникновения I^{131} через кожу предплечья был практически одинаковым, независимо от того, применяли ли раствор без носителя или с носителем I^{127} .

Расчеты, однако, показывают, что на аппликационный участок наносили всего 0,04 мг I^{127} . Очевидно, этого количества стабильного носителя совершенно недостаточно для изменения уровня перкутанной резорбции радиоиода.

Обсуждаемый вопрос имеет определенное практическое значение, поэтому необходимо его дальнейшее изучение. Можно, например, считать, что при попадании радиоактивного иода в рану обработка ее настойкой иода окажется одной из важных мер профилактики всасывания и отложения радиоиода в щитовидной железе. Количественная оценка этого приема также нуждается в экспериментальном изучении. Вообще, вопросы первой помощи при попадании радиоактивного иода на раневую или ожоговую поверхность практически не разработаны. Учитывая высокую скорость резорбции радиоиода, особенно при попадании в рану, следует считать оправданным немедленное промывание раневой поверхности стерильными растворами (дистиллированной водой, физиологическим раствором) с целью механического удаления основного количества радиоактивного иода с пораженной поверхности.

Желудочно-кишечный тракт. При пероральном отравлении радиоактивными веществами мерами неотложной помощи являются: механическое удаление посредством введения рвотных, промывание желудка и назначение слабительных [13—21]. Применение рвотных, например апоморфина, в ближайшее время после отравления (в пределах первого часа) весьма эффективно: из ЖКТ удаляется более 80% поступивших туда радиоактивных веществ. Однако применение рвотных имеет и некоторые

ограничения. После рвоты всасывание радионуклидов в пищеварительном тракте значительно усиливается, что ведет к увеличению резорбции оставшегося количества радионуклида. Поэтому применение рвотных рекомендуется сочетать с препаратами, связывающими радионуклид в ЖКТ.

Промывание желудка различными растворами, как правило, малоэффективно. В связи со 100%-ной резорбцией радионуклида в пищеварительном тракте эффективность применения слабительных несколько снижается. Оправдано совместное применение сорбентов и солевых слабительных, но так как слабительные растительного происхождения способствуют усилению резорбции радионуклидов в кишечнике, их назначение в данном случае не рекомендуется.

Для ограничения резорбции нуклида из ЖКТ многие исследователи в экспериментах пытались применять как сорбенты широкого спектра действия, используемые для связывания других радионуклидов, так и вещества, в отношении которых предполагалась возможность специфических для нуклида обменных реакций.

К первой группе следует отнести сернокислый барий, гель фосфата алюминия, субнитрат висмута, сульфат натрия, активированный уголь, полифосфат циркония, пектины, ионообменные смолы. Ряд исследователей [22, 23] показал, что такие сорбенты, как правило, неэффективны в отношении радиоактивного нуклида. Так, по нашим данным, полифосфаты циркония, успешно применявшиеся для сорбции многих радиоактивных веществ, оказались неэффективными по отношению к I^{131} .

Это относится и к пектинам. По нашим данным, пищевой пектин (подсолнечный, яблочный, свекловичный), рекомендованный в состав профилактических рационов для лиц, работающих с радиоактивными веществами [24], не снижал накопления I^{131} в щитовидной железе крыс как при однократном, так и длительном применении.

Пектины по своей химической природе являются сложным органическим соединением *d*-галактуроновой кислоты, у которой водород гидроксильных групп способен обмениваться с ионами металлов. Отрицательные результаты объясняются, по-видимому, тем, что радиоактивный нуклид находится в организме в виде анионов или отрицательно заряженных комплексов, а это исключает его ионообменное поглощение пектинами — веществами со свойствами катионообменников. Следует отметить, что в наших опытах применение анионообменных смол (ЭДЭ-10П) также не оказало существенного влияния на резорбцию радионуклида в ЖКТ белых крыс.

Неудачу в использовании анионообменных смол, как и других сорбентов, можно объяснить рядом причин. Во-первых, это, по-видимому, связано с конкурентным влиянием различных анионов, входящих в состав химуса пищеварительного тракта, связь которых с анионитами оказывается более прочной, чем у

радионуклида. Во-вторых, отсутствие сорбции радионуклида на указанных препаратах можно объяснить частично и тем, что нуклид в просвете ЖКТ быстро вступает в прочную связь с органическими соединениями и становится недоступным для ионного обмена с ионообменными смолами или другими сорбентами. Так, вполне вероятно образование довольно прочных комплексов нуклида с фосфолипидами липопротеинового комплекса желчи, в состав которых кроме глицерина, фосфорной кислоты и азотистого основания входят как насыщенные, так и ненасыщенные жирные кислоты [25—31]. С последними нуклид может вступать во взаимодействие по месту двойной связи. На этом же основании можно ожидать взаимодействия радионуклида с липидами других секретов ЖКТ. Показано также, что неорганический нуклид связывается с белками слизи желудочного и кишечного соков [32].

В наших исследованиях, проведенных совместно с Абакумовым, в опытах *in vitro* обнаружено, что до 10% I^{131} прочно связано с белком желчи, столько же — с ее липидами, т. е. почти 20% радионуклида оказывается в прочной связи с пигментно-липидно-протеиновым комплексом желчи.

I^{131} , будучи выраженным металлоидом, в организме быстро реагирует с молекулами органических соединений и довольно прочно связывается с аминокислотами [33]. Чем прочнее нуклид связан с аминокислотой, тем более прочные биоконтакты образуются с белком, в состав которого входит эта аминокислота. Именно этим, вероятно, обусловлена прочность связи I^{131} с белками желчи и кишечного секрета. По данным Абакумова, количество радионуклида, прочно связанного с белками кишечного секрета, составляет около 15% всего поступившего в ЖКТ нуклида.

Полученные данные о прочной связи радионуклида с липидами, белками и свободными аминокислотами желудочного и кишечного секрета не противоречат многочисленным сведениям о полной резорбции растворимых неорганических соединений нуклида из ЖКТ [34—36]. Расщепление белков происходит главным образом в пристеночном (контактном) слое и на поверхности слизистой оболочки кишечника [37], где и разрушается связь радионуклида с белками. Отщепление радионуклида от липидов происходит, очевидно, при их расщеплении в стенке кишечника в процессе их резорбции [38, 39]. Таким образом, механизмы неспецифической сорбции и ионного обмена, по-видимому, не способны полностью разрушить прочную связь радионуклида с белками, липидами и другими органическими соединениями биологического происхождения, в большом количестве присутствующими в просвете пищеварительного тракта.

Очевидно, нужны какие-то иные вещества, обладающие специфическим средством к ионам нуклида и способные прочно удерживать их.

Для связывания радиоактивного иода применяли бромистое серебро, каломель*, двухлористую медь [22], протеннат серебра [23]. При этом введение крысам 20 мг HgCl_2 , 2 мг AgBr и 2 мг CuCl_2 снижало накопление I^{131} в щитовидной железе в 5—12 раз по сравнению с контролем [22]. Значительное само по себе снижение накопления I^{131} в щитовидной железе, достигнутое при помощи этих веществ, однако оказалось в несколько раз меньшим, чем при введении 2 мг KI , что снижало максимум поглощения радиоиода в железе более чем в 30 раз по сравнению с контролем.

Маловероятно, что обнаруженный эффект бромистого серебра был связан с образованием в ЖКТ нерастворимого (и, следовательно, невсасывающегося) AgI , так как использованные количества ионов далеки от величины произведения растворимости этого соединения. Более обоснованным объяснением обнаруженного эффекта может быть известное влияние брома на накопление иода в щитовидной железе [40—44]. Однако ряд авторов не обнаружил конкурентных взаимоотношений иода и брома в железе [45, 46]. Трудно объяснить также этот эффект и опосредованным влиянием бромидов на железу через ЦНС, поскольку обнаруженный уровень снижения включения I^{131} в щитовидную железу слишком велик по сравнению с физиологическими колебаниями этого показателя.

Действие каломели на снижение поступления I^{131} в щитовидную железу объясняется, по-видимому, образованием комплексного соединения типа $\text{Me}[\text{HgI}_4]$, где роль металла играют ионы K^+ или Na^+ , всегда в избытке присутствующие в среде желудка и кишечника. Такое соединение прочно удерживает иод, а в случае образования комплексов I^- оказывается активнее ионов Cl^- , который легко вытесняет I^- из обычных химических соединений [47]. Выраженный эффект действия CuCl_2 на снижение резорбции радиоиода [22] вызывает сомнение, поскольку некоторое снижение проницаемости кишечного эпителия, очевидно, вызываемое двухлористой медью, обладающей слабым вяжущим и дубящим действием, вряд ли может вызвать столь резкое (в 10 раз) снижение резорбции радиоиода. Очевидно, здесь могли играть роль какие-то погрешности в методике, о которой почти нет сведений.

Резко выраженное снижение поглощения I^{131} в щитовидной железе крыс при введении им 2 мг иодида серебра, обнаруженное в работе [22] и равное эффекту, полученному при введении иодистого калия (снижение максимума поглощения I^{131} в щитовидной железе в 30 раз по сравнению с контролем), объясняется, очевидно, тем, что в кислой среде желудка возможно растворение осадка AgI с последующим поступлением в кровь иона I^- , который оказывает влияние на накопление радиоактив-

ного иода в железе. Возможно также, что введение этого препарата нарушает всасывание I^{131} из-за уплотнения слизистой, поскольку AgI также обладает некоторым дубящим действием [48]. И CuCl_2 , и AgCl могут травмировать слизистую желудка из-за присущего им прижигающего действия. Поэтому вряд ли можно говорить о применении их для защиты от радиоиода.

В опытах на крысах применение протенната серебра (1 мл 10%-ного раствора) снижало всасывание I^{131} из ЖКТ в течение первого часа почти на 99% по сравнению с контролем [23]. Эффект резко падал при введении микроколичеств стабильного иода в виде KI .

В данном случае радиоактивный иод, по-видимому, прочно связывался с протениновой основой испытанного автором соединения. Стабильный иод насыщал связи протенна и резко снижал задержку им радиоактивного иода.

Следовательно, совместное применение стабильного иода и протенната серебра для снижения отложения радиоиода в щитовидной железе в целях связывания изотопа в пищеварительном тракте, по-видимому, малоэффективно.

Эффект снижения всасывания I^{131} под влиянием протенната серебра заметнее выражен при введении его в течение первого часа после поступления радиоактивного иода; при более позднем применении действие препарата резко снижается.

Таким образом, испытано большое число веществ и соединений с целью профилактики всасывания радиоактивного иода из пищеварительного тракта в кровь. Успешные результаты получены лишь при раннем введении протенината серебра [23]. Эффективность AgCl , AgBr , HgCl_2 , CuCl_2 оказалась в 3—6 раз меньше, чем иодида калия. Для оценки перспективы использования в практике протенината серебра необходимо проведение исследований в клинике.

Верхние дыхательные пути и легкие. При вдыхании человеком паров или аэрозолей радиоактивного иода связывание его в местах поступления фармакологическими средствами, особенно нерастворимыми соединениями, в настоящее время следует считать мало реальным. Принципиальная возможность такого способа ограничения всасывания радиоиода из верхних дыхательных путей и легких при наличии эффективного средства очевидна. Однако реализовать такую возможность весьма трудно. Необходимо прежде всего обеспечить безвредность процедуры введения нерастворимого агента в легкие (применение растворимых соединений, по понятным причинам, лишено смысла) и исключить возможность побочного действия применяемого средства. Непременное условие этой процедуры — быстрое выведение сорбированного радиоиода из дыхательных путей.

Другие меры борьбы, связанные с усилением секреции слизи в верхних дыхательных путях (промывание носоглотки, применение сосудосуживающих препаратов), еще не получили экспе-

* Каломель, кроме того, применяется и как послабляющее средство.

риментально-клинической оценки. Однако можно с уверенностью полагать, что их роль в удалении радионода будет не столь существенной, как этого бы хотелось. Во-первых, растворимые соединения радионода быстро всасываются из легких в кровь [49—52]. Во-вторых, стимуляция выведения радионода с бронхиальным секретом в качестве дополнительного способа борьбы с инкорпорацией этого радионуклида в организме будет также малоэффективной. Об этом, в частности, свидетельствуют данные Штреземана и Шумахера [53]. В наблюдениях на девяти ларингоэктомированных пациентах обнаружено, что выведение I^{131} с мокротой за первые 24 ч после введения изотопа внутрь невелико и колеблется в пределах 0,01—0,4% попавшего в организм изотопа.

Поэтому при ингаляционном поступлении радиоизотопов нода основные мероприятия по защите должны быть сосредоточены на последующих этапах его метаболизма. Например, показана эффективность использования методов и средств профилактики всасывания и ускорения выведения изотопа из пищеварительного тракта. Эта рекомендация основана на известных данных о том, что при ингаляционном поступлении радиоактивных веществ в организм уже через 1 ч 60—90% нерезорбированного количества изотопов ретроградным путем перемещается в ротовую полость, заглатывается и попадает в желудок [54].

Однако наиболее существенным с точки зрения профилактики инкорпорации радионода в критическом органе является воздействие на обмен уже всосавшегося в кровь изотопа. Здесь уместно отметить, что ингаляционный путь введения стабильного нода в организм для борьбы с инкорпорацией его радиоактивного аналога не имеет прямого отношения к способам ограничения всасывания радионода из верхних дыхательных путей и легких. В данном случае речь идет о введении препарата для блокады процессов органификации нода в щитовидной железе [55].

Кровь. Удаление радиоактивного нода из крови — важное звено в цепи лечебно-профилактических мероприятий, направленных на борьбу с его инкорпорацией. Основным каналом экскреции радиоактивного нода являются почки, поэтому, очевидно, стимуляцию (усиление) мочеотделения можно рассматривать в качестве одного из способов уменьшения дозы внутреннего облучения. Другой вариант предусматривает связывание радионода в крови для предотвращения инкорпорации и последующее выведение его через органы выделения.

Нормальный объем почечной фильтрации не поддается существенному увеличению под влиянием фармакологических средств. Поэтому в физиологических условиях клубочковой фильтрации вещества, влияющие на этот процесс, не могут вызвать существенного увеличения диуреза, который, однако, может быть резко усилен этими средствами при задержке воды

в организме. Существенного увеличения мочеотделения в нормальных условиях работы почек можно добиться лишь при помощи средств, влияющих на процесс реабсорбции воды или электролитов в различных отделах канальцев.

По механизму действия различают несколько групп диуретиков. Хотя конечное звено в цепи развивающихся процессов под действием различных диуретиков примерно одно и то же (ограничение проксимальной или дистальной реабсорбции воды или электролитов в канальцах), однако из-за различия в пусковом механизме диуретики подразделяют на осмотические, кислотообразующие, ингибиторы карбоангидразы, ксантиновые, гетероциклические и ртутные [48, 56, 57]. Объем выделяющейся при введении диуретиков мочи возрастает до 2—4 л в сутки. Наибольший объем теряемой жидкости (до 5 и даже 10 л в сутки) достигается при введении гетероциклических сульфаниламидов (производные тиазида) и соединений ртути (меркузал, новурит, промеран). Однако достичь такого высокого уровня диуреза можно лишь на фоне задержки воды в организме или при компенсации теряемой жидкости.

Применение мочегонных средств для ускорения выведения радионода из организма в большинстве случаев оказывается малоэффективным [58—61]. Объясняется это медленным развитием их действия (через 2—4 ч после введения, общая продолжительность 12—24 ч).

В то же время хорошо известно, что радионод в крови находится сравнительно недолго и быстро исчезает из нее вследствие высокого уровня тиреоидного и почечного клиренса. У эутиреоидных лиц I^{131} в ионидной форме исчезает из крови со скоростью 12—13,5% в час, что соответствует $T_{эфф} = 6$ ч. Это означает, что к моменту развития действия диуретиков большая часть радионода (по нашим данным, 15—20% введенной дозы) уже находится в щитовидной железе и недоступна для препаратов мочегонного действия.

Имеется ряд работ [62, 63], в которых сообщается о довольно успешном применении осмотических диуретиков для ускорения выведения радионода. Так, в экспериментах на мышах, крысах и кроликах при поддержании осмотического диуреза в течение нескольких часов (внутривенное введение сахаров, мочевины, некоторых солей) диурез усиливается в 10 раз, а выведение I^{131} увеличивается в 2—3 раза по сравнению с контролем. Однако отсутствие данных о накоплении I^{131} в щитовидной железе в условиях осмотического диуреза не позволяет оценить действительную степень защиты от радионода. Авторы работ [62, 63] указывают на ускорение выведения радионода с мочой при одновременном с диуретиками применении веществ антигипертиреоидного действия, снижающих накопление радионода в щитовидной железе. Однако в этом случае эффект оказывается не выше, чем при использовании только антигипертиреоидных веществ.

Примерно такие же результаты получены Ислером [64, 65], который на фоне дефицитной по иоду диеты использовал различные соли в эквивалентных количествах (0,517 г-экв) для ускорения выведения I^{131} из организма. Оказалось, что те соли, которые плохо диссоциируют в присутствии физиологических анионов (к ним относятся соли, содержащие анионы HF^- , CO_3^{2-} , $COOH^-$, NH_4^-), неэффективны в ускорении выведения I^{131} с мочой. Применение их не влияет и на уровень накопления I^{131} в щитовидной железе.

Соли, диссоциирующие в организме, являются донаторами свободных одновалентных ионов Na, K, Li, Cl, Br. Применение таких солей увеличивает выведение I^{131} с мочой в 5—10 раз. При этом накопление I^{131} в щитовидной железе уменьшается незначительно (в 1,5—2,5 раза). Только применение иодида лития снижает уровень накопления радиоиода в щитовидной железе в 70 раз. Причиной этого является действие иона иода, а не иона лития.

Итак, однократное применение диуретиков малоэффективно из-за медленного развития их действия. Длительное же поддержание высокого уровня диуреза не может быть рекомендовано в качестве метода для широкого использования, поскольку требует участия квалифицированного медицинского персонала (инъекционные методы введения препаратов, контроль деятельности почек) и, кроме того, является значительной, не всегда посильной нагрузкой для сердечно-сосудистой системы и почек.

Наконец, нельзя забывать и о выраженной токсичности мочегонных средств. Так, длительное применение соединений ртути вызывает слюнотечение, арексию, понос, раздражение и воспаление почек, развитие гипонатриемии, гипохлоремического алкалоза, что приводит к сердечной недостаточности [48, 56]. Кислообразующие диуретики (хлористые соли аммония и калия, азотнокислый аммоний) раздражают слизистую желудка и нередко вызывают расстройство деятельности кишечника. При заболеваниях почек возможно развитие ацидоза с опасными последствиями. Последнее осложнение довольно часто развивается при введении ингибиторов карбоангидразы (диамокса, диакарба и др.).

Применение ксантиновых диуретиков (диуретина, теофиллина, эуфиллина) приводит к непостоянному эффекту, организм быстро привыкает к ним. Большие дозы этих препаратов вызывают раздражение ЖКТ. Гетероциклические сульфаниламиды (производные тиазида) менее токсичны по сравнению с другими диуретиками, но могут вызвать развитие гипокалиемии, а наступающее (иногда резко) уменьшение объема крови может привести к развитию сердечной недостаточности.

Второй принципиально возможный путь ускорения выведения радиоиода из организма связан с применением веществ, способных в крови вступать с радиоидом в прочные труднодис-

социируемые растворимые соединения и затем выделяться через почки. Следует отметить, что до настоящего времени скольконбудь обнадеживающих результатов в этом направлении не получено. В наших опытах на белых крысах, затравленных молодыми продуктами деления, применение диэтилентриаминпентаацетата (ДТПА), унитиола и некоторых растворимых ионообменников по отношению к радиоизотопам иода, как и следовало ожидать, оказалось неэффективным. Применение поливинилпирролидона различного молекулярного веса также не влияло на обмен радиоиода в организме подопытных крыс.

Трудности изыскания эффективных соединений, предназначенных для связывания радиоиода в кровеносном русле и выведения его из организма, обусловлены, по нашему мнению, особенностями поведения этого излучателя в крови. В нашей лаборатории Швыдко определила, что 70% I^{131} находится в сыворотке и 30% взаимодействует с форменными элементами крови (табл. 4.1).

Таблица 4.1

Распределение I^{131} во фракциях крови

Фракция крови	Содержание I^{131} по отношению к содержанию в цельной крови, %	Фракция крови	Содержание I^{131} по отношению к содержанию в цельной крови, %
Сыворотка	69 ± 12	Надосадочная жидкость	19 ± 9
Белки сыворотки	50 ± 13	Сгусток	31 ± 3

Более 70% I^{131} в сыворотке связано с белками. Хроматографический анализ показал, что 80% I^{131} в крови взаимодействует с органическими соединениями, причем большая часть его — с альбуминами. По прочности связи с белками I^{131} отчетливо превосходит другие осколочные радиоизотопы: $I^{131} > Mo^{99}$, $Te^{132} > Nd^{147}$, Pr^{143} , Ce^{141} , $V^{91} > Sr^{89}$, Ba^{140} . Такой порядок определяется, по-видимому, как более прочной связью с белками элементов, образующих многозарядные ионы, так и различной способностью их к взаимодействию с биоконплексообразователями, постоянно присутствующими в крови. Наряду с этим следует учитывать специфику поведения иода в крови, связанную с участием его в гормонообразовании. Как уже указывалось, в гормоне (тироксине и его производных) иод находится в бензольном ядре. Соединения же, содержащие галонд в бензольном кольце, с большим трудом вступают в реакции обмена, поскольку связь галонда с углеродом в ароматических соединениях отличается большой прочностью, что, по-видимому, можно объяснить взаимодействием свободных электронных пар галонда с π -электронами ароматического ядра [66].

Известно, что в крови гормоны находятся не в свободном, а в связанном с белками состоянии. При осаждении белков плазмы иод, находящийся в форме гормона, также осаждается вместе с ними. Отсюда понятна большая прочность связи I^{131} с белками сыворотки крови.

Быстрое исчезновение иода в ионной форме из крови и высокая прочность связи его с белками являются, таким образом, одной из основных причин затруднений, с которыми сталкиваются экспериментаторы при попытках использовать различные препараты для ускорения выведения радиоиода из крови и из организма в целом.

Таким образом, рассмотрение возможностей воздействия на претиреоидную и посттиреоидную фазы обмена иода показывает, что в настоящее время нет достаточно эффективных и безвредных средств для достижения высокого уровня защиты от радиоиода на этих этапах его метаболизма. Устойчивость почечного клиренса иода заставляет искать другие пути для успешного предотвращения возможности переоблучения радиоиодом.

Воздействие на обмен радиоиода в щитовидной железе. Вещества антитиреоидного действия. Поскольку $1/3—1/2$ часть всего количества иода, попавшего в организм, концентрируется в щитовидной железе, естественно, что направленное воздействие на этот процесс имело бы особое значение для защиты от радиоактивного иода. Снижение функциональной деятельности щитовидной железы сопровождается уменьшением накопления в ней радиоактивного иода [68—77]. Поэтому теоретически можно предположить, что любое воздействие, тормозящее деятельность щитовидной железы, способствовало бы защите ее от переоблучения радиоиодом. Известно, например, что вещества, специфически влияющие на деятельность центральной периферической и вегетативной нервных систем, снотворные, препараты, действующие на сердечно-сосудистую систему, гормоны, витамины, антибиотики и множество различных лекарственных препаратов прямо или косвенно влияют на функциональное состояние щитовидной железы и, следовательно, на накопление радиоактивного иода в ней [78—96]. Однако следует признать, что при этом основное действие препарата имеет неизмеримо большее по своей физиологической сущности значение для организма, чем снижение активности щитовидной железы, являющееся выражением побочного действия этих препаратов.

Имеется, однако, многочисленная группа веществ, обладающих специфическим свойством тормозить синтез тиреоидных гормонов. Из числа этих веществ выделяют четыре основные группы [78, 97—104]:

1) соединения, имеющие в своей структуре тиокарбамидную группу (тиомочевина, тиюрацил и их производные, меркаптоимидазол и др.);

2) ароматические соединения — производные аналгина и фенола (ПАСК, фенотиазин, сульфонамиды, резорцин);

3) неорганические ионы (тиоцианаты, перхлораты, роданиды, нитраты и др.);

4) стабильный иод.

Антитиреоидная активность соединений, входящих в первую группу, обусловлена, как считает большинство авторов, наличием группировки $=N-C(=S)-X$, где X может быть азотом, углеродом или серой [103, 105—108]. Эти соединения можно рассматривать как активные восстановители, способные препятствовать реакции окисления. Основным местом приложения их действия может быть торможение процесса окисления иодида в щитовидной железе в иод, что необходимо для последующего иодирования тирозинов [109—112].

Антитиреоидную активность ароматическим соединениям (вторая группа) придают гидроксил и другие полярные группы, если они расположены соответствующим образом [99, 113, 114]. Наиболее активные члены этой группы — *n*-замещенные анилины и *m*-замещенные фенолы. Активность их как восстановителей невелика. Считается, что эти соединения тормозят действие фермента пероксидазы, возможно, принимающей важное участие в процессе синтеза тироксина [113, 115, 116]. Можно также полагать, что большинство ароматических соединений, подобно I^- , действуют путем образования молекулярных соединений с элементарным иодом в щитовидной железе, конкурируя в этой реакции с тирозинами [117, 118]. О правильности этой гипотезы свидетельствует возможность довольно точного предсказания на ее основе степени антитиреоидного действия различных групп соединений.

Поскольку до сих пор процесс образования тиреоидных гормонов полностью неясен, не раскрыт до конца и механизм действия антитиреоидных веществ.

Всем соединениям третьей группы, которая объединяет разные химические соединения, присуще одно общее свойство тормозящее влияние на процесс концентрирования иодида (I^-) щитовидной железой из плазмы, что ведет к недостаточности иода в щитовидной железе и тем самым к уменьшению количества органически связываемого иода. Наиболее активные соединения этой группы — перхлораты, затем тиоцианат; менее активны нитраты. Освобождение щитовидной железы от иодида под влиянием этих соединений более выражено, когда его включение в органические соединения в железе заблокировано антитиреоидными веществами первой и второй групп, например, тиюрацилом [78, 103, 119, 120].

Стабильный иод, будучи введенным в организм в виде иодида в количествах, значительно превышающих физиологические потребности, действует на синтез гормона подобно веществам первых двух групп. Однако механизм его действия, влияние на

состояние гипофиза и щитовидной железы имеет свои особенности, что заставляет выделить его в особую группу. Так, подид при длительном введении очень редко вызывает зобогенную реакцию железы. Напротив, он тормозит развитие гипертерфии и гиперплазии железы, вызванной действием других антигипертерфидных веществ (АТВ). Поэтому сочетание АТВ с подидом уменьшает выраженность зобогенной реакции железы, в то время как недостаточность подида способствует развитию зобогенного эффекта этих препаратов [78, 103, 111, 112, 121—124].

Действие веществ третьей группы в условиях повышенного содержания подида в крови, как это наблюдается при гипертиреозе или повышенном содержании пода в пище, также оказывается значительно ослабленным [104, 111, 125, 126]. Последнее объясняется тем, что отношение концентраций подида в щитовидной железе и в плазме (T/S), хотя и снижается под влиянием веществ третьей группы, однако все-таки остается выше единицы [103, 127]. Повышенное содержание подида в плазме препятствует развитию его дефицита в щитовидной железе.

В настоящее время термин «антигипертерфидные вещества» принят только для обозначения веществ первой и второй групп.

Токсикологическая характеристика соединений первой — третьей групп. АТВ получили широкое применение при лечении гипертиреозов различной этиологии, однако увлеченность ими довольно быстро уступила место настороженности из-за высокой токсичности этих соединений. Длительное применение АТВ (одна-две недели и более) приводит к развитию зобной реакции: гиперплазии и гипертерфии щитовидной железы, истощению запасов истинного коллоида, накоплению неполноценного коллоида и к выключению деятельности железы, как это наблюдается при развитии зобной болезни другой этиологии. Поэтому такие вещества называют зобогенными, или струмогенными.

Кроме прямого действия на секреторный аппарат железы (возможно, это и является пусковым механизмом в развитии зобогенной реакции) данные вещества прямо или опосредованно влияют на деятельность центров, управляющих железой: гипофиз, гипоталамус и другие отделы ЦНС [76, 128, 129]. В ряде случаев участие этих центров и их поражение являются решающими в развитии патологического процесса [41, 109, 130—132]. Помимо осложнений, связанных с изменениями в щитовидной железе — зоб, гипотиреоз, опухоли железы, кретинизм (в детском возрасте), АТВ во многих случаях вызывают развитие признаков подавления деятельности костного мозга — лейкопению и другие осложнения [71, 77, 123, 133—135].

Развитие таких патологических явлений, как угнетение кроветворения, возникновение злокачественных новообразований, умственная отсталость, изменение артериального давления, угнетение митотической активности и регенерационных свойств

различных тканей, отмечают многие авторы [103, 136—144]. Одновременное с АТВ введение экзогенного тироксина почти полностью предотвращает зобогенную реакцию железы, а следовательно, и ее последствия, однако не предохраняет от развития указанных побочных явлений [102, 145—147].

Не менее токсичны и неорганические соединения третьей группы. Тиоционат и нитраты так часто и быстро вызывают изменения гемопоэза, что от их клинического применения отказались вообще. Перхлорат калия, токсичность которого меньше, чем у ряда АТВ, также обладает побочным действием, вызывая тошноту, боли в подложечной области и кожные высыпания аллергического характера [71, 77, 119, 148]. Терапевтический эффект перхлората калия при гипертиреозе достигается быстро, однако лишь при введении больших количеств препарата (1,5—2 г). Но даже при дозах, меньших 1 г, описаны случаи тяжелого токсического повреждения костного мозга с выраженной апластической анемией и агранулоцитозом [148].

Применение соединений первой — третьей групп для защиты от радионода. Для защиты щитовидной железы от переоблучения радиоактивным иодом в экспериментах на животных исследована возможность применения наиболее активных АТВ: первой группы — 6-метилтиоурацила (6-МТУ), тиомочевина, мерказолил [22, 63, 149, 150] и второй — резорцина, сульфадимезина [22]. Из веществ третьей группы испытаны перхлораты натрия и калия, роданиды калия и аммония, периодаты и др. [22, 63, 151, 152].

Эффект защиты оценивался: 1) по снижению уровня накопления I^{131} в щитовидной железе через 24 ч [22, 149]; 2) по отношению активности I^{131} в железе через 2, 4, 6, 7, 12, 24, 48 ч после введения препарата к активности I^{131} в железе, измеренной спустя 1 ч после введения изотопа [152]; 3) по увеличению выведения I^{131} из организма по сравнению с контролем [63]; 4) по уменьшению доли меченого I^{131} белковосвязанного иода в общем иодном пуле организма [151].

Неоднородность избранных авторами критериев для оценки защитного действия препаратов существенно затрудняет сравнение полученных результатов. Однако, благодаря тому что почти во всех исследованиях для сравнения была использована группа животных, которым в качестве защитного препарата вводили стабильный иод, можно говорить об относительной эффективности различных соединений.

Из веществ первой группы наибольшая эффективность в снижении накопления I^{131} в щитовидной железе обнаружена у 6-МТУ. Так, одновременное с введением I^{131} однократное применение 6-МТУ снижало суточное накопление радионода в железе крыс в 30 раз по сравнению с незащищенным контролем, а применение тиомочевина и мерказолила — в 4 и 10 раз соответ-

ственно [22]. Применение иодистого калия в параллельных экспериментах снижало этот показатель всего в 15 раз.

По данным других авторов, 6-МТУ оказался для крыс менее эффективным препаратом, чем иодистый калий. Первый препарат снижал суточное накопление I^{131} в железе в 15 раз, а иодистый калий — в 80 раз [49].

Применение веществ второй группы (резорцина и сульфадимезина) оказалось менее эффективным: однократное введение резорцина приводило к снижению суточного накопления I^{131} в железе крыс в 8 раз, а введение сульфадимезина — менее чем в 2 раза по сравнению с контролем [22]. Эффективность иодидов в параллельных опытах была намного выше.

Результаты исследований, проведенных с применением в качестве защитных препаратов различных неорганических ионов (вещества третьей группы), также противоречивы. Введение, например, перхлората натрия крысам в дозе 1 мг одновременно с I^{131} снижало накопление последнего в щитовидной железе через 24 ч в 6 раз по сравнению с контролем [22], в то время как в параллельных опытах с применением 2 мг KI наблюдалось снижение этого показателя в 15 раз.

По данным других авторов, при однократном введении 10 мг перхлората калия морским свинкам через 1 или 3 ч после инъекции I^{131} снижение содержания изотопа в железе было примерно таким же, как и в параллельных опытах с применением 2 мг KI [152]. Введение $KClO_4$ через 24 ч после инъекции I^{131} оказалось значительно эффективнее, чем введение KI в этот же срок: уровень накопления I^{131} в железе составлял в контроле 130% первоначально зарегистрированного, при введении перхлората — 82% и при введении иодида — 127%.

Еще действеннее было многократное введение $KClO_4$ в течение 48 ч с интервалом 6 ч (начиная через 1,3 или 24 ч после инъекции I^{131}). Повторными инъекциями перхлората калия, начатыми через 1 и 3 ч, удалось снизить накопление I^{131} в железе через 2 суток до 10% первоначально зарегистрированного количества по сравнению со 130% в контроле.

Следует, однако, отметить, что оценка эффективности защитного действия препаратов в работе [152] не оправдана смыслом происходящих процессов: сравнение проводится между уровнем накопления I^{131} через 48 ч (т. е. уровнем I^{131} , прошедшего этап органического связывания) и через 1 ч после инъекции, когда в щитовидной железе почти весь радиоактивный иод находится в форме иодида. Поскольку основной дозообразующей фракцией для щитовидной железы является фракция органически связанного радиоактивного иода, понятно, что такой метод оценки действия препаратов, снижающих накопление радиоактивного иодида ($KClO_4$) или накопление органически связанного I^{131} (стабильный иод), не дает точного представления об уровне защитного действия, который следовало бы оценивать по ин-

тегральному показателю, включающему оценку поведения обеих фракций радиоактивного иода в щитовидной железе.

Оценка действия роданидов, проведенная по изменению выведения из организма радиоактивного иода за определенное время [63], также не дает представления о степени защиты самой железы, поскольку ускорению выведения подвергается лишь иодид, а не органически связанный иод. При одновременном с I^{131} введении крысам роданидов калия или аммония в количестве, составляющем 3% суточного рациона, наблюдалось снижение накопления I^{131} в железе через 24 ч по сравнению с контролем в 6 раз, в то время как иодид в количестве 0,1% рациона обеспечивал 15-кратное снижение отложения изотопа в этом органе.

По другим данным, эффективность ионов Cl_4^- и SCN^- — (в эквимольных с I^- количествах) по снижению накопления I^{131} в щитовидной железе и в органическом иоде всего организма была намного меньше, чем у I^- [151].

Ни одно из веществ рассмотренных трех групп не влияет на освобождение щитовидной железы от радиоиода, уже вступившего в органическую связь [22, 149, 151], поэтому их лечебное (отсроченное) применение малоэффективно.

Результаты исследований по защите щитовидной железы от радиоиода при помощи соединений, тормозящих синтез гормона, показывают, что эффективность веществ первых трех групп весьма непостоянна и значительно ниже, чем у иодида. Наряду с этим относительная высокая токсичность указанных соединений, особенно выраженная при их длительном применении, требует большой осторожности использования АТВ и неорганических ионов для защиты от радиоиода.

Несомненно, что в условиях медицинского контроля применение этих веществ вполне допустимо, особенно при однократном поступлении радиоиода в организм.

В условиях защиты значительных контингентов населения, особенно детского, при возможном многократном поступлении радиоактивного иода использование АТВ и соединений, содержащих неорганические ионы, по-видимому, нецелесообразно.

Стабильный иод. Давно установлено, что иод оказывает регулирующее влияние на функциональное состояние щитовидной железы. Так, относительно небольшие дозы его (в пределах нескольких миллиграммов) способствуют нормализации функции щитовидной железы как при гипотиреозе, вызванном дефицитом иода в рационе, так и при гипертиреозе, когда железа по каким-то причинам начинает вырабатывать и выбрасывать в ток крови повышенное количество тиреоидного гормона [45, 103, 127, 153—155].

В течение десятилетий это свойство иода широко используется в клинике. Однако механизм его регулирующего действия на деятельность щитовидной железы остается не совсем

ясным. В частности, до сих пор нет единого мнения по поводу того, на каком этапе метаболизма пода осуществляется это регулирование: претиреоидном или тиреоидном.

Деятельность щитовидной железы и, следовательно, обмен пода регулируются ЦНС, в частности передней долей гипофиза через секрецию тиреотропного гормона (ТТГ). Этот процесс, в свою очередь, контролируется центрами, расположенными в гипоталамусе [38, 76, 156, 157]. Имеются указания и на существование тесной связи щитовидной железы с другими отделами центральной и вегетативной нервной системы [38, 158—162].

Поскольку биохимические превращения в щитовидной железе изменяются под влиянием иодида вне зависимости от того, по каким путям это влияние происходит, мы в дальнейшем остановимся лишь на сущности этих превращений.

Введение больших доз пода, естественно, влечет за собой резкий подъем содержания его в плазме крови, в норме составляющего 2—5 мг %. При повышении этого показателя до 10—20 мг % в щитовидной железе начинается торможение включения пода в органические соединения (происходит так называемая блокада органификации пода или блокада гормоногенеза [45, 99, 163—165]. Это явление еще называют «феноменом Вольфа—Чайкова» по имени авторов, впервые описавших его [165—169]. При этом иодид-концентрирующая способность железы не нарушается, но отношение $I^-/I_{\text{орг}}$ увеличивается. В таких условиях в железе легко определить неорганический под, который при хроматографическом анализе тканей железы обычно обнаруживается лишь в виде следов [45, 164, 170—178].

При введении относительно больших количеств иодида резко снижается уровень общего поглощения радиоактивного пода в железе. Так, если максимальный уровень поглощения I^{131} наступает через сутки и составляет 20—60% введенной дозы, то в условиях блокады в зависимости от степени ее выраженности через сутки уровень поглощения I^{131} составляет 10—1% введенного количества изотопа [133, 176—204]. Отношение подтирозинов (МИТ+ДИТ) к подтиронинам (T_3+T_4) увеличивается в 2—4 раза по сравнению с нормой [166, 172, 175, 181, 182].

Как уже указывалось, до сих пор полностью неясен процесс образования тироксина в норме, поэтому вполне понятно, что имеется не одна, а несколько теорий, объясняющих действие избытка пода на гормоногенез. Так, ряд исследователей считает, что влияние иодидов на щитовидную железу является не прямым, а опосредованным, т.е. избыток иодидов тормозит продукцию ТТГ гипофизом [57, 156] или инактивирует ТТГ в крови или в щитовидной железе [105, 183, 184], а это, в свою очередь, тормозит синтез тироксина. Большинство же специалистов объясняет развитие блокады непосредственным действием иодида на какой-то этап гормоногенеза в щитовидной железе [99, 101, 117, 118, 154, 167].

Сторонники последней теории, число которых становится все больше, считают местом действия избыточных количеств иодида второй этап гормоногенеза: торможение окисления подидиона в элементарный под в результате образования высокомолекулярных соединений пода, конкурирующих за молекулярный под с тирозином тиреоглобулина [103, 117]. Возможно, имеет значение и разрыв звена МИТ→ДИТ из-за торможения соответствующей ферментной системы [172, 175].

Несмотря на неясность в этом вопросе, можно с уверенностью утверждать, что в различных ситуациях (нормальное состояние щитовидной железы, дефицит пода в рационе, нарушения гормоногенеза, введение различных АТВ и ТТГ) в процессе наступления блокады под влиянием пода могут участвовать механизмы различной сложности. Вполне возможно, что в условиях нормального иодного метаболизма изменение уровня органификации пода в щитовидной железе является следствием саморегуляции этого органа, так как убедительно показано, что у эутиреоидных лиц и животных иодид не оказывает влияния ни на структуру гипофиза, ни на содержание в нем ТТГ [154]. Кроме того, в многочисленных исследованиях обнаружено, что *in vitro* ТТГ инактивируется не ионом пода (I^-), а молекулярным иодом (I_2) [105, 185, 186].

Уже подчеркивалось, что для развития блокады органификации пода в щитовидной железе необходим подъем уровня иодида в плазме до 10—20 мг %. При меньших значениях этого показателя в щитовидной железе уровень органификации пода повышается. Подобный феномен обнаружен при введении относительно небольших количеств иодида: для человека порядка 0,5—2 мг KI [164, 172, 179, 182, 185, 187, 188] и для крысы менее 0,1 мг/кг массы [149, 166, 174].

Блокада органификации пода, возникающая в ответ на однократное введение большой дозы иодида, имеет временный характер. Уровень общего поглощения и количество связываемого в единицу времени пода постепенно возвращаются к исходным значениям. Так, для человека время полного восстановления указанных показателей составляет 7—24 дня при приеме 2—200 мг NaI или KI [45, 176, 180, 190—193].

У крыс прекращение органификации пода в железе отмечалось через 16—28 ч [99, 149, 166, 168]. На основании полученных данных о скорости деблокады естественно было ожидать, что ежедневным введением блокирующих количеств иодида можно длительно поддерживать состояние блокады синтеза тироксина.

Однако в исследованиях на крысах, у которых длительно поддерживался высокий уровень иодида в плазме (выше 100 мкг % введением по 500 мкг KI каждые 8 ч в течение 5 суток), наблюдалось спонтанное снятие блокады через 32—50 ч: количество образуемого в единицу времени органического пода вновь начинало увеличиваться, постепенно достигая нормаль-

ного уровня [169, 171]. Очевидно, именно это явление, получившее название «эффекта освобождения» или «эффекта утечки», или «феномена адаптации», — причина невозможности вызвать у крыс развитие зоба при помощи иодидов [172, 187].

Токсикологическая характеристика иодидов. Токсичность иодидов относительно невелика, что и объясняет их широкое применение в терапии и педиатрии при различных заболеваниях (сифилис, гипертония, бронхоэктазия, астма, бронхопневмония, актиномикоз, атеросклероз, болезни щитовидной железы и др.). Зачастую иодиды применяются длительно и в больших количествах до 10 г в сутки) [103, 133, 195—197].

На животных показано, что при однократном пероральном введении иодидов вызвать тяжелое отравление ими очень трудно: даже в дозах 2 г/кг иодиды вызывают лишь отравление легкой степени [194].

Длительное пероральное введение иодидов переносится различными животными по-разному. Так, у кроликов, получавших иодистый калий в дозе 0,1 г/кг в течение нескольких недель, уменьшается масса тела, повышается температура, возникает понос, развивается кахексия, т.е. симптомокомплекс, подобный картине отравления бромидом у человека [42, 57, 76, 194]. Введение иодистого калия в течение нескольких недель крысам в дозе 1 мг не вызывало никаких заметных отклонений от нормы [149, 172, 174]. Отсутствие токсических реакций у половозрелых крыс при введении им *per os* 2 мг иодистого калия в сутки в течение двух недель отмечалось и в наших исследованиях.

Интересно отметить, что растущие животные менее чувствительны к иодидам, чем взрослые, и хорошо переносят длительное введение препарата в дозе 0,5 г/кг [194]. При этом у кроликов увеличивается резистентность к иодидам, адаптированные животные не погибают от доз, смертельных для интактных кроликов.

Парентеральное введение иодидов приводит к значительно более тяжелым реакциям. Так, дозы иодидов 0,5—1,0 г/кг при внутривенном введении у крыс, кроликов, собак вызывают через 15—40 ч паралич, отек легких, гибель [133, 197]. Такая острая реакция при внутривенном введении иодистого натрия зависит не от токсичности иона иодида, а от нарушения осмотического и ионного равновесия. Это коллоидно-солевая реакция, а не иодидный эффект. Иодистый калий вообще внутривенно не вводят из-за токсичности иона калия [77, 194].

Довольно токсичен иодид калия и при ингаляционном пути поступления [55, 198]. Так, при концентрации иодита в воздухе 5 мг/л уже через несколько минут у крыс отмечались выраженные слезотечение, насморк, кашель, отек слизистых верхних дыхательных путей.

Токсичность иодидов для человека довольно хорошо изучена. Острые отравления от однократной дозы иодида наблюдались

относительно редко даже при внутривенных инъекциях [133, 194, 197].

Некоторые попытки самоубийства при помощи препаратов иода достигали цели, однако в этих случаях трудно установить действительно принятую дозу. Кроме того, как правило, смертельные случаи наступали при приеме больших доз настойки иода, в состав которой кроме иодидов входит молекулярный иод, обладающий значительно более высокой токсичностью, чем иодиды. В одном из исследованных случаев самоубийства доза иодной настойки составила около 32 г, следовательно, содержала 1,6 г иода и 3,2 г иодистого калия. Поскольку причиной смерти явился обширный некроз пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, можно предполагать, что эта картина отравления обусловлена прижигающим действием молекулярного иода [133].

Длительное применение иодидов в отдельных случаях у человека может привести как к развитию зоба, так и к различным побочным эффектам, называемым явлениями иодизма [48, 57, 76, 77, 153]. Для них характерны: 1) развитие реакций в результате приема относительно больших количеств иодидов (порядка 0,5—1,0 г и более в сутки) в течение нескольких суток или недель; 2) чрезвычайная редкость реакций, которые развиваются даже при длительном приеме указанных доз иодидов (более 0,5—1,0 г в сутки); при этом в 5% случаев наблюдаются легкие осложнения (типа раздражения слизистых, кожных сыпей, общего недомогания) и реже чем в 0,5% случаев — более тяжелые симптомы отравления; 3) быстрое исчезновение симптомов иодизма при прекращении приема иодидов.

Необходимо подчеркнуть, что длительный прием иодидов приводит к утяжелению заболеваний сердца, почек, а также ухудшает течение туберкулеза легких [76, 77, 153, 199]. Эти заболевания являются противопоказанием для продолжительного применения иодидов.

При длительном (в течение многих недель или месяцев) приеме иодидов у некоторых лиц отмечено развитие зоба [77, 199], который быстро подвергался обратному развитию при отмене препарата. Описаны также случаи развития зоба у новорожденных, матери которых во время беременности принимали иодистые препараты [36, 199].

Подавляющее большинство исследователей отмечает, однако, полное отсутствие каких-либо нарушений в состоянии здоровья лиц, длительно принимающих иодиды в дозах 100—600 мг в сутки [133, 154, 171, 191, 195]. Отмечается, что даже у детей, в течение ряда лет принимавших иодиды в количестве 100 мг в сутки, случаев развития зоба, а также токсические эффекты чрезвычайно редки [76, 77, 133, 153, 193].

Клиницисты подчеркивают, что токсичность иодидов во много раз меньше токсичности таких антипиреоидных веществ, как

тиомочевина, тиоцианат и перхлорат калия, а также производные тиоурацила или анилина [73, 129, 133, 159, 160, 195].

Применение иодида для защиты от радионода. Высокую эффективность стабильного ноды в защите щитовидной железы от разрушения ее большими дозами I^{131} в экспериментах на птицах и животных отмечают отечественные исследователи: Кабак с сотр. [201, 202], Шведов [203], Кащенко [204], Фахрутдинов [149] и др. При этом большинство исследователей считает, что эффективность иодида калия значительно выше эффективности других тиреостатических веществ: производных метилтиоурацила [149], резорцина, сульфадимезина, тиомочевины, мерказолила [22], неорганических ионов, и эффект этот более стабилен.

Борисов, Фахрутдинов и другие оценили некоторые факторы, влияющие на эффективность действия иодида калия. Показано, что на эффект влияют доза препарата и время его введения [22, 149, 152, 197, 205]. Наиболее заметное снижение накопления I^{131} в железе (до 98,5% по сравнению с контролем) обнаружено при введении КИ крысам в дозе 1—10 мг/кг массы; введение меньших количеств КИ менее эффективно, а доза КИ менее 0,1 мг/кг массы даже усиливала включение I^{131} в железу. Дозировки свыше 10 мг/кг не увеличивали степени защиты.

Наибольший уровень защитного эффекта отмечается при одновременном введении иодистого калия и I^{131} : поглощение радиоизотопа в железе уменьшается в 20—80 раз. Предварительное введение иодида калия было достаточно эффективным на протяжении суток. Так, при отравлении I^{131} через сутки после однократного введения действующей дозы иодида калия накопление изотопа в щитовидной железе снижалось в 3 раза, при сокращении паузы до 12 ч — в 5—7 раз, до 6 ч — в 10 раз [22, 149, 205]. Данные работы [205], свидетельствующие о том, что накопление I^{131} в щитовидной железе крыс снижается в 2,5 раза даже в тех случаях, когда иодистый калий (в дозе 5—250 мг/кг) вводили однократно за 6—10 суток до инъекции изотопа, необъяснимы с позиции известного феномена быстрого исчезновения блокады у крыс.

Отсроченное применение иодистого калия по отношению к моменту введения I^{131} было значительно менее эффективным [22, 149, 152, 197]: накопление изотопа в железе по сравнению с контролем уменьшалось лишь в 3 раза при введении КИ через 2—3 ч после отравления и в 2 раза — через 6 ч.

Тиреотропный гормон гипофиза. Ни одно из АТВ, в том числе и стабильный нод, не влияет на освобождение щитовидной железы от радионода, уже включившегося в органические соединения. Единственным известным в настоящее время соединением, которое оказывает воздействие на этот процесс, является тиреотропный гормон (ТТГ) передней доли гипофиза. Повышение секреции ТТГ приводит к усилению отложения ноды в ши-

товидной железе и увеличению выхода тиреоидных гормонов в кровь [76, 156, 157, 184, 206—208].

Попытка применить ТТГ для защиты щитовидной железы от радионода показала следующее. Введение ТТГ в течение первых суток после поступления I^{131} увеличивает накопление изотопа в железе через 48 ч в 1,3 раза по сравнению с контролем. Позднее применение ТТГ (через 24 ч после отравления I^{131}) приводит к ускорению выведения последнего из железы: через 48 ч содержание изотопа в железе становится в 2,2 раза меньше, чем у контрольных животных или людей [152, 186, 209].

Раздельное применение ТТГ и соединения стабильного ноды не изменяет периода полувыведения радионода из железы человека. В то же время их совместное многократное применение снижает этот параметр обмена ноды в 1,5—2,5 раза [176, 209].

Своеобразие действия ТТГ на процессы инкорпорации и декорпорации радиоактивного ноды в железе, существенно зависящее от времени применения препарата после попадания изотопа в организм, накладывает ряд ограничений и создает определенные трудности при его использовании. ТТГ, очевидно, нельзя применять в качестве средства неотложной помощи вскоре после поступления радионода, в то же время показано отсроченное на 24 ч введение ТТГ. Не совсем ясны возможности и целесообразность применения ТТГ в условиях продолжающегося или многократного (например, с пищей) поступления радионода внутрь организма, так как введение гормона «не вовремя» может не столько снизить, сколько повысить инкорпорацию изотопа в критическом органе.

В данном случае определенное значение может иметь совместное применение стабильного ноды и ТТГ. Необходимо, однако, помнить, что многократное применение ТТГ детям вообще нежелательно в связи с возможностью проявления побочных эффектов его действия на растущий организм.

Тем не менее следует считать одним из важных направлений дальнейших исследований разработку тактики применения ТТГ при отравлении радиоактивными изотопами ноды, исходя из того, что он является пока единственным средством, обладающим способностью декорпорировать эти изотопы из щитовидной железы.

Итак, анализ данных о сравнительной эффективности различных путей и средств фармакологической защиты от радионода показал, что наиболее действенными, а в ряде случаев единственно приемлемыми, являются те вещества, которые непосредственно влияют на обмен ноды в щитовидной железе. Это объясняется специфическими особенностями, характеризующими поведение радионода в живом организме:

1) практически полной и быстрой всасываемостью из мест поступления (дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт);

2) немедленным включением в молекулы органических соединений (белков, жиров, фосфолипидов, гликопротеинов и др.) и прочной связью с ними;

3) слабыми комплексообразующими свойствами;

4) быстрым исчезновением из крови и распространением по всему организму;

5) высоким уровнем концентрирования в критическом органе;

6) быстрым и прочным включением в состав гормона щитовидной железы;

7) относительно медленным выведением из щитовидной железы и из организма в целом;

8) устойчивостью почечного клиренса йода.

Эти свойства йода как биоэлемента приводят к тому, что практически все попытки механическими, физическими или химическими методами ограничить всасывание радиоiodа из мест поступления или ускорить выведение из организма резорбированной и тем более, включившейся в тиреоглобулин доли радиоiodа почти не имели успеха.

Из веществ, влияющих на обмен радиоiodа в железе, оптимальными для защиты, по-видимому, являются те, которые тормозят деятельность щитовидной железы или блокируют организацию йода: тиреотропный гормон и стабильный йод.

Применение других блокаторов синтеза гормона в железе, например АТВ типа тироурацила, тиомочевидны и др., нельзя рекомендовать для защиты от длительно поступающего в организм радиоiodа, поскольку возникающая под их влиянием зобогенная реакция в железе способствует усилению радиационного поражения этого органа. Кроме того, эффективность их ниже, чем стабильного йода, а уровень защитного действия весьма непостоянен.

Таким образом, из большого числа фармакологических препаратов, препятствующих поступлению его в критический орган — щитовидную железу (тиоцианаты, перхлораты) или блокирующих организацию йода в этом органе (тиокарбамиды, производные фенола, йодиды), наиболее предпочтительными для массового применения в целях защиты от радиоiodа являются препараты стабильного йода, так как последние обладают:

1) высоким и относительно постоянным уровнем защитного действия;

2) малой токсичностью как для взрослых, так и, что особенно важно, для детей;

3) сравнительной простотой изготовления, хранения и применения лекарственных форм препарата;

4) невысокой стоимостью.

Мнение авторов о предпочтительности стабильного йода разделяет также ряд исследователей в СССР [149, 205] и за рубежом [133, 179, 180, 192].

§ 4.3. К ВОПРОСУ О ЗАЩИТЕ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН И ПЛОДА ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАДИОАКТИВНОГО ИОДА

В настоящее время накоплен обширный экспериментальный и клинический материал по метаболизму радиоактивного йода в организме млекопитающих. Опубликовано большое количество работ, посвященных исследованию возможностей защиты критического органа — щитовидной железы — от инкорпорации I^{131} при помощи различных фармакологических и биологически активных агентов.

Однако, несмотря на общезвестное мнение о большой уязвимости плода и новорожденных к воздействию инкорпорированного радиоiodа, до последнего времени в литературе отсутствуют какие-либо рекомендации по фармакологической защите. Судя по литературным данным, целенаправленных экспериментальных работ в рассматриваемом плане, к сожалению, проведено не было. Опубликовано единичные работы, в которых имеются косвенные данные, имеющие некоторое отношение к обсуждаемому вопросу.

Исследуя особенности плацентарного переноса I^{131} у морских свинок, кроликов и крыс, Логотетопулос и Скотт [210] установили тормозящее влияние на этот процесс тиоцианата. Это соединение вводили подкожно морским свинкам в количестве 75 мг на животное, крольчихам 150 мг и крысам 25 мг. Одновременно инъецировали пропилтиоурацил (ПТУ), чтобы исключить органическое связывание I^{131} в щитовидной железе зародыша и матери с целью создать равновесные концентрации «по обе стороны плаценты». К сожалению, в этих исследованиях не предусмотрено группы животных, которым бы вводили только тиоцианат. В итоге экспериментов показано, что отношение концентрации I^{131} в плазме зародышей и матерей у контрольных животных было выше единицы, у подопытных животных, обработанных ПТУ и тиоцианатом, этот показатель оказался меньше единицы. Введение только ПТУ не влияло на изменение отношения концентрации I^{131} в плазме зародыша и матери по сравнению с контролем.

Кроне и Вааго на кроликах изучали обмен I^{131} между организмом матери и зародыша [211]. В одном из опытов на трех крольчихах с 28-дневной беременностью исследовали действие перхлората на переход I^{131} от матери к плоду. Многократное интраперитонеальное введение перхлората натрия (200 мг за 20 мин до инъекции I^{131} , 100 мг через 1,3 и 2,8 ч) значительно снижало поглощение изотопа в организме плода: в отличие от контрольных животных радиоактивность плода и плаценты была ниже, чем радиоактивность материнской сыворотки. Авторы считают, что перхлорат тормозит активный переход йодидов через плаценту и слизистую оболочку желудка плода, а также ограничивает аккумуляцию I^{131} в плодной части плаценты.

Ходжес и соавт. [212] вводили по 500 мккюри I^{131} беременным женщинам за 24 ч до аборта по медицинским показаниям с целью получения данных о тиреоидном поглощении изотопа в щитовидной железе эмбрионов. Исследования проведены на девяти эмбрионах в возрасте 6,5—15 недель. За исключением двух, у всех эмбрионов в щитовидной железе был обнаружен радиоактивный иод. Отсутствие I^{131} в щитовидной железе двух эмбрионов авторы объясняют тем, что две беременные женщины накануне получили стабильный иод (дозировки не указаны).

Пикеринг [213] показал, что введение беременным самкам обезьян меченного I^{131} тироксина в количествах, превышающих физиологический уровень в 2 раза, не влияет на увеличение транспорта гормона через плаценту в организм плода. На основании этих данных автор приходит к заключению о безуспешности попыток применения субтоксических доз тироксина матерям для ограничения воздействия радиоактивного иода на плод.

Для защиты плода и матери от радиоактивного иода Пикеринг рекомендует комбинированное применение тироксина в физиологических количествах и иодида в дозировках, «значительно превышающих дневную норму». К сожалению, эти общие рекомендации не подкреплены конкретными экспериментальными исследованиями.

По существу этими сообщениями ограничиваются сведения о влиянии некоторых фармакологических средств на поглощение радиоактивного иода в организме плода.

Нами совместно с Лягинской и Синицыной были проведены эксперименты с целью получения данных о влиянии стабильного иода на обмен его радиоактивного аналога (I^{131}) в организме беременных крыс и плода (новорожденных).

Схема и методика опытов коротко заключались в следующем. Крысам линии Вистар массой 200—250 г в различные сроки беременности (1, 7, 11, 14, 17 и 19 суток) однократно вводили в желудок раствор КИ из расчета 2 мг на животное*. Через 30 мин внутрибрюшинно инъецировали 25 мккюри I^{131} (в растворе без носителя).

В опыт были введены четыре группы животных: 1) затравленные I^{131} ; 2) получившие КИ; 3) обработанные КИ и затравленные I^{131} ; 4) нитактные беременные крысы.

В дополнительных опытах по аналогичной схеме дозировка КИ была снижена в 4 раза (до 0,5 мг на животное). Измерение прижизненного содержания I^{131} в теле крыс и у новорожденных крысят осуществлялось на специально отградуированной установке с кристаллическим детектором [NaI(Tl)].

* Доза препарата, нетоксичная для половозрелых крыс, широко используется в экспериментальной практике в качестве эталонной для оценки сравнительной эффективности других препаратов, применяемых в целях ограничения инкорпорации радиоиода в щитовидной железе.

В день окота крыс и новорожденных после измерения их *in vivo* забивали, извлекали щитовидную железу и подвергали ее и тушку радиометрии по γ -излучению.

Не останавливаясь на изложении и обсуждении всего комплекса полученных данных, мы рассмотрим лишь те результаты, которые необходимы для последующего анализа.

В табл. 4.2 приведены результаты экспериментов, отражающие накопление радиоактивного иода в подопытной и контрольной группах крыс и новорожденных крысят. Основной вывод, который следует из анализа представленных данных, сводится к тому, что профилактическое применение подистого калия подопытным крысам в разные сроки беременности способствует уменьшению инкорпорации радиоиода в щитовидной железе и в теле матерей и новорожденных. Эффективность защиты (оцениваемая по данным радиометрии на день окота) зависит от того срока (периода беременности), когда животных подвергали воздействию.

Применение КИ в поздние сроки беременности (в плодном периоде) оказалось наиболее эффективным (снижение радиоактивности щитовидной железы крыс на 96% по сравнению с контролем). Такая же закономерность характерна и для новорожденных крысят: радиоактивность щитовидной железы в этих условиях эксперимента была на 93,5% меньше, чем у контрольных. На основании этих исследований можно предполагать, что эффективность фармакологической защиты при попадании радиоактивного иода беременным в поздний (плодный) период будет выше, чем в более ранние сроки беременности. Этот вывод находит свое объяснение в интенсивном функционировании щитовидной железы плода в последней стадии развития. Об этом свидетельствуют данные по относительному накоплению I^{131} в щитовидной железе и теле плода. Так, при введении I^{131} крысам в эмбрионный и плодный периоды беременности количество изотопа в щитовидной железе контрольных новорожденных крысят составляет соответственно 40 и 85% суммарного содержания в организме.

При планировании этих исследований предполагалось также получить первичную оценку биологического действия на плод и потомство стабильного иода, применяемого отдельно и совместно с радиоактивным I^{131} . Результаты первых экспериментов вызвали постановку новых опытов, которые в настоящее время уже реализуются у нас в рамках исследовательской программы. Дело в том, что в ряде случаев нами были обнаружены факты, свидетельствующие об эмбриотоксическом действии стабильного иода, применяемого в дозировках, обеспечивающих оптимальный эффект по снижению накопления радиоактивного иода в организме плода и беременных животных. В связи с этим представляется целесообразным проведение исследований с использованием различных дозировок и ритмов введения бе-

Т а б л и ц а 4.2
Содержание ^{131}I (10—4 мкюри) в теле и щитовидной железе крыс и новорожденных в результате однократного профилактического применения стабильного йода в различные сроки беременности

Период беременности	Срок беременности, сутки	Время введения до окота, сутки	Мать*				Новорожденные**			
			тело		щитовидная железа		тело		щитовидная железа	
			контроль	опыт	по отношению к контролю, %	контроль	опыт	по отношению к контролю, %	контроль	опыт
Зароды- шевые	1	21	2300 ± 865	2560 ± 860	—	1780 ± 320	422 ± 43	24	7,7 ± 0,3	3,5 ± 0,3
	7	15	2520 ± 860	2780 ± 430	—	1770 ± 690	328 ± 44	19	13,5 ± 0,8	5,8 ± 0,4
	11	11	7780 ± 1060	2860 ± 1270	51	5580 ± 1070	610 ± 130	11	33,0 ± 1,9	15,2 ± 1,7
Эмбрио- нальные	14	8	18700 ± 1390	4000 ± 1980	21	13560 ± 2360	1370 ± 130	10	75,0 ± 4,8	27,8 ± 1,5
	17	5	23800 ± 1240	9400 ± 980	39	19950 ± 3540	2065 ± 210	10	200 ± 17	88,4 ± 6,1
Плод- ные	19	3	42600 ± 2900	7400 ± 1600	17	28900 ± 4520	1050 ± 200	3,6	520 ± 180	444 ± 33
	Не бе- ремен- ные крысы	3 су- ток до за- боя	77940 ± 7100	47000 ± 2330	60	30000 ± 5260	700 ± 70	2,3	—	—

* 5 крыс на каждую экспериментальную точку.

** От 13 до 50 новорожденных крысят на каждую экспериментальную точку.

ременным животным как препаратов стабильного йода, так и других соединений, способствующих ограничению инкорпорации радиоактивного йода в организме.

В рамках обсуждаемой здесь проблемы разработка вопросов фармакологической защиты беременных женщин и потомства, как нам представляется, должна предусматривать два аспекта. Первый заключается в экспериментальном обосновании возможностей профилактики поглощения радиоактивного йода при помощи конкретных препаратов. Второй аспект должен предусматривать физиологическое обоснование приемлемости предлагаемых способов защиты с позиции безвредности для плода и нетоксичности для беременных рекомендуемых фармакологических соединений или биологически активных препаратов*.

Физиологическое обоснование методов защиты организма беременных женщин и плода, по-видимому, должно основываться на учете теснейших функциональных взаимоотношений между ними в процессе эмбриогенеза и постнатального периода и влияния на эти взаимосвязи двух факторов: воздействия применяемых фармакологических средств и биологического действия радиоактивного йода.

Гормональные дискорреляции организма имеют важное значение в этиологии пренатальной смертности. Особенно велика роль в эмбриональном развитии гормонов щитовидной железы. Установлено, что гипо- и атиреоз приводят к выкидышу [214]. Лягинская в опытах по введению ^{131}I самкам крыс до наступления беременности в количествах, вызывавших повреждение щитовидной железы, показала, что в организме атиреозной самки нарушаются необходимые условия для имплантации и последующего развития зародыша и, как следствие, наблюдается высокая антенатальная гибель плода [217]. Известно также, что введение в материнский организм избытка тироксина, действующего на зародыш, вероятно, как неспецифический яд, приводит к гибели эмбрионов в период имплантации. Результаты многочисленных исследований позволяют считать, что гормональные дискорреляции в организме матери наиболее опасны для жизнедеятельности плода в ранний период беременности до имплантации и вскоре после нее [215, 216 и др.]. Поэтому защита организма матери от возможных нарушений гормонального статуса в результате инкорпорации больших количеств радиоактивного йода в щитовидной железе в ранний период беременности приобретает особое значение. В поздние периоды беременности защита матери от гормональных нарушений (вследствие внутреннего облучения радиоактивным йодом) имеет сравнительно меньшее значение для развития плода в связи с тем, что недостаток

* Следует обратить особое внимание на то, что до настоящего времени вообще нет каких-либо сообщений по вопросу токсикологической оценки действия средств фармакологической защиты против радиоактивного йода у беременных животных и человека.

гормонов щитовидной железы компенсируется деятельностью плаценты [216].

Экспериментальными исследованиями [217] установлено, что наибольшая гибель плода наблюдается в условиях введения I^{131} в поздние сроки беременности. Авторы объясняют этот факт интенсивным поглощением изотопа в организме плода в последние дни беременности, полагая, что основной причиной гибели является прямое ионизационное воздействие на плод. В сравнительном плане поглощенные дозы облучения плодов при введении I^{131} в ранние сроки беременности оказываются незначительными. Эти соображения хорошо согласуются с данными об обмене радиоактивного йода в организме плода в различные сроки беременности (см. гл. 2). Таким образом, можно полагать, что действие препаратов, применяемых в ранние сроки беременности, прежде всего должно быть направлено на профилактику биологических последствий инкорпорации радиоактивного йода в щитовидной железе матери. Радионод в первый период беременности практически не накапливается в организме плода, поэтому и защитное действие «противоiodных» соединений на плод является, очевидно, косвенным: снижение дозы облучения на него будет определяться уменьшением количества изотопа в теле матери вследствие ускорения выведения из организма радионода, находящегося в экстраиреоидном пространстве (см. далее табл. 4.13). Как отмечалось выше, нарушение гормональных взаимоотношений в организме матери во вторую половину беременности сравнительно менее опасно для плода, чем в первую половину беременности. В то же время поступление I^{131} в поздние сроки антенатального развития наиболее опасно для развивающегося плода. Это связано с тем, что уровень перехода I^{131} через плаценту и накопление его в организме плода и щитовидной железе резко увеличиваются во второй половине беременности, особенно в ее конце. В данный период нормальное функционирование щитовидной железы плода обеспечивает его нормальное развитие (рост и созревание). Таким образом, можно полагать, что во втором периоде беременности (или даже несколько ранее — начиная с 12—14-й недели) защита плода от воздействия радиоактивного йода приобретает особое значение.

Более детальный анализ вопросов, возникающих при обсуждении проблемы фармакологической защиты беременных и потомства от возможного воздействия радиоактивного йода, выходит за рамки данной монографии. Очевидно, однако, и то, что круг вопросов, которые необходимо решить, чтобы разработать и реализовать конкретные рекомендации по защите, весьма обширен.

При выборе или изыскании средств защиты, предназначенных для ограничения воздействия радиоактивного йода на беременных женщин и плод, необходимо основываться на ряде ис-

ходных положений. Прежде всего необходимо иметь гарантии того, что само по себе применение беременной женщиной средств защиты не вызовет биологически нежелательных эффектов у развивающегося плода и у рожденного потомства. Так как в аварийных и особенно в чрезвычайных ситуациях может возникнуть необходимость многократного, в течение нескольких суток применения препарата (или препаратов), уже сейчас очевидно, что придется столкнуться с трудностями при реализации указанного выше положения. Это связано с тем, что практически все соединения, которые могут уменьшать инкорпорацию радионода в щитовидной железе, в случае их длительного применения будут оказывать влияние на обмен йода в организме плода.

Второе положение, которое необходимо иметь в виду, сводится к механизму действия избираемых для изучения соединений.

Исследуемое соединение или вещество должно способствовать уменьшению накопления радиоактивного йода как в щитовидной железе матери, так и в щитовидной железе плода. Следовательно, речь идет об однозначном механизме блокады и способности защитного агента преодолевать плацентарный барьер.

Очевидно также, что в случае применения его в первый период беременности (до начала формирования щитовидной железы у плода) механизм защиты определяется действием препарата на обмен радионода в щитовидной железе и экстраиреоидных тканях матери. Во второй плодный период беременности избранное средство должно обеспечивать высокий эффект защиты щитовидной железы плода вследствие того, что уровень усвоения (концентрирование) радионода в этом органе в последний период беременности выше, чем у матери.

Нуждается в тщательной экспериментальной проверке и другой возможный механизм защиты организма плода, который заключается в селективной блокаде процессов плацентарного переноса радионода [210, 211]. Если будут получены обнадеживающие результаты в этом направлении, очевидно, представится интересным оценить суммарный эффект от комбинации обоих механизмов защиты.

В заключение следует констатировать, что в настоящее время из-за недостаточной экспериментально-клинической разработки вопросов фармакологической защиты беременных женщин от воздействия радиоактивного йода следует воздерживаться от каких-либо конкретных рекомендаций на этот счет. В связи с этим при возникновении соответствующей необходимости в защите беременных женщин должна быть ориентация на те организационно-технические мероприятия, которые предусматривают ограничение или исключение поступления радиоактивного йода в организм человека (первая группа мероприятий).

§ 4.4. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЗАЩИТНОГО ДЕЙСТВИЯ СТАБИЛЬНОГО ИОДА У ЧЕЛОВЕКА

Для установления дозировок и обоснования тактики применения стабильного йода данных экспериментальных исследований на животных недостаточно, так как обмен йода у человека и животных различается в количественном отношении.

Поэтому для более обоснованных предложений необходимо проведение исследований непосредственно на человеке.

В отечественной литературе нет данных о подобного рода исследованиях; в иностранной имеется ряд сообщений об изучении на людях защитного действия стабильного йода, применяемого в виде неорганических соединений, в основном в виде KI [133, 177, 179, 180, 188, 191—193, 209, 218, 219].

Основные данные работ для удобства сравнения мы попытались представить в табл. 4.3.

Как видно из табл. 4.3, испытывались различные дозировки и схемы применения стабильного йода. Особо обращает на себя внимание значительный разноречивый в рекомендациях по использованию препаратов стабильного йода в качестве средства борьбы с инкорпорацией радиоактивного йода в критическом органе.

Так, при однократном поступлении радиоiodа в организм человека рекомендуется: однократный прием KI в дозе 10 мг [191], 40 мг [177] и 200 мг [192, 193, 209, 218, 219], двукратный по 60 мг (для детей) или 100 мг (для взрослых) с перерывом в 4 ч [133], 100 мг однократно и по 30 мг ежедневно в течение 8 дней [180], 200 мг KI в сочетании с 10 ед. ТТГ раз в день в течение 7—14 дней [209], наконец, по 200 мг каждые 8 ч в течение 8 дней после поступления I^{131} [219].

При многократном (дискретном или непрерывном) поступлении радиоiodа в организм рекомендации столь же различны: по 250 мг KI каждые 2 дня, по 100 мг ежедневно или по 35 мг каждые 12 ч в течение периода возможного поступления радиоiodа в опасных количествах [180], 40 мг однократно и ежедневно по 3,3 мг [177], 10 мг ежедневно [191], 3—4 мг для взрослых и 1—2 мг для детей ежедневно [193], 200 мг KI 4—5 раз в день в течение всего опасного периода [219].

Такое разнообразие объясняется многими причинами, относящимися к организации, методологии исследований и интерпретации их результатов.

Во-первых, ни в одной из работ не исследовалась количественная связь уровня защитного эффекта йодидов с такими факторами, как их весовое количество в большом диапазоне дозировок и срок введения по отношению к моменту поступления радиоiodа в большой временном интервале в стандартных условиях наблюдения.

Во-вторых, авторы, как правило, рекомендуют такие дозировки и схемы приема препарата, которые ими не испытывались [133, 177, 180, 191, 193].

Большинство исследований проведено при однократном приеме радиоактивного и стабильного йода [133, 177, 179, 180, 188, 192], полученные при этом данные положены в основу рекомендаций для защиты в условиях длительного поступления радиоiodа. Авторы трех исследований многократно вводили KI отдельно или в сочетании с тиреотропным гормоном после однократного приема радиоiodа [193, 209, 219]. Наконец, автор работы [191] исследовал эффект многократного введения йодидов на фоне многократного приема индикаторных количеств I^{131} .

Данные большинства рассматриваемых работ не позволяют сделать рекомендаций для условий многократного поступления радиоiodа, так как их авторы не определяли скорость деблокады щитовидной железы. Этот недостаток присущ всем работам по однократному введению радиоiodа [133, 176, 179, 180].

Все исследователи в оценке скорости деблокады ссылаются на единственную экспериментальную работу по ее определению [192], в которой у 10 человек определяли уровень накопления радиоiodа в щитовидной железе до приема 200 мг йодистого калия, ежедневно в течение 4 суток и на 8-е сутки после приема. Радиоактивность щитовидной железы определяли через 3 ч после ежедневного приема индикаторной дозы I^{132} .

В результате установлено, что в 1-е сутки после приема KI накопление I^{132} очень низко (менее 10% контрольного уровня). Через 2 суток накопление составляло 20% контрольного уровня, на 3-и сутки — 50%, на 4-е сутки — уже 85%, а к 8-м суткам накопление I^{132} у большинства испытуемых было таким же, как и до приема йодидов. На основании этих результатов автор приходит к выводу о том, что блокада органификации йода в железе исчезает к 8-м суткам.

Примерно такие же выводы получены Рамсденом с сотр. [180]. Испытуемым вводили I^{132} один раз в 1—2 суток в течение 7 суток после однократного приема 124 или 247 мг KI. Содержание радиоiodа в железе измеряли через 30 ч после введения. Через 2 суток уровень накопления изотопа составлял 20% контрольного, через 5 суток — 78—85% и через 7 суток — 90%.

Приведенные данные позволили некоторым авторам рекомендовать при длительном поступлении радиоiodа прием блокирующих количеств йодидов не ежедневно, а один раз в 2—3 суток [180, 195, 197], полагая, что защитный фактор в 1-й день будет не менее 10, а во 2-й — не менее 9. Однако принять безоговорочно этот вывод нельзя, так как I^{132} из-за короткого периода полураспада не «доживает» до органического пула щитовидной железы (см. гл. 2) и поэтому уровень его накопления скорее характеризует состояние йодидной фракции в железе, чем уровень органического связывания йода. Измерение же уровня накопления I^{131} на 4-е и 8-е сутки не может ответить на вопрос о том, наступила ли полная деблокада железы ровно через неделю или раньше. Таким образом, на основании исследований

Таблица 4.3

Основные результаты исследований по изучению эффективности применения иодистого калия для уменьшения инкорпорации радиоактивного иода в щитовидной железе человека

Число испытуемых	Изотоп иода и характер введения	Доза KI, мг схема введения	Критерий оценки	Снижение содержания радионуклида в щитовидной железе	Рекомендации	Литература
2	I ¹³¹ , однократно	100, однократно одновременно с I ¹³¹	Содержание I ¹³¹ в щитовидной железе через сутки	На 90%	При кратковременном вдыхании радиоиода 100 мг KI, сразу после вдыхания и повторно через 4 ч или однократно 300—600 мг KI	[133]
6	I ¹³² , однократно	260, однократно: 3 человека—одновременно с I ¹³² ; 3 человека—через 4 ч после введения I ¹³²	Содержание I ¹³² в щитовидной железе через 1, 2, 3 ч после введения	В 3—5 раз	При однократном заражении радиоидом 250 мг KI	[179]
3	I ¹³¹ , однократно	10, 100 и 500, однократно одновременно с I ¹³¹	Содержание I ¹³¹ в щитовидной железе через сутки	На 90, 92, 94%	Даются рекомендации по лечению	[188]
9	I ¹³¹ , однократно, затем I ¹³² 1 раз каждые 1—2 суток в течение 7 суток	37, 124 и 247, однократно, предварительно за 1 сутки до I ¹³¹ ; 100, через 1, 5, 3 или 5,5 ч после введения I ¹³¹ и I ¹³²	Содержание I ¹³¹ и I ¹³² в щитовидной железе через 30 ч после введения радионуклида	При профилактическом введении на 86, 95 и 100% соответственно, при отсроченном применении—на 75, 66 и 50%	Для случая однократного поступления радиоиода—как можно быстрее 100 мг KI и затем 30 мг KI ежедневно в течение 8 дней Для случая длительного поступления: первый прием 100 мг и затем 80 дней одну из схем: 1) 250 мг—каждые 2 дня; 2) 100 мг—каждый день; 3) 35 мг—каждые 12 ч	[180]
65 детей 3—10 лет	I ¹³¹ , 1 раз в неделю в течение 12 недель	1 мг/м ² поверхности тела, ежедневно в течение 12 недель (дозы KI 0,1; 0,3; 0,6 и 1 мг)	Содержание I ¹³¹ в щитовидной железе через сутки после введения I ¹³¹	Однократная доза KI—на 50%, многократно через 4—6 недель приема—на 75%	При угрозе радиоактивных выпадений ежедневный прием в течение всего опасного периода 3—4 мг KI для взрослых и 1—2 мг для детей	[193]
4 подростка и 2 взрослых	I ¹³¹ , ежедневно с молоком 4 недели	2 мг/м ² поверхности тела, ежедневно в течение двух последних недель (дозы 1,8 и 4,2 мг)	Содержание I ¹³¹ в щитовидной железе после окончания введения изотопа	При дозе 1,8 мг снижение на 40%, при дозе 4,2 мг снижение на 65%	Для случая длительного поступления ежедневный прием 10 мг KI в течение всего опасного периода	[191]
60	I ¹³¹ , однократно	5, 10, 20, 40, 80, однократно, одновременно с I ¹³¹ ; 40—80, за 2 ч до введения I ¹³¹ ; 40, через 1 ч после введения I ¹³¹	Содержание I ¹³¹ в щитовидной железе через 24 ч	При одновременном поступлении—на 92—95%, при отсроченном введении—на 73%	При длительном многократном поступлении радиоиода ударная доза KI—40 мг, затем ежедневно по 3,3 мг	[177]
8	I ¹³¹ , однократно	200±10 ед. ТТГ, 1 раз в день, 1—2 недели	Содержание I ¹³¹ в щитовидной железе через 1 сутки	При недельном курсе—на 55%, при двухнедельном—на 62,8%	Для случая однократного поступления I ¹³¹ 200 мг ± 10 ед. ТТГ—как можно быстрее после заражения, затем ежедневно в течение одной-двух недель	[209]
25	I ¹³¹ , однократно	100, 200, 400, по 13—5 раз в сутки в течение 7 дней	Содержание доли меченного I ¹³¹ органического иода в общем пуле организма	При начале применения за день до введения I ¹³¹ или одновременно—на 99%, при запаздывании на 1 день—55%, на 2 дня—37%	Для случая длительного поступления радиоиода по 200 мг KI каждые 8 ч в течение всего опасного периода; при однократном поступлении—то же в течение 8 дней	[218, 219]

по однократному введению I^{131} или многократному введению I^{132} нельзя сделать достаточно обоснованных рекомендаций о частоте повторных приемов йодида при длительном поступлении I^{131} .

Необходимость многократного приема 200 мг KI в течение одного дня [218, 219] не подтверждается сравнением эффективности этой схемы с более редким приемом препарата или теоретическим обоснованием ее на основе механизмов блокады и деблокады гормоногенеза.

В наших исследованиях мы старались обеспечить стандартные условия проведения всех серий наблюдений. Исследуемые мужчины в возрасте 20—50 лет не имели контакта с радиоактивными изотопами йода и в течение двух месяцев до исследования не принимали йод и бромсодержащие препараты*. Из 78 человек 56 получали индикаторные количества I^{131} однократно, а 22 человека — многократно (до двух недель). Контрольные группы исследуемых получали только I^{131} . Две группы кроме индикаторных количеств I^{131} получали однократно (первая серия наблюдений) или многократно по разным схемам (вторая серия) от 10 до 500 мг I^{127} в виде йодистого калия. Количество лиц в этих группах 3—7. В течение всего срока исследований испытуемые находились на стандартной диете (стол № 5).

Содержание I^{131} в щитовидной железе определяли на установке с модифицированным детектором γ -излучения типа УСД-I с коническим коллиматором. Расстояние от передней поверхности шеи, строго фиксированное, составляло 20 см. Для калибровки датчика использовали фантом щитовидной железы, помещенный в парафиновую модель шеи. Содержание I^{131} во всем организме и в суточных выделениях определяли большим жидкостным сцинтилляционным счетчиком типа БЖСС-П.

Первую серию исследований проводили с целью: 1) получить количественную связь между уровнем защитного эффекта и весовым количеством стабильного йода с тем, чтобы оценить границы оптимальных дозировок препарата; 2) изучить скорость деблокады и зависимость уровня защитного эффекта от времени применения стабильного йода по отношению к моменту поступления радиоактивного йода для оценки оптимальных и допустимых временных пределов профилактического и лечебного применения йодида; 3) оценить влияние нагрузки йодидом на общее выведение радиоактивного йода из организма человека и на облучение экстратиреоидных тканей.

Третья задача возникла в связи с тем, что ни в одной из имеющихся работ не исследовалось влияние рекомендуемого препарата на кинетику радионода в организме в целом и возможное переоблучение других органов, в частности почек.

Основная задача второй серии исследований, проводившихся в условиях многократного приема индикаторных количеств I^{131} ,

* Авторы благодарят проф. Е. В. Гембицкого, предоставившего возможность провести эти исследования в руководимой им клинике.

заклучалась в оценке уровня защитного эффекта йодистого калия при различных вариантах его применения с тем, чтобы разработать оптимальные схемы защиты от радионода при различных условиях его поступления.

Прежде всего предстояло решить вопрос о методе оценки защитного действия йодидов, адекватном задачам исследования.

Подобная задача возникла в связи с тем, что количественные сравнения результатов исследования по эффективности применения йодидов для защиты щитовидной железы от переоблучения радиоактивным йодом*, проведенные разными авторами, затруднены, в частности, из-за применения различных критериев оценки этой эффективности.

Чаще всего защитное действие йодида оценивают сравнением уровней поглощения радиоизотопа I^{131} в щитовидной железе подопытной и контрольной (без препарата) групп. Сравнение уровней поглощения I^{131} в железе проводится через 24 ч [133, 176, 177, 193], 30 ч [180] или 48 ч [149, 197] после приема радионода. Иногда сравнивают уровни максимального накопления радионода [191]. Эти оценки мало сравнимы, поскольку они характеризуют различные этапы обмена радионода в железе.

Некоторые авторы оценивают эффективность йодидов, выражая ее в процентах от уровня поглощения I^{131} в железе до приема йодидов (для случаев отсроченного приема) и через 1, 2, 4 ч после приема I^{131} [152, 179]. Наконец, оценку проводят по снижению уровня I^{131} в общем пуле органического йода в организме [151, 218, 219].

Однако следует учитывать, что снижение поглощения I^{131} под влиянием йодида зависит от того, какой уровень поглощения вообще характерен для этого субъекта. Известно, что при высоком уровне накопления йода в щитовидной железе, обусловленного лишь индивидуальной величиной концентрационного градиента T/S , необходимы большие количества йодидов для получения того же эффекта, как и у лиц с низким уровнем поглощения [164, 180]. В то же время высокое отношение T/S , обусловленное низким поступлением йода с рационом, приводит к повышенной чувствительности щитовидной железы к тормозящему влиянию йодидов на гормоногенез [17, 22, 104, 108, 110]. Поэтому судить о величине снижения поглощения I^{131} в щитовидной железе под влиянием больших доз йодидов не представляется возможным без информации об исходных значениях накопления этого изотопа и содержания йода в рационе.

При нагрузке йодидами и последующей блокаде органификации йода в железе четко обнаруживается фракция неорганического радионода. Измерение же активности железы через 24—

* Это относится и к другим веществам, используемым для защиты щитовидной железы от радионода.

Влияние стабильного йода на органификацию I^{131} в щитовидной железе и органической и

Доза I^{127} , мг	Время максимального накопления I^{131} в щитовидной железе, ч	Содержание I^{131} в щитовидной железе по отношению к введенному количеству на $t_{\text{макс}}$, %		
		суммарные значения	органическая фракция	неорганическая фракция
Контроль	30,7	55 ± 7	55 ± 7	0
10	1,5	$29,5 \pm 13,5$	$9,2 \pm 5,8$	$20,3 \pm 8,3$
50	1,0	$20,3 \pm 8,3$	$4,3 \pm 2,3$	$16,0 \pm 6,0$
100	0,7	$9,0 \pm 2,0$	$0,9 \pm 0,5$	$8,1 \pm 2,6$
200	0,5	$10,3 \pm 1,0$	$0,25 \pm 0,05$	$10,0 \pm 0$
500	0,2	$9,3 \pm 1,0$	$0,20 \pm 0,20$	$9,1 \pm 0,5$

Примечание. Каждая дозировка KI испытана на 3—5 испытуемых. В контрольной

48 ч после введения радиоиода характеризует только величину органической фракции йода в железе. Поскольку поглощенная доза в щитовидной железе обусловлена как неорганическим, так и органически связанным I^{131} , а высокий уровень йодида в крови неодинаково влияет на уровень обеих фракций йода в железе, судить об эффективности защитного действия йодида только по уменьшению одной из них не совсем верно.

В табл. 4.4 представлены полученные нами данные о величине обеих фракций I^{131} в щитовидной железе, вклад этих фракций в общее количество радиоиода в железе, а также в поглощенную дозу при однократном поступлении 1 мккюри I^{131} и одновременном с ним приеме различных количеств йодида (в расчете на массу йод-элемента в препарате). Уровень накопления I^{131} в обеих фракциях определен графически по кривым накопления — выведения изотопа, а поглощенные дозы рассчитаны до теоретически полного выведения излучателя из железы.

При анализе данных табл. 4.4 видно, что оценка эффективности защитного действия йодидов, проведенная по различным критериям (по общему накоплению I^{131} в железе или содержанию I^{131} в органической фракции, или по поглощенной дозе в железе), дает различные результаты. Так, при оценке эффективности препарата по его влиянию на максимальное поглощение I^{131} можно убедиться, что, начиная с дозировки 100 мг I^{127} , этот показатель практически не изменяется при увеличении дозировки стабильного йода, в то время как величина поглощенной дозы в щитовидной железе уменьшается (рис. 4.1).

Если оценивать защитный эффект препарата по содержанию I^{131} в щитовидной железе человека через 48 ч, то можно прийти к заключению о 100%-ном эффекте в результате приема 500 мг йода-элемента. Однако такой вывод не соответствует действи-

Таблица 4.4

формирование поглощенных доз в зависимости от содержания радиоизотопа в неорганической фракциях

Содержание I^{131} по отношению к суммарному содержанию в железе, %		Суммарная поглощенная доза при введении 1 мккюри I^{131} , рад	Вклад в суммарную дозу, %	
органическая фракция	неорганическая фракция		органическая фракция	неорганическая фракция
100	0	2,32	100	0
32	68	0,40	92	8
21	79	0,099	75	25
10	90	0,046	50	50
2,5	97,5	0,026	38	62
2,2	97,8	0,022	20	80

группе данные получены при исследовании 10 человек.

тельности, так как щитовидная железа к этому времени уже подверглась некоторому воздействию от прошедшей через нее фракции неорганического радиоактивного йодида.

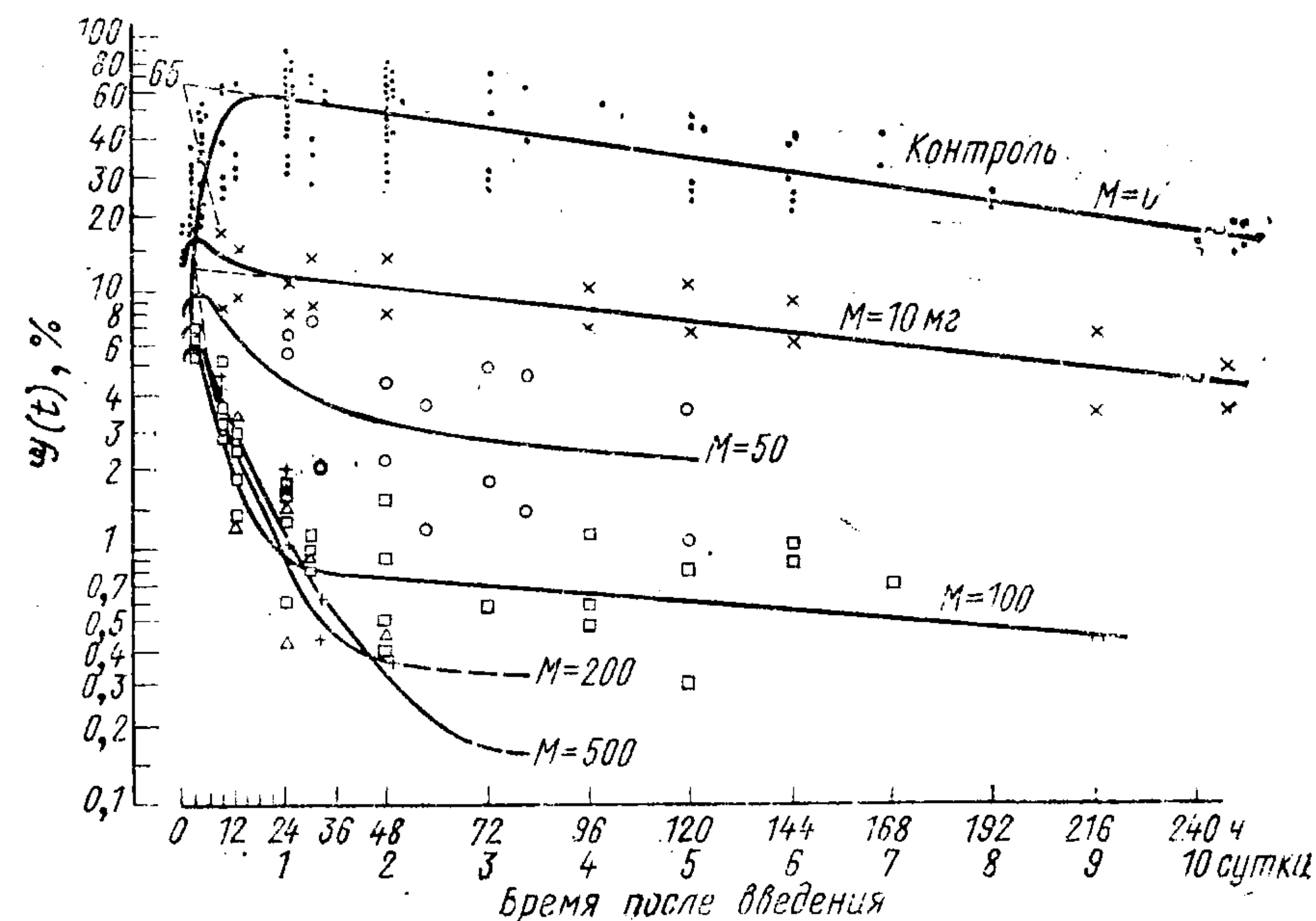


Рис. 4.1. Кривые накопления — выведения I^{131} в щитовидной железе испытуемых при приеме различных количеств M стабильного йода:

● — $G(t)$ в контроле; × — $G(t)$ при одновременном приеме 10 мг I^{127} ; ○ — $G(t)$ при одновременном приеме 50 мг I^{127} ; □ — $G(t)$ при одновременном приеме 100 мг I^{127} ; + — $G(t)$ при одновременном приеме 200 мг I^{127} ; △ — $G(t)$ при одновременном приеме 500 мг I^{127} .

Из табл. 4.4 видно, что с увеличением дозы стабильного иода относительный вклад неорганической фракции I^{131} в общую величину поглощенной дозы в щитовидной железе растет. Так, если при приеме 10 мг I^{127} он составляет всего $1/10$ часть общей дозы, то при приеме 50—100 мг уже $1/4$ часть тканевой дозы обусловлена неорганической фракцией радиоиода, а при более значительных количествах иода (200—500 мг) облучение железы происходит в основном от неорганической фракции радиоактивного иода. Хотя поглощенные дозы, указанные в табл. 4.4, невелики, однако не следует забывать, что они даны в расчете на 1 мкюри поступающего I^{131} . Следовательно, при попадании в организм значительно больших количеств радиоиода абсолютные значения поглощенных доз, обусловленные обеими фракциями, будут соответственно больше указанных. Специфика дозообразования от короткоживущих изотопов иода не позволяет пренебрегать в оценке защитного действия иодида влиянием его на поведение неорганической фракции радиоактивного иода.

В свете рассмотренных фактов нам представляется, что наиболее объективным критерием оценки, учитывающим кинетику обмена иода в щитовидной железе и ее изменение под влиянием тех или иных факторов в течение всего периода воздействия излучения радиоактивного иода, является характеристика эффективности защитного действия иодида (как, впрочем, и любого другого защитного препарата) по снижению поглощенной дозы облучения железы. Тогда величина защитного эффекта может быть рассчитана по формуле

$$\mathcal{E}_d = [(D_k - D_0)/D_k] \cdot 100\%,$$

где D_k и D_0 — поглощенные дозы (рад) в щитовидной железе человека или экспериментальных животных контрольной группы, которым введен только I^{131} (D_k), и в опытной группе с дополнительным применением I^{127} (D_0).

В дальнейшем мы покажем разницу в оценке эффективности защитного препарата (иодистого калия) при использовании различных критериев и сравнений собственных данных с литературными. Однако в большинстве случаев для суждения об уровне эффективности иодидов мы будем пользоваться именно величиной защитного эффекта, рассчитанной по снижению поглощенной дозы в щитовидной железе и других органах.

Зависимость уровня защитного эффекта иодидов от их количества. В исследованиях на людях однократно вводили следующие количества иодистого калия: 10, 50, 100, 200 и 500 мг в расчете на иод-элемент (т.е. 13, 65, 130, 260 и 650 мг иодида калия). Все эти дозировки иодида перекрывали дозировки, рекомендованные другими авторами, проводившими исследования на взрослых людях (см. табл. 4.3).

В табл. 4.5 и на рис. 4.2 представлены данные, характеризующие защитный эффект \mathcal{E}_d в широком диапазоне дозировок

Таблица 4.5

Защитный эффект использования различных количеств стабильного иода

Количество стабильного иода, мг	$\bar{\mathcal{E}}_d \pm \sigma_{\mathcal{E}_d}, \%$	(1-P) по сравнению с контролем, %	Количество стабильного иода, мг	$\bar{\mathcal{E}}_d \pm \sigma_{\mathcal{E}_d}, \%$	(1-P) по сравнению с контролем, %
0	0 (+33)		10,0	81 ± 11	98
0,01	-31 ± 48	10	50,0	84 ± 7	98
0,1	7 ± 33	10	100,0	97,5 ± 2,6	99
0,75	31 ± 25	50	200,0	98,5 ± 1,3	99
1,0	31 ± 25	50	500,0	98,8 ± 1,0	99
2,0	62 ± 14	80			

Примечание. Значения $\pm \sigma$ для \mathcal{E}_d рассчитаны по уравнению

$$\sigma_{\mathcal{E}_d} = \frac{\sqrt{\sigma_0^2 + \frac{D_0^2}{D_k^2} \sigma_k^2}}{D_k},$$

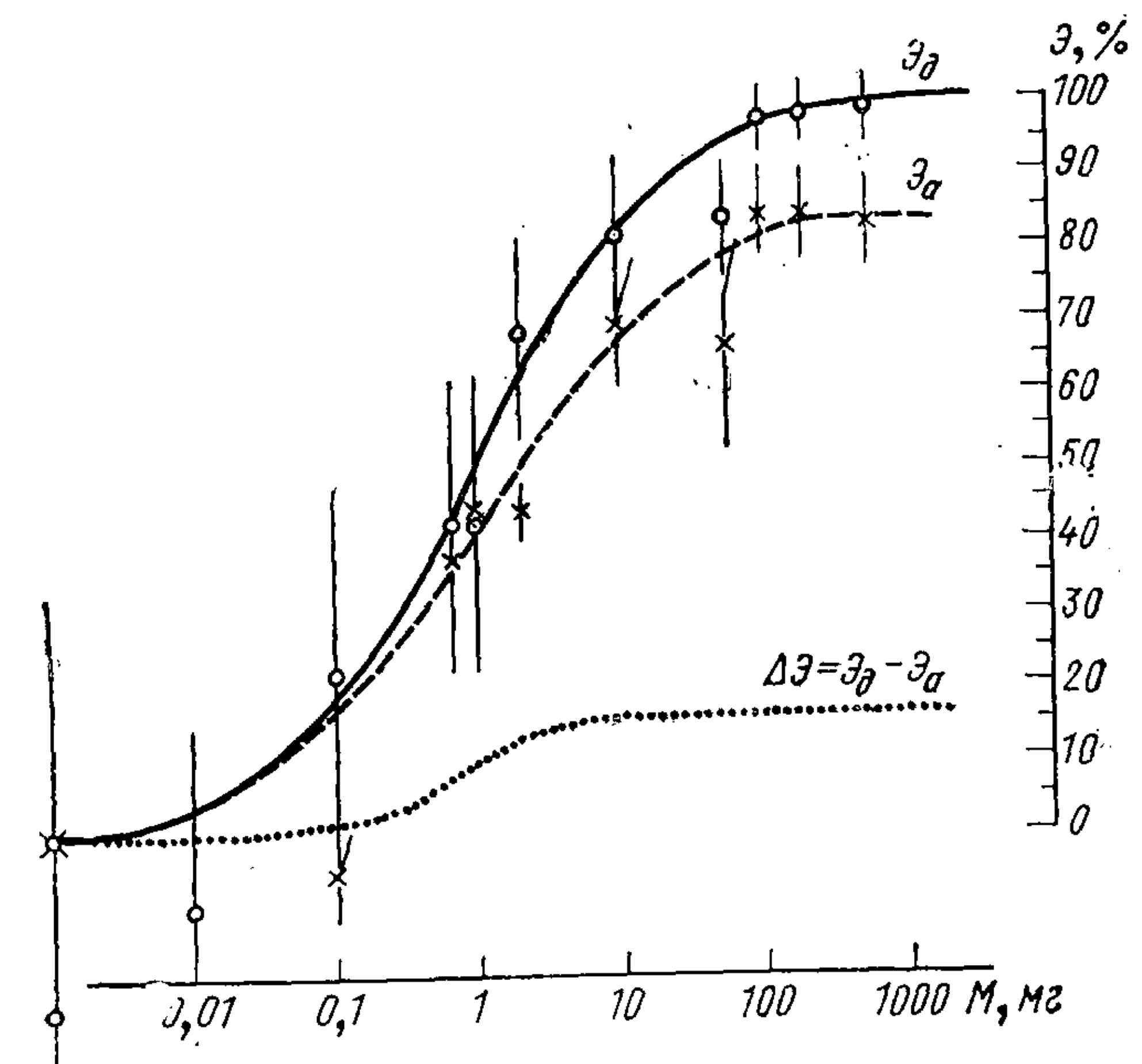


Рис. 4.2. Зависимость изменения защитного эффекта по дозе \mathcal{E}_d и амплитуде накопления \mathcal{E}_a I^{131} в щитовидной железе человека от массы M стабильного иода:

$$\bigcirc - \mathcal{E}_d = \frac{1 - D_\infty(M)}{D_\infty(M=0)} \cdot 100\%; \quad \times - \mathcal{E}_a = \frac{1 - A(M)}{A(M=0)} \cdot 100\%.$$

стабильного иода. С этой целью рамки дозировок иода, использованные в наших исследованиях (10—500 мг), расширены за счет привлечения данных зарубежных авторов [180, 188], применявших такие же и более низкие дозировки I^{127} (0,01—2 мг). Расчет поглощенных доз проведен на основании данных, представленных в этих работах.

Как видно, в интервале дозировок стабильного иода 0,01—2,0 мг защитный эффект иодида статистически недостоверен. При дозировках I^{127} в пределах 10—50 мг защитный эффект достигает 81—84%, но коридор ошибок кривой еще широк, хотя степень вероятности уже достаточна, чтобы ожидать устойчивых результатов ($P < 0,05$).

Наиболее стабильные и высокие уровни \mathcal{E}_d получены при дозировках I^{127} 100 мг и выше. Уже при приеме 100 мг иода поглощенная доза в щитовидной железе уменьшается в 40 раз (по сравнению с контролем), а прием 260 мг препарата (200 мг I^{127}) снижает этот показатель примерно в 70 раз.

Малая дисперсия вычисленных значений \mathcal{E}_d и высокое постоянство получаемых результатов ($P < 0,01$) характерны для защитного эффекта таких количеств стабильного иода.

Дальнейшее повышение количества стабильного иода (до 500 мг) обеспечивает снижение поглощенной дозы лишь в 1,2 раза по сравнению с тем, что происходит при приеме 200 мг стабильного иода. Применение 500 мг и еще больших количеств иода практически не оправдано, так как в отдельных случаях возможны диспептические расстройства от приема таких дозировок препарата [36, 133].

При введении I^{127} в количестве 200 мг и выше защитный эффект приближается к 99%. Следует отметить, что введением иодида нельзя достигнуть 100%-ного защитного эффекта. Это связано с тем, что иодид, как уже говорилось, блокируя процесс органификации иода в железе, не тормозит поступление неорганического иода из крови в критический орган. Поэтому 99%-ный защитный эффект практически можно считать максимально достижимым (с точностью до 1%). При таком подходе эффект приема 200 и 500 мг I^{127} можно считать равнозначным, тем более что разность между значениями защитного эффекта при этих количествах недостоверна ($P > 0,05$).

На рис. 4.2 продемонстрирована также разница в уровнях защитного эффекта, рассчитанных по снижению поглощенной дозы в критическом органе (\mathcal{E}_d) и по снижению максимальной амплитуды иодного импульса в железе (\mathcal{E}_a). Из рис. 4.2 видно, что разница в значениях \mathcal{E}_d и \mathcal{E}_a проявляется, начиная с 2 мг иодида, а в диапазоне 5—500 мг эта разница становится постоянной и достигает 15—20%. Таким образом, оценка защитного эффекта по \mathcal{E}_a оказывается несколько заниженной по сравнению с оценкой по \mathcal{E}_d . Этот частный пример еще раз подтверждает правомерность положения о необходимости оценки защит-

ных средств против внутреннего облучения радиоактивными веществами путем анализа их действия на снижение поглощенной дозы.

Результаты наших исследований вместе с данными других авторов по изучению эффективности действия различных количеств иодистого калия представлены в табл. 4.6. Однако там не

Таблица 4.6

Зависимость защитного эффекта KI от дозы препарата

Доза KI, мг	G* в контроле, %	Снижение G по сравнению с контролем, %	\mathcal{E}_d , %	Литература
1	70	45	—	[188]
1,8	23	40	—	[188]
2	70	72	—	[191]
4,0	25	65	—	[177]
5	32	56	—	[191]
6,5	52	54	—	[180]
10	32	85	—	[177]
10	70	90	—	[188]
13	55	83	80	Наши данные
20	32	92	—	[177]
40	32	92	—	[177]
65	55	89	84	Наши данные
80	32	96	—	[177]
100	35	90	—	[133]
100	70	92	—	[188]
130	55	97,5	97,5	Наши данные
260	55	97,3	98,5	Наши данные
500	70	95	—	[188]
650	55	96,5	98,8	Наши данные

* G — величина накопления I^{131} в щитовидной железе через 24—30 ч после введения изотопа (по отношению к вводимому количеству)

приведены результаты тех работ, где нет сведений по уровню накопления I^{131} в щитовидной железе через 24—30 ч, а также данные, полученные в экспериментах с введением I^{132} . Величину защитного эффекта определяли по снижению уровня накопления I^{131} в щитовидной железе через 24 или 30 ч после приема радиоизотопа. Для наших результатов даны также оценки защитного эффекта по снижению поглощенной дозы в железе до теоретически полного выведения изотопа.

Из анализа приведенных в табл. 4.6 данных видно, что уровни 24-часового поглощения I^{131} в контрольных исследованиях, по данным разных авторов, колеблются в пределах 25—40% [133, 177, 180, 191], кроме одного случая, когда испытуемыми служили больные с экзофтальмическим зобом. По нашим данным, этот показатель составляет $55 \pm 7\%$.

Уровни защитного эффекта, оцененного по общепринятому критерию, при одинаковых условиях исследования (дозировки КІ и времени его приема) близки между собой у разных авторов. Так, при одновременном введении I^{131} и нодида калия в количестве 1—6,5 мг эффект снижения накопления I^{131} в железе непостоянен по величине, но близок к 50%.

При приеме 10—50 мг КІ поглощение радиоактивного нода в железе снижается примерно на порядок, а при дозировках выше 100 мг — более чем на порядок. В наших исследованиях применение 100 мг стабильного нода обеспечивало более высокий уровень защитного эффекта, чем у других исследователей (97,5% по снижению накопления I^{131} в железе, а у других авторов эта величина составляла 90—92%). Причиной этого может быть некоторое снижение чувствительности к действию больших доз нодида щитовидной железы у лиц, регулярно получающих стабильный нод в рационе в виде нодированной соли.

Роль фактора времени в проявлении защитного действия стабильного нода. Мы изучали защитное действие нодистого калия в количестве 100 мг по ноду-элементу при профилактическом применении за 8, 16 ч, 1; 1,5 и 2 суток до введения I^{131} и отсроченном приеме его через 2, 8 и 24 ч после введения радиоизотопа. Контролем служили две группы лиц, получивших только I^{131} и принимавших радиоизотоп и нодистый калий одновременно. Выбор сроков введения защитного препарата, обусловленный особенностями развития блокады под влиянием нодидов, перекрывал все сроки, использованные другими исследователями.

Из табл. 4.7 следует, что время применения стабильного нода до поступления I^{131} внутрь организма или после существенно влияет на проявление защитного эффекта препарата. При этом об интервале времени эффективного действия I^{127} можно говорить лишь применительно к случаям его профилактического введения. Прием стабильного нода на протяжении первых суток до поступления I^{131} в организм обеспечивает ($P=0,02$) снижение поглощенной дозы в органе по сравнению с незащищенным контролем в среднем на один порядок.

Введение стабильного нода в интервале 1,5—2 суток уменьшает дозу облучения щитовидной железы лишь в 2 раза, при этом большая вариабельность полученных значений ($\bar{D}_d \pm \delta_{\bar{D}_d}$) свидетельствует об относительности этого эффекта для большей части контингента лиц, если они примут КІ ранее чем за сутки до поражения I^{131} .

Временной интервал для эффективного лечебного применения стабильного нода весьма ограничен. Достаточно указать, что прием препарата даже через 2 ч после попадания I^{131} в организм согласно нашим данным уменьшает поглощенную дозу в щитовидной железе менее чем в 3 раза по сравнению с контролем. Прием препарата через 8 и 24 ч оказался неэффективным.

Таблица 4.7

Поглощенные дозы в щитовидной железе от I^{131} и эффект защиты (\bar{D}_d) при разном времени приема 100 мг стабильного нода

Применение КІ	Время приема стабильного нода до введения I^{131} , ч	Поглощенная доза \bar{D}_d , рад/г железа	$\bar{D}_d \pm \delta_{\bar{D}_d}$, %	(1—P) для \bar{D}_d и \bar{D}_{dK}
Профилактическое	За 48	$1,54 \pm 0,23$	45 ± 27	70
	За 16	$1,55 \pm 0,33$	45 ± 30	70
	За 24	$0,31 \pm 0,04$	19 ± 30	98
	За 16	$0,30 \pm 0,01$	10 ± 4	98
	За 8	$0,15 \pm 0,04$	$94,7 \pm 2,4$	99
Одновременное		$0,66 \pm 0,05$	$97,5 \pm 2,6$	99
Лечебное (отсроченное)	Через 2	$0,50 \pm 0,04$	$68,6 \pm 11,0$	95
	Через 8	$2,3 \pm 0,9$	11 ± 41	10
	Через 24	$2,2 \pm 1,0$	$2,2 \pm 5,7$	25
Контроль		$2,3 \pm 0,5$	—	—

Примечание. Оценочные данные по 3—5 испытуемым, в скобках — по 10 испытуемым.

Малый уровень защитного эффекта при введении нодида спустя 2 ч после попадания радионода в организм и отсутствие эффекта при еще более поздних сроках приема препарата обусловлены очень быстрым всасыванием нода из пищеварительного тракта и интенсивным включением его в состав аминокислот щитовидной железы. Так, по нашим данным, в нормальных условиях нодного метаболизма уже через 2 ч после перорального введения I^{131} в щитовидной железе обнаруживается до 20% введенной дозы.

Таким образом, отсутствие защитного эффекта от стабильного нода при его приеме, отсроченном по отношению к моменту введения радионода более чем на 2 ч подтверждает мнение ряда авторов [152, 178, 191] о том, что с помощью нодидов ускорить выведение из железы уже депонированного в ней радионода нельзя.

Из рис. 4.3, где представлены значения \bar{D}_d и \bar{D}_a при разных сроках введения КІ, видно, что оценка защитного эффекта по \bar{D}_a является несколько заниженной по сравнению с оценкой по \bar{D}_d . Это объясняется, так же как и в случае исследования зависимости защитного эффекта от массы стабильного нода, тем, что нодид по-разному изменяет кинетику неорганической и органической фракций радиоактивного нода в железе. Такая же отчет-

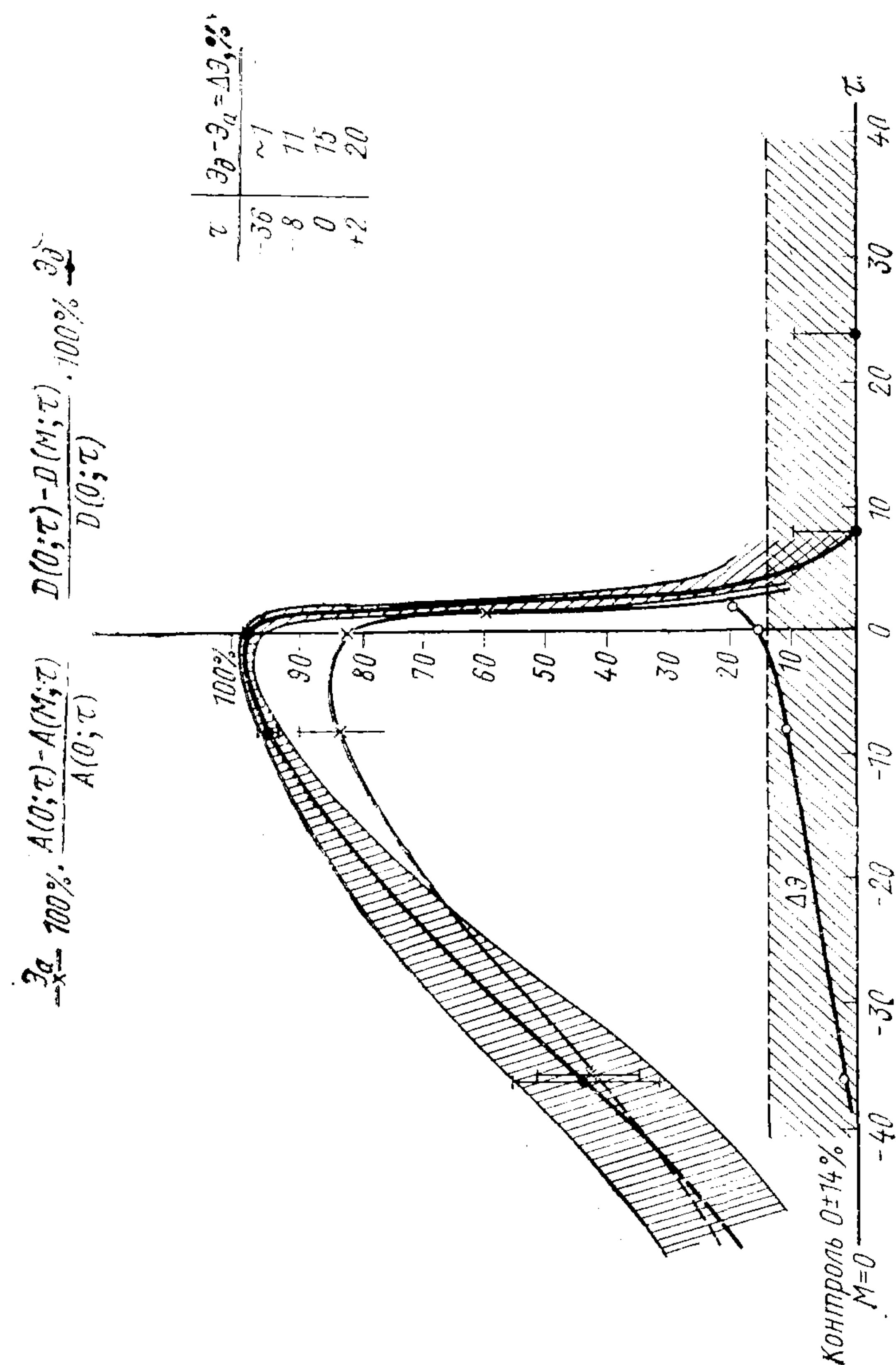


Рис. 4.3. Зависимость изменения защитного эффекта по дозе (β_a) и амплитуде накопления (β_a) I^{131} в щитовидной железе человека от срока τ между приемом стабильного радиоактивного йода.

ливая закономерность в уровне защитного эффекта в зависимости от срока применения йодида по отношению к моменту поступления радионода в организм прослеживается и при сравнении наших данных с имеющимися в литературе (табл. 4.8). Так,

Таблица 4.8
Защитный эффект KI при различных сроках его введения τ по отношению ко времени приема I^{131}

Применение	τ	Доза KI, мг	G в контроле, %	Снижение величины G по отношению к контролю, %	β_d , %	Литература
Профилактическое	За 7 суток	325	38	10	—	[180]
	За 5 суток	325	38	16	—	[180]
		160	45	22	—	[180]
	За 3 суток	325	45	50	—	[180]
		48	44	36	—	[180]
	За 2 суток	325	38	79	—	[180]
		130	55	37	46	Наши данные
		48	44	38	—	[180]
	За 1,5 суток	130	55	53	45	Наши данные
	За 1 сутки	325	38	100	—	[180]
		160	45	95,5	—	[180]
		130	55	95,5	89	Наши данные
		48	44	86	—	[180]
	За 16 ч	130	55	97	90	Наши данные
Лечебное (отсроченное)	За 8 ч	100	55	96	95	Наши данные
	За 2 ч	80	32	96	—	[177]
		40	32	25	—	[177]
	Через 1 ч	40	32	73	—	[177]
	Через 1,5 ч	100	31	74	—	[180]
	Через 2 ч	130	55	78	69	Наши данные
	Через 3 ч	100	36	67	—	[180]
	Через 5,5 ч	100	39	50	—	[180]
	Через 8 ч	130	55	2	± 30	Наши данные
	Через 24 ч	130	55	2,5	± 22	Наши данные

некоторое снижение уровня накопления радионода (на 10—22%) отмечается даже в тех случаях, когда йодид вводили за 5—7 суток до поступления I^{131} . Однако о статистической значимости этих результатов трудно судить, так как каждое исследование проведено на одном испытуемом [180]. Несмотря на это, можно все же принять, что прием 50—325 мг KI за 1,5—3 суток до поступления I^{131} снижает накопление последнего на 30—50%. Если прием йодида в блокирующих количествах (50—300 мг) проведен за сутки до поступления I^{131} внутрь организма, то можно ожидать, что защитный эффект (как по снижению накопления, так и по изменению поглощенной дозы) составит примерно

90%. Уменьшение временного интервала между моментами поступления стабильного и радиоактивного иода до 16—2 ч еще более увеличивает уровень защитного эффекта (см. табл. 4.8).

Наконец, при рассмотрении возможности отсроченного применения иодидов видно, что прием препарата через 1—3 ч после введения радиоизотопа снижает накопление последнего примерно на 70—75%, а через 5—6 ч — на 50% [180]. Более поздний прием стабильного иода практически не отражается на уровне максимального накопления I^{131} .

Сравнительная эффективность защитного действия иодидов при различной тактике их применения в условиях многократного поступления I^{131} . Отработка оптимальной тактики приема иодистого калия для защиты щитовидной железы при многократном поступлении I^{131} в организм человека осуществлена нами впервые. В наших исследованиях испытуемые получали иодикаторные дозы радиоиода ежедневно 1 раз в сутки в течение двух недель. При этом первую неделю они получали одновременно с I^{131} иодистый калий по одной из схем, представленных в табл. 4.9.

Таблица 4.9

Поглощенные дозы в щитовидной железе и \mathcal{E}_d при различных схемах приема стабильного иода

Схемы	Количество иодида (мг) и схема его применения	Поглощенная доза (рад) на 1 мкюри ежесуточного поступления I^{131}	\mathcal{E}_d , %
1	10, ежедневно	$3,0 \pm 1,3$	$87,6 \pm 4,1$
2	100, ежедневно	$0,75 \pm 0,18$	$96,6 \pm 2,4$
3	100, 2 раза в сутки	$0,50 \pm 0,02$	$97,7 \pm 1,2$
4	200, ежедневно	$0,30 \pm 0,05$	$98,6 \pm 1,1$
5	200, 1 раз в 2 суток	$1,00 \pm 0,12$	$95,5 \pm 1,5$
6	200, 1 раз в 3 суток	$2,50 \pm 0,35$	$88,6 \pm 3,4$
7	Контроль (без KI)	$22,0 \pm 1,50$	—

Выбор именно этих схем из бесконечного числа теоретически возможных обусловлен тем, что он охватывает почти все рекомендуемые в литературе тактики приема иодидов:

1) ежедневный однократный прием малых, средних и больших количеств иодида [177, 180, 191, 193];

2) ежедневный многократный прием больших количеств иодида [180, 218, 219];

3) прием больших количеств иодида один раз в несколько дней [180, 195].

Дозировку стабильного иода более 200 мг не испытывали, так как при однократном введении 500 мг иодида у одного из

испытуемых после приема препарата появились боли в эпигастриальной области.

Определение содержания I^{131} в щитовидной железе при одновременном введении радиоизотопа и его стабильного аналога в течение всего эксперимента позволяло оценить защитное действие при различных вариантах применения препарата. Введение же испытуемым радиоиода в течение недели после прекращения приема иодида дало возможность получить информацию о динамике процесса деблокады.

В табл. 4.9 представлены значения поглощенных доз в щитовидной железе в результате двухнедельного поступления I^{131} в организм на фоне применения иодистого калия и без введения препарата.

Из табл. 4.9 видно, что при любой из изученных схем приема иодистого калия происходит значительное снижение поглощенных доз в щитовидной железе. Так, при ежедневном приеме 10 мг стабильного иода доза в щитовидной железе снижается почти в 8 раз, при приеме 100 мг — в 30 раз, при приеме 200 мг — в 75 раз по сравнению с дозой в контроле. Наиболее значительное снижение поглощенных доз, таким образом, отмечается в случае ежедневного приема 200 мг иодистого калия.

Если прием 200 мг стабильного иода происходит не ежедневно, а через день (интервал 2 суток), то величина поглощенной дозы в железе в 3 раза превышает ту дозу, которая реализуется при ежедневном приеме 200 мг иода. При увеличении интервала времени между введениями того же количества стабильного иода до 3 суток доза облучения щитовидной железы превышает дозу при ежедневном введении 200 мг иода почти в 8 раз.

Интересно отметить, что прием 2 раза в сутки по 100 мг стабильного иода ненамного снижает дозы в щитовидной железе по сравнению с тем случаем, когда 100 мг иодида принимают один раз в сутки (0,75 и 0,50 рад/мкюри соответственно). При этом величина поглощенной дозы в железе в случае двукратного приема 100 мг иодистого калия оказывается несколько выше (почти в 2 раза), чем у лиц, принимавших 200 мг KI один раз в сутки.

Этот факт вполне объясним с позиций механизма развития блокады органического связывания иода в железе. Начавшаяся после первого приема 100 мг иодида блокада почти не углубляется дополнительным через 12 ч приемом того же количества иодида, так как деблокирование еще не началось.

При рассмотрении зависимости защитного эффекта от схемы приема иодидов и их дозировок видна та же закономерность, о которой говорилось выше. Высокие уровни защитного эффекта (более 90%) характерны для ежедневного приема относительно больших доз стабильного иода: 100 и 200 мг 1 раз в сутки или 100 мг 2 раза в сутки. Небольшая дисперсия указывает на хорошее постоянство полученного эффекта.

Наиболее высокий уровень защитного эффекта отмечается при ежедневном введении 20 мг иодида (схема № 4), составляющий 98,6%. По своей абсолютной величине он близок к величине \mathcal{E}_d при введении 100 мг 2 раза в сутки (97,7%), 100 мг 1 раз в сутки (96,6%) и 200 мг 1 раз в 2 суток (95,5%). Однако небольшая разница между ними иногда может представлять значимую в биологическом смысле величину поглощенной дозы.

Как известно, для утверждения о достоверности различий двух показателей при однонаправленном эффекте достаточно, чтобы $(1-P)=0,90$. С этой точки зрения защитный эффект по схеме № 4 достоверно выше, чем при всех других схемах введения. Уровни \mathcal{E}_d при схемах введения № 2 и 3 существенно не различаются.

Таким образом, результаты исследований с многократным введением I^{131} убедительно показывают, что достаточно высокого значения защитного эффекта можно добиться лишь при введении в организм одновременно с I^{131} или за несколько часов до этого относительно больших количеств иодидов (100 мг и более на прием).

В наших исследованиях защитный эффект, как и снижение поглощенных доз в железе, был достоверно наибольшим при ежедневном приеме 200 мг стабильного иода, что позволяет считать эту схему оптимальной для защиты щитовидной железы от многократно поступающего радиоиода.

Динамика деблокады органификации иода в щитовидной железе. Рассмотрение кривых накопления — выведения I^{131} из щитовидной железы (рис. 4.4 и 4.5) у испытуемых, получавших KI по различным схемам, показывает, что после прекращения приема иодида вновь начинается накопление радиоиода в железе.

В табл. 4.10 указаны уровни суточного накопления I^{131} (G) у испытуемых разных групп после прекращения приема иодистого калия.

При анализе табл. 4.10 обращает на себя внимание большая скорость деблокады. Так, у испытуемых 1-й группы, принимавших ежедневно 10 мг иодида, через сутки после прекращения его приема величина G составляет порядка 10%, как и в случае однократного приема 10—13 мг KI (см. табл. 4.6). Однако уже через 2—4 суток G достигает средней величины (порядка 40%).

Почти также быстро значение G возвращается к норме у лиц двух других групп, принимавших значительно большие количества KI: у лиц 2-й группы — через 2—4 суток и у лиц 3-й группы через 3—4 суток.

На рис. 4.6, а — в показана динамика деблокады — возвращение величины G к нормальному уровню, характерному для контрольной группы. По характеру кривых на рис. 4.6 видно, что рассматриваемый процесс протекает весьма быстро. 50%-ный уровень деблокады наблюдался у лиц 1-й и 2-й групп

Таблица 4.10

Накопление I^{131} в щитовидной железе после прекращения приема KI (по отношению к введенной дозе I^{131}), %

Группа	Количество KI (мг), схема его применения	Испытуемый	Динамика деблокады, сутки							
			1	2	3	4	5	6	7	8
1	10, ежедневно в течение недели	В—в	13,5	36,8	86,5	73,2	62,0	65,5	94,0	40,5
		Б—в	8,1	13,2	16,7	24,0	27,5	33,0	25,0	31,6
		К—в	5,6	30,3	38,0	41,6	23,6	50,0	46,0	32,0
2	100, ежедневно в течение недели	Б—н	1,3	4,65	44,5	44,5	31,0	—	—	—
		Б—в	0,15	11,9	67,0	38,5	68,5	—	—	—
		Ц—в	0,2	2,5	29,5	44,5	35,0	—	—	—
3	200, ежедневно в течение недели	М—в	0,77	2,15	9,2	7,3	26,0	26,0	37,6	35,2
		Ц—в	0,51	7,6	28,6	41,6	53,0	46,0	41,5	64,2

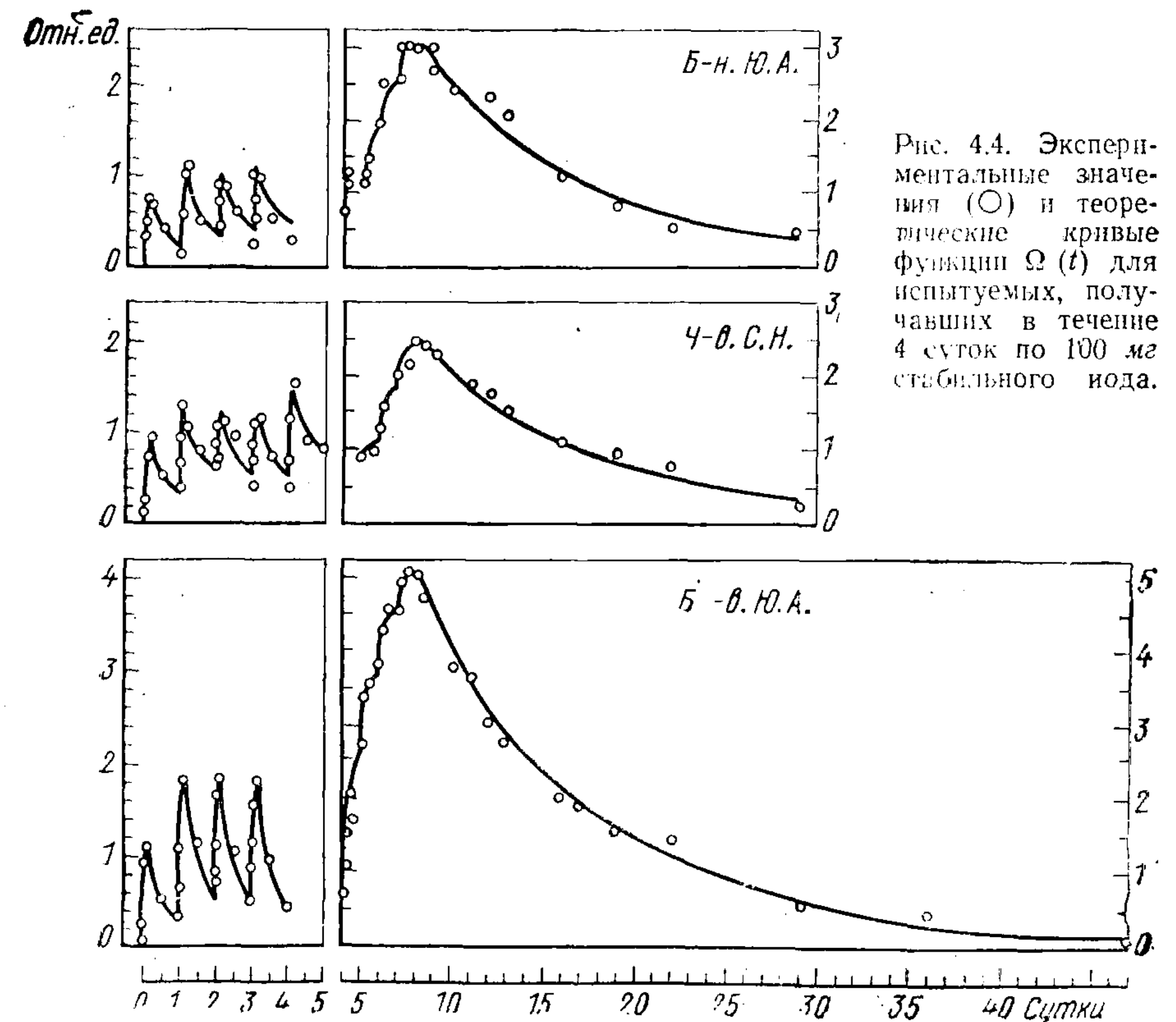
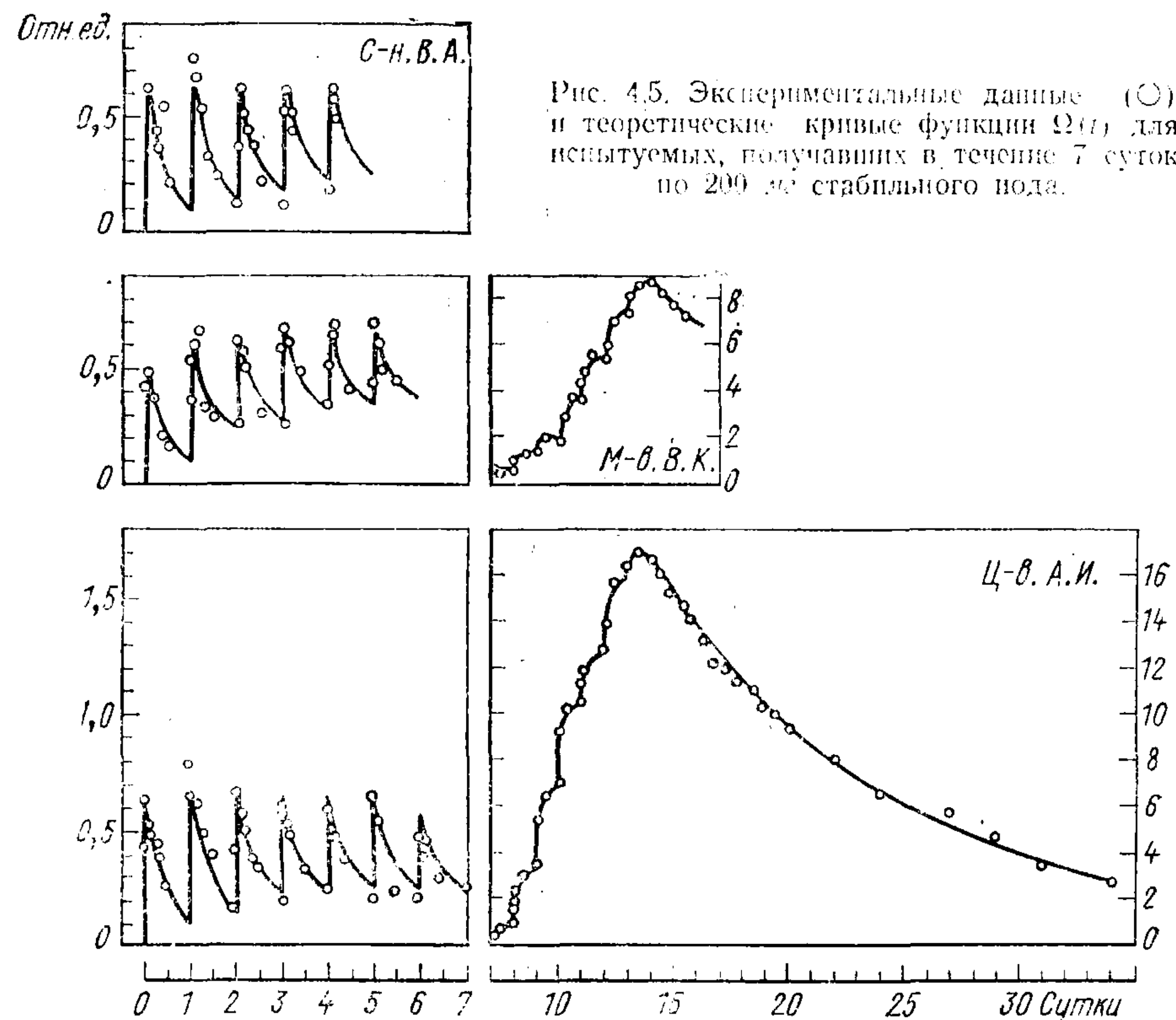


Рис. 4.4. Экспериментальные значения (O) и теоретические кривые функции $\Omega(t)$ для испытуемых, получавших в течение 4 суток по 100 мг стабильного иода.

через 2 суток после прекращения ежедневного приема 10 или 100 мг йодида и у лиц 3-й группы соответственно через 3 суток.

Близиких результатов в принципе можно было ожидать, исходя из данных исследования эффективности профилактического однократного приема 130 мг KI (см. табл. 4.7).

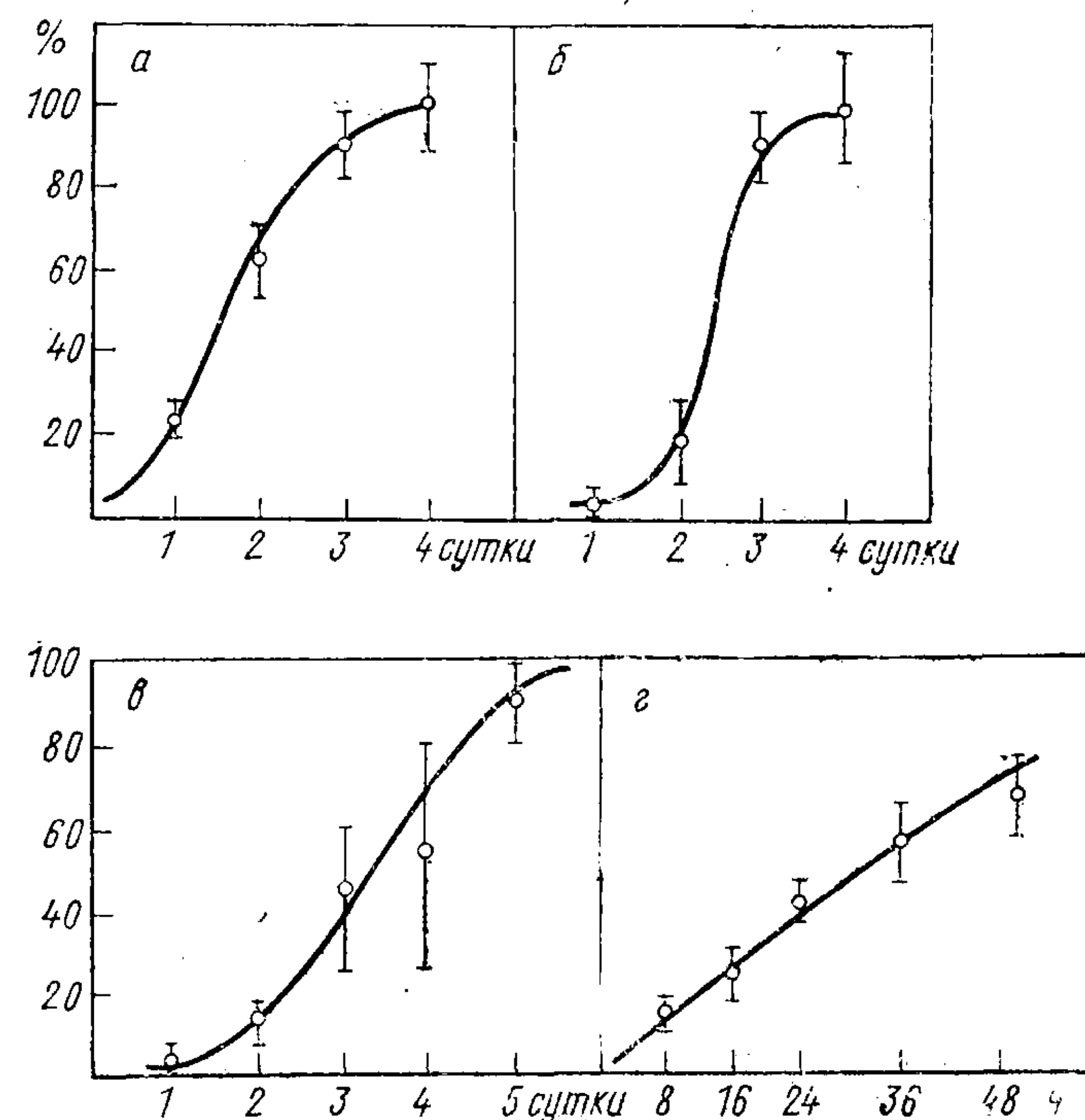


Динамика восстановления G для этих лиц представлена на рис. 4.6, г. Из рассмотрения рис. 4.6 можно сделать заключение, что значения скорости деблокады как в случае однократного введения 100 мг йодида, так и в случае многократного приема этой дозы достаточно близки: восстановление G до 50% нормального значения происходит через 1,5—2 суток. Отсюда становится понятным, почему профилактический однократный прием 100 мг йодида за 2 суток до поступления I^{131} снижает дозу облучения щитовидной железы примерно вдвое.

Такая большая скорость деблокады хорошо объясняет и то положение, что в условиях длительного поступления радионода

в организм необходим частый (ежедневный) прием относительно больших блокирующих количеств стабильного йода.

Выведение I^{131} из организма человека при приеме больших количеств стабильного аналога. Нагрузка йодами, вызывая бло-



каду органификации йода, тем самым приводит к тому, что почти весь введенный в организм йод остается в неорганической форме. Йодид значительно быстрее выделяется из организма, чем йод, прошедший через стадию органификации в щитовидной железе.

Так, биологический период полувыведения йодида из организма почками равен 6—8 ч; для йода, вошедшего в состав гормона, T_b равен 60—150 суткам [45, 74, 127, 133, 190, 225—227]. Соответственно эффективный период полувыведения I^{131} из организма в неорганической и органической формах составляет 6—8 ч и 7—7,5 суток.

Следовательно, введение йодидов одновременно или перед поступлением радиоактивного йода в организм приводит к тому, что последний остается в виде йодида и быстро покидает организм.

На рис. 4.7 представлены кривые, характеризующие выведение I^{131} из организма испытуемых при введении различных количеств подистого калия. Данные получены при измерении $ep\ toto$ на кристаллическом гамма-спектрометре для прижизненно-го измерения тела человека (СИЧ). Каждая экспериментальная

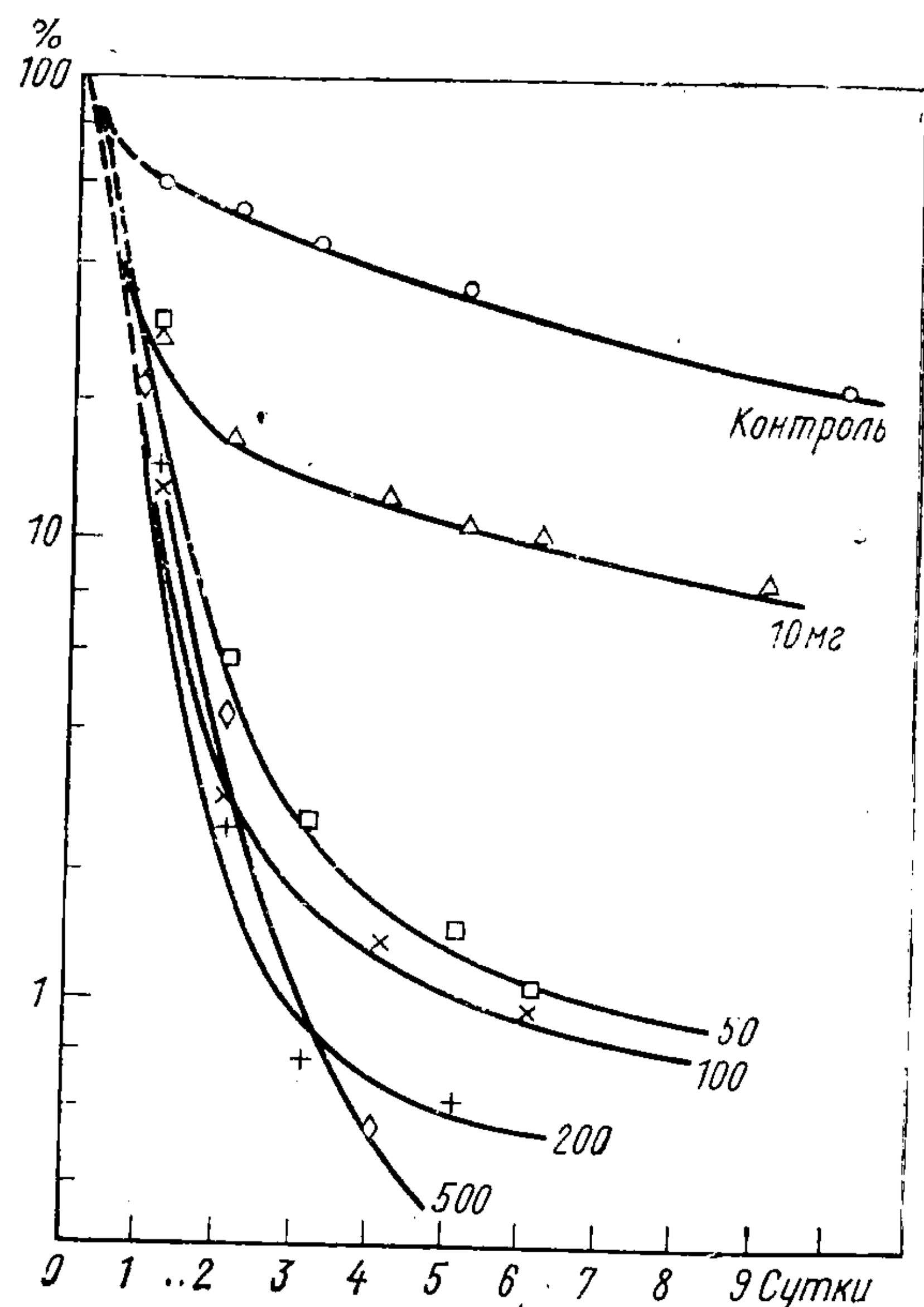


Рис. 4.7. Зависимость ускорения выведения радиоioda из всего организма человека от дозировки стабильного йода (данные выражены по отношению к введенному количеству).

точка получена из результатов измерения радиоактивности тела 3—5 испытуемых.

Из рис. 4.7 видно, что у контрольных лиц к 10-м суткам обнаруживается в организме около 20% введенной дозы I^{131} . При введении 10 мг йода в этот же срок определяются 10% введенного количества изотопа. Резкое ускорение выведения радиоioda наблюдается при приеме испытуемым 50 мг йода и более. Так, в случае приема 50 и 100 мг на 5-е сутки в организме остается лишь около 1% введенного количества изотопа, а при приеме 200 и 500 мг уже на 2—3-и сутки количество оставшегося в организме радиоioda составляет менее 1%.

Фактическое ускорение выведения I^{131} из организма в условиях блокады гормоногенеза в щитовидной железе подтверждается результатами измерения I^{131} в выделениях испытуемых. В табл. 4.11 представлены собственные и литературные данные по выведению радиоioda с мочой. Наши результаты фактически отражают все выведение изотопа из организма, так как в кале можно было определить лишь следы I^{131} (в первые сутки около 1% всего выведенного количества изотопа, а в последующие — сотые доли).

Таблица 4.11

Выведение I^{131} (по отношению к введенному количеству) у человека при приеме различных количеств KI, %

Количество I^{127} на прием, мг	Время выведения I^{131} , ч			Литература
	24	48	72	
1	35, 49	35, 81	—	[133, 188]
5	—	72	—	[133]
10	60, 75, 72	72, 83, 83	85	[133, 188], наши данные
25	75	97	—	[164]
50	70	94	97	[192], наши данные
100	88, 86	97	98	[131], наши данные
200	87, 85	98	99	[164]
500	88	99	99	Наши данные
Контроль	15, 19, 38	18, 21, 47, 47, 40	55	[174, 188], наши данные [164, 177a, 228]

Данные других авторов заимствованы или непосредственно из источников, или же в случае отсутствия прямой информации оценены нами по активности организма или выделений. При этом принимали экстратиреонидный компонент равным 10% всего радиоioda в организме, начиная с 2-х суток после введения изотопа.

Из данных табл. 4.11 видно, что результаты исследования различных авторов, использовавших разные контингенты лиц (пол, возраст, питание) для наблюдения и различные методики для измерения, хорошо совпадают. Практически, начиная с дозы йодида, равной 50 мг, почти весь введенный радиоактивный йод (более 90%) выводится за 2—3 суток, в то время как у контрольных лиц за 3 суток выводится только 55% введенного I^{131} .

Важно подчеркнуть, что учащением приема больших количеств йодида нельзя добиться ускорения выведения однократно поступившего в организм радиоioda в большей степени, чем однократным приемом большой дозы йодидов.

Так, Хайрих и Габбе [218, 219] показали, что при введении 400 мг йодистого калия каждые 4 ч в течение 2 суток за пер-

ние сутки выводится 60—85% введенного I^{131} , а за двое суток — 80—90%, т. е. столько же, сколько при однократном приеме 200—500 мг подида.

При этом существенно помнить, что подная нагрузка не влияет на почечный клиренс. Так, в работе [188] установлено, что этот показатель при приеме 0,01—2,0 г NaI колебался в пределах $44,3 \pm 2,0$ — $34,3 \pm 5,6$ мл сыворотки в 1 мин. [188]. Следовательно, парциальная скорость секреции пода почками также не меняется при нагрузках подидами и лишь незначительно колеблется в пределах $7,6 \pm 1,4$ — $5,9 \pm 0,5\%$ в 1 ч, т. е. каждый час с мочой выводится около 6,5% циркулирующего в крови подида, так же как и в нормальных условиях поступления подида.

Изменение поглощенных доз в экстратиреоидных тканях. Изменение кинетики обмена I^{131} в организме под влиянием больших доз I^{127} , в частности в экстратиреоидном пространстве, приводит к уменьшению дозы облучения не только щитовидной железы, но и к значительному уменьшению средней поглощенной дозы на весь организм (табл. 4.12). При расчете доз, в

Таблица 4.12

Средняя поглощенная доза от β -излучения I^{131} в экстратиреоидных тканях

Количество I^{127} , мг	0	10	50	100	200	500
Поглощенная доза, мрад/мкюри	0,30	0,135	0,103	0,063	0,0125	0,0118

Примечание. Вклад γ -излучения составляет не более 10% указанных значений и не влияет на общий характер уменьшения дозы.

экстратиреоидных тканях мы приняли распределение в них I^{131} равномерным.

Из данных табл. 4.12 видно, что с увеличением количества принимаемого подида поглощенные дозы в экстратиреоидных тканях уменьшаются по сравнению с контролем. Так, при приеме 10 мг стабильного пода тканевая доза снижается в 2,5 раза, при введении 100 мг — в 5 раз, а при введении 200 мг — в 24 раза.

Сами по себе значения поглощенных доз в экстратиреоидных тканях меньше доз в щитовидной железе примерно на четыре порядка (в единицах поглощенной дозы на единицу поступившей активности).

И хотя среднетканевые дозы облучения экстратиреоидных тканей сравнительно невелики, снижение их при введении препаратов стабильного пода следует считать благоприятным фактором для организма в целом. Этот вывод будет иметь прак-

тическое значение при поражении большими количествами радионода, когда поглощенные дозы в других органах, например в толстах, могут оказаться существенными в радиобиологическом отношении.

Таким образом, ускорение выведения радионода из организма, наступающее в результате развития блокады органификации пода при введении больших количеств подида, приводит в конечном счете к защите всего организма от радионода, так как не только в щитовидной железе, но и в других органах и тканях отмечается значительное снижение поглощенных доз.

Обобщая результаты наших исследований и данные, имеющиеся в литературе, можно заключить, что даже большой разницей в рекомендациях по защите от радионода при помощи его стабильного аналога не может скрыть очень важного факта: значимые уровни защиты от радионода достигаются лишь при приеме больших количеств подида (50 мг и более). Для длительного поддержания блокады эти количества необходимо вводить достаточно часто, так как нами доказано, что деблокада происходит относительно быстро.

В исследованиях на людях показано [178, 193, 224, 229], что увеличение ежедневного поступления с рационом стабильного пода примерно в 10 раз по сравнению с обычным приводит к постепенному изменению уровня накопления радиоактивного пода в щитовидной железе и достижению некоторого нового постоянного уровня G (доли радионуклида, накапливаемого в железе в момент $t_{\text{макс}}$), который в несколько раз меньше исходного (до 10—5% при исходном уровне 20—30%).

Однако пользоваться этим методом для защиты щитовидной железы от радиоактивного пода представляется неоправданным по двум причинам.

Во-первых, процесс установления нового уровня поглощения пода в железе медленный и длительный: требуется от 4 до 12 недель предварительного повышенного поступления пода с рационом для снижения G на 75%. Во-вторых, достигнутое таким путем снижение G , в основе которого лежит выраженное уменьшение концентрационного градиента (T/S), резко ограничивает способность щитовидной железы к развитию острого эффекта блокады гормонагенеза в ответ на однократное введение большой дозы подида.

При внезапном и массивном поступлении радионода в организм человека (вдыхание или попадание в ЖКТ), когда основной эффект защиты зависит от скорости развития блокады органического связывания пода в щитовидной железе, предварительное длительное насыщение рациона стабильным подом в указанных выше размерах может сыграть неблагоприятную роль.

В связи с этим нам представляется, что оптимальной тактикой приема подида в условиях продолжающегося по-

ступления радиоиода является прием 0,25 г KI один раз в сутки в течение всего опасного периода.

Модели иодного метаболизма, учитывающие эффект блокады щитовидной железы при нагрузках стабильным иодом. Поступление в организм человека значительных доз иодидов сопровождается резким снижением поднакопительной способности щитовидной железы. Этот феномен был установлен опытным путем задолго до того, как стали предприниматься первые попытки обобщить имеющиеся данные в форме некоторой математической модели. Поскольку существует очевидная связь между содержанием стабильного иода в рационе и уровнем его накопления в щитовидной железе, наиболее естественной кажется модель вида

$$G_{\text{макс}} = \varphi(M), \quad (4.1)$$

где $G_{\text{макс}}$ — максимальное усвоение иода щитовидной железой; M — содержание иода в рационе или при дополнительной нагрузке.

Попытки построения такого рода функций предпринимались и даже использовались при решении практических задач [180]. Однако функция типа (4.1), будучи полезной как эмпирическая формула, оставляет в стороне ряд важных моментов, относящихся к внутренней структуре процессов развития блокады и деблокады.

Простое и изящное, по нашему мнению, решение предложили Адамс и Боннел [133], которые для моделирования первичного механизма блокады в рамках камерного анализа допускают

$$\alpha = F(G). \quad (4.2)$$

Иначе говоря, поднакопительная способность щитовидной железы определяется константой скорости иодирования тиреоглобулина α , а эта последняя зависит от заполненности иодом камеры G . Концепция Адамса и Боннела нам кажется наиболее пригодной для дальнейшего анализа, и мы будем придерживаться ее в качестве исходной.

Тиреоглобулиновое депо. Известно [165—168], что щитовидная железа обладает способностью концентрировать иод, извлекая его из плазмы, далеко не безгранично. По мере того, как содержание иода в ней достигает некоторого предела S , дальнейшее поглощение его прекращается. Величину S чаще всего называют *иодным пространством щитовидной железы* [127, 223] и измеряют в миллиграммах иода, связанного с тиреоглобулином. Фактически иод может находиться не только в молекуле тиреоглобулина, но и в виде свободных иодтирозинов [172—174]. Но так как основная масса его хранится в коллонде фолликул и тиреоглобулиновой молекуле [155, 175], иодное пространство удобно называть *глобулиновым депо иода щитовидной железы* или *глобулиновым депо* (рис. 4.8).

В результате поступления иода с рационом m некоторая часть S постоянно занята присутствующим и обновляющимся количеством иода G_m . При этом имеется часть глобулинового депо G_Δ , свободная в том смысле, что щитовидной железой дополнительно может быть усвоено G_Δ (мг) иода. Очевидно,

$$G_m + G_\Delta = S. \quad (4.3)$$

Тот факт, что щитовидная железа не усваивает иод, когда глобулиновое депо полностью насыщено им, может быть символически записан в виде

$$\alpha(G = S) = 0. \quad (4.4)$$

Можно ожидать, что, когда глобулиновое депо абсолютно свободно от иода (полная иодная недостаточность), поглощение иода из плазмы будет максимальным:

$$\alpha(G = 0) = \alpha_{\text{макс}} \equiv R. \quad (4.5)$$

Адамс и Боннел для $\alpha(G)$ в интервале $0 \leq G \leq S$ предложили линейную аппроксимацию [133]

$$\alpha(G) = R \left(1 - \frac{G}{S}\right), \quad (4.6)$$

которая, как видно из анализа Паласнуша [230], обоснована физико-химически.

Очевидно, то значение α , которое обеспечивает нормальный иодный обмен, является постоянной α_m лишь при постоянном содержании иода m в суточном рационе. При этом в глобулиновом депо будет присутствовать стационарное количество иода $G = G_m$:

$$\alpha_m = R \left(1 - \frac{G_m}{S}\right). \quad (4.7)$$

Метод радиоактивных индикаторов, следовательно, допустим, пока количество радиоиода ничтожно и не меняет величины G_m . Нарушение этого условия (например, введение I^{131} на стабильном носителе в миллиграммовых количествах) должно немедленно исказить картину нормального обмена иода.

Деформация линейной модели при нагрузках стабильным иодом. Воспользуемся двухкамерной моделью и соответствующей ей системой (2.5) и (2.6), полагая $\alpha = \alpha(G)$. Тогда из выраже-

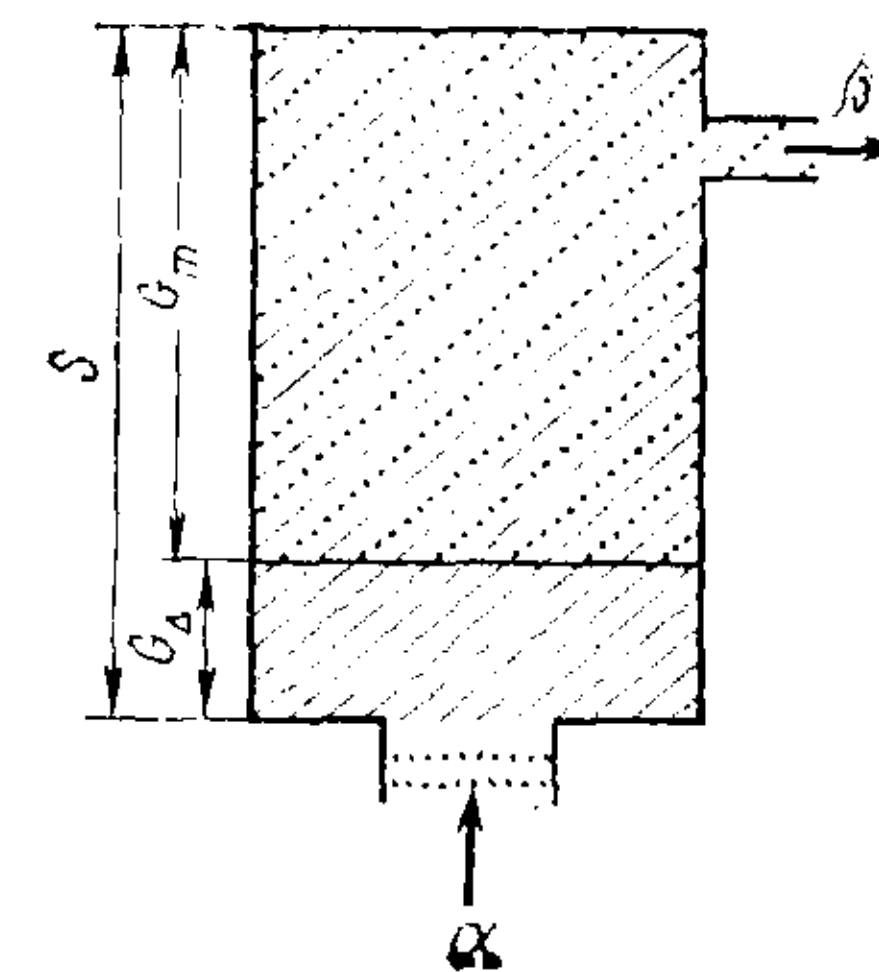


Рис. 4.8. Схема тиреоглобулинового депо щитовидной железы S , его занятого G_m и свободного G_Δ пространства.

ния (4.6) получаем

$$\frac{dG}{dt} = -\beta G + RE - \kappa GE; \quad (4.8)$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta G - (R + \gamma) E + \kappa GE, \quad (4.9)$$

где $\kappa = R/S$.

Последняя система является нелинейной и не имеет аналитических решений. Исследование ее мы проведем в квазилинейном приближении. В работе [133] подобный анализ выполнен в несколько более усложненном трехкамерном варианте.

В течение достаточно малого промежутка времени t_1 , когда $E(t_1) \approx E(0) = M$ (M — большое количество стабильного йода, поступившее в плазму при $t=0$), после интегрирования выражения (4.8) получим

$$G \approx \frac{RM}{\beta + \kappa M} + \left[G(0) - \frac{RM}{\beta + \kappa M} \right] e^{-(\beta + \kappa M)t}, \quad (4.10)$$

где $G(0) = G_m$.

При этом α изменится от значения α_m до α_M по закону

$$\alpha = \alpha_M + (\alpha_m - \alpha_M) e^{-\frac{\beta R}{\alpha M} t}, \quad (4.11)$$

а минимальное значение α (т.е. α_M) будет иметь вид

$$\alpha_M = \frac{R}{1 + \frac{\beta}{\kappa M}}. \quad (4.12)$$

Когда $R \gg \beta$ и $M \gg S$, $\alpha_M = 0$, а $G_M \approx S$.

Фактически из-за наличия коммуникации β величина G_M лишь асимптотически стремится к S , оставаясь меньше ее на множитель, мало отличающийся от 1:

$$G_M = S \frac{1}{1 + \frac{\beta S}{RM}}. \quad (4.13)$$

Легко показать, что с точностью до этого множителя

$$\frac{G_\Delta}{\alpha_m} \approx \kappa, \quad (4.14)$$

и, следовательно, представляется возможным оценить κ , измерив G_Δ и α_m в независимых экспериментах.

Процесс перехода α_m в α_M оканчивается на 95% за время, которое можно определить как время 95%-ной блокады и обозначить $t_{0.1}$. Из выражения (4.10) следует

$$t_{0.1} = \frac{3}{\beta S + RM}. \quad (4.15)$$

Приведенные соотношения оказываются полезными при анализе различных вариантов защиты щитовидной железы от поступления в нее радиоиода с помощью его стабильного аналога.

Деформации, связанные с многократным дискретным поступлением стабильного йода. Если в организм вводится большое количество стабильного йода, очень быстро (через несколько минут) наступает полная блокада щитовидной железы: глобулярное депо железы насыщается и на время прекращается дальнейшее снабжение ее йодом. Иными словами, в момент времени $t=0$ коммуникация α «обрывается», а затем идет постепенная деблокада, сопровождающаяся увеличением α по закону

$$\alpha(t) = \alpha_m (1 - e^{-\beta t}). \quad (4.16)$$

Очевидно, бесполезно вводить новую порцию стабильного йода до тех пор, пока $\alpha(t)$ не примет такое значение, при котором в щитовидную железу может проникнуть необходимое для ее блокады количество йода G_Δ^* , определяемое выражением

$$G_\Delta^*(t) = \alpha(t) M t_{0.1}, \quad (4.17)$$

где M — масса однократно введенного стабильного йода; $t_{0.1}$ — среднее время развития блокады согласно выражению (4.15).

Если радиоактивный и стабильный йод вводят одновременно, то доля поступающей в железу активности ограничивается величиной

$$G_1^* = \frac{G_\Delta}{M}, \quad (4.18)$$

а не $G_1 = \frac{\alpha}{\lambda_2 - \lambda_1}$, как это бывает в обычных условиях, без нагрузки стабильным йодом. Тогда количество радиоиода $G^*(t)$, проникшего в камеру G от однократного поступления q_0 (мккюри) совместно с M (мг) стабильного йода, будет изменяться по закону

$$G_1^* = q_0 \frac{G_\Delta}{M} e^{-\lambda t}. \quad (4.19)$$

На этот процесс, если его рассматривать относительно регистрирующего детектора, накладывается та часть активности, которая сосредоточена в йодидной камере щитовидной железы и в экстратиреоидной камере, попадающей в поле чувствительности детектора. Как уже указывалось, поскольку переполнение камеры G осуществляется практически мгновенно, всю систему можно рассматривать как совокупность однокамерной G и двухкамерной ($g+E$) моделей.

Вклад в суммарный импульс от радиоиода экстратиреоидных тканей, находящихся в поле детектора, есть величина порядка ошибки измерений, поэтому импульс, регистрируемый прибором, зависит от содержания радиоиода в камере G [по формуле

(4.19)] и камере g двухкамерной модели $g+E$ (рис. 4.9). Уравнение такого суммарного импульса имеет вид

$$\Omega_k^*(t) = q_0 \left\{ \frac{G_\Delta}{M} e^{-(\lambda_1 + \lambda^*)(t-k)} + \right. \\ \left. + \frac{a}{\lambda_3 - \lambda_2} [e^{-(\lambda_2 + \lambda^*)(t-k)} - e^{-(\lambda_3 + \lambda^*)(t-k)}] \right\}. \quad (4.20)$$

При повторном совместном поступлении радиоактивного и стабильного пода в камеру G может проникнуть $\frac{G_\Delta}{M} q_1$ активности лишь в том случае, если за время Δt между двумя прие-

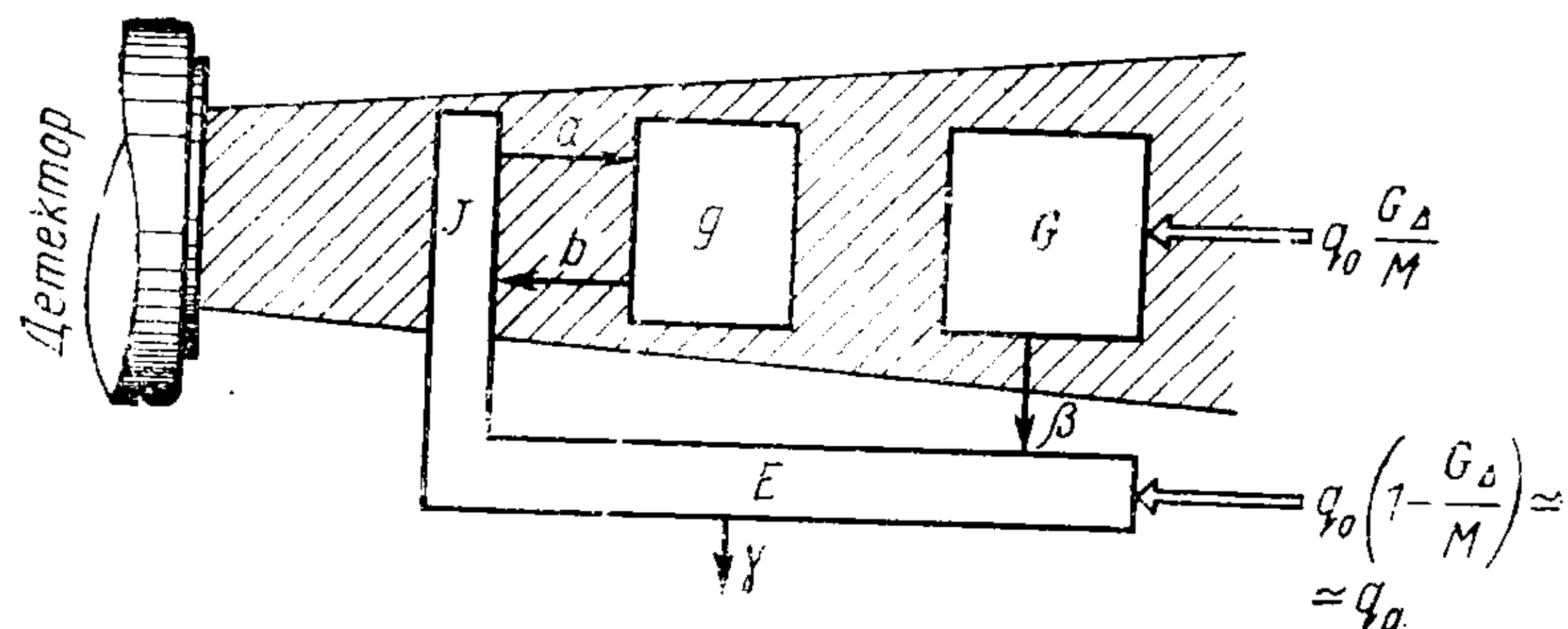


Рис. 4.9. Структурная схема комбинированной двухкамерной E и g и однокамерной G моделей и соотношение их с полем чувствительности детектора (заштрихованная область).

мами произошла полная деблокада железы и камера G вновь способна усвоить следующую порцию G_Δ стабильного пода. Однако далеко не всегда гормональная камера щитовидной железы успевает освободить свое подное пространство на величину G_Δ . В таком случае в камеру G при повторных введениях радиоактивного и стабильного пода попадает активность, равная

$$G_1 = q_1 f \frac{G_\Delta}{M}, \quad (4.21)$$

где $f \leq 1$.

С учетом этого обстоятельства уравнение (4.20) можно переписать в виде

$$\Omega^*(t) = \sum_{j=0}^{n-1} q_j \left\{ f_j \frac{G_\Delta}{M} e^{-(\lambda_1 + \lambda^*)(t-j)} + \right. \\ \left. + \frac{a}{\lambda_3 - \lambda_2} [e^{-(\lambda_2 + \lambda^*)(t-j)} - e^{-(\lambda_3 + \lambda^*)(t-j)}] \right\}. \quad (4.22)$$

Это и есть активность, регистрируемая прибором после n введений радиоактивного и стабильного пода.

Рабочая интерпретационная модель. Рабочая интерпретационная модель строится на основе того, что, с одной стороны, она должна удовлетворительно описывать удержание и последующее выведение радиоактивного пода щитовидной железой и, с другой — не противоречить физиологии и камерному анализу обмена радиопода в обычных условиях и при нагрузках стабильным подом.

При интерпретации экспериментальных данных принимается, что периоды полувыведения радиопода из щитовидной железы ($T_i = \frac{0,693}{\lambda_i}$, где $i=1, 2, 3$) сохраняют неизменные значения в пределах точности измерений. При введении больших количеств стабильного пода регистрируемый импульс описывает быстрое накопление и выведение меченого подида из подидной камеры g щитовидной железы (максимума этот процесс достигает через 2–3 ч после введения I^{127} в ЖКТ) на фоне медленного процесса выведения гормонсвязанного пода [формула (4.19)]. После прекращения поступления стабильного пода начинается деблокада щитовидной железы. Вновь поступающий радионод, почти не задерживаясь в подидной камере, переходит в гормональную. Поэтому для описания второй части исследования, когда нагрузка подидом прекращена, достаточной является двухкамерная модель [формулы (2.5) и (2.6)]. Таким образом, интерпретационная формула будет состоять из двух рядов, первый из которых соответствует n одновременным поступлениям стабильного пода и радионотопа, а второй — m поступлениям I^{131} :

$$\Omega(t) = \sum_{j=1}^n q_j \left\{ f_j \frac{G_\Delta}{M} e^{-(\lambda_1 + \lambda^*)(t-j)} + \right. \\ \left. + \frac{\alpha_j}{\lambda_3 - \lambda_2} [e^{-(\lambda_2 + \lambda^*)(t-j)} - e^{-(\lambda_3 + \lambda^*)(t-j)}] \right\} + \\ + \sum_{i=1}^m q_i \left\{ \frac{\alpha_i}{\lambda_2 - \lambda_1} [e^{-(\lambda_1 + \lambda^*)(t-i)} - e^{-(\lambda_2 + \lambda^*)(t-i)}] \right\}. \quad (4.23)$$

Для рабочих расчетов формулу (4.23) можно записать в более удобном виде:

$$\Omega(t) = \sum_{j=1}^n q_j \left\{ k_{1j} e^{-\lambda_1'(t-j)} + k_{2j} [e^{-\lambda_2'(t-j)} - e^{-\lambda_3'(t-j)}] \right\} + \\ + \sum_{i=1}^m q_i k_{3i} [e^{-\lambda_1(t-i)} - e^{-\lambda_2(t-i)}], \quad (4.24)$$

где

$$\lambda'_i = \lambda_i + \lambda^*; \quad (4.25)$$

$$k_{1j} = f_i \frac{G_{\Delta}}{M}; \quad (4.26)$$

$$k_{2j} = \frac{a_j}{\lambda_3 - \lambda_2}; \quad (4.27)$$

$$k_{3i} = \frac{\alpha_i}{\lambda_2 - \lambda_1}. \quad (4.28)$$

Выражение (4.24) использовано при обработке данных, показанных на рис. 4.10 и 4.11, методом последовательных приближений. Первое приближение оценок параметров λ_i , k_i получали из графического разложения первого импульса на бланке с полулוגарифмической сеткой.

Проверка первого приближения осуществлялась на каждом j -м импульсе ($j > 1$) и, если расхождение более чем одной точки между теоретическим и экспериментальным значениями превышало 50%, на начальное значение λ_i и k_i вводили поправку и процедуру повторяли для новых значений параметров (рис. 4.11).

Согласно методической схеме измерений, показанной на рис. 4.4 и 4.5, экспериментальная (и теоретическая) кривая должна представлять собой наложение трех временных процессов, которые протекают в трех камерах, лежащих в поле чувствительности детектора. Структура этих процессов, развернутая на временной оси, схематически изображена на рис. 4.10. Первый короткий импульс, условно обозначенный J , связан с наиболее ранним и быстрым обменом пода в экстратиреоидной камере J .

Более поздние процессы за время формирования этого импульса не успевают развиваться до такой степени, чтобы деформировать его передний фронт. Однако наложение подвидного g и гормонального G импульсов, связанных с обменом пода в камерах g и G , практически полностью видоизменяет задний фронт импульса J .

Реально область развития импульса g совершенно перекрыта задним фронтом импульса J и передним фронтом импульса G , разумеется, если амплитуда этого последнего достаточно велика (т. е. при отсутствии блокады, см. на рис. 4.10 вверху).

Когда амплитуда импульса G мала (коммуникация α блокирована стабильным подом), достаточно четко проявляется задний фронт импульса g . Результирующий наблюдаемый импульс G_{Σ} в случае однократного введения радионуклеотида (верхний график) или однократного введения радионуклеотида со стабильным подом (средний график) должен иметь вид, показанный пунктирной кривой с символом G_{Σ} . Небольшие экстремумы, которые следуют из изложенной схемы, на начальной фазе формирования суммарного импульса экспериментально, как правило, не улавливаются, поскольку их амплитуда лежит ниже или в пределах точности измерений.

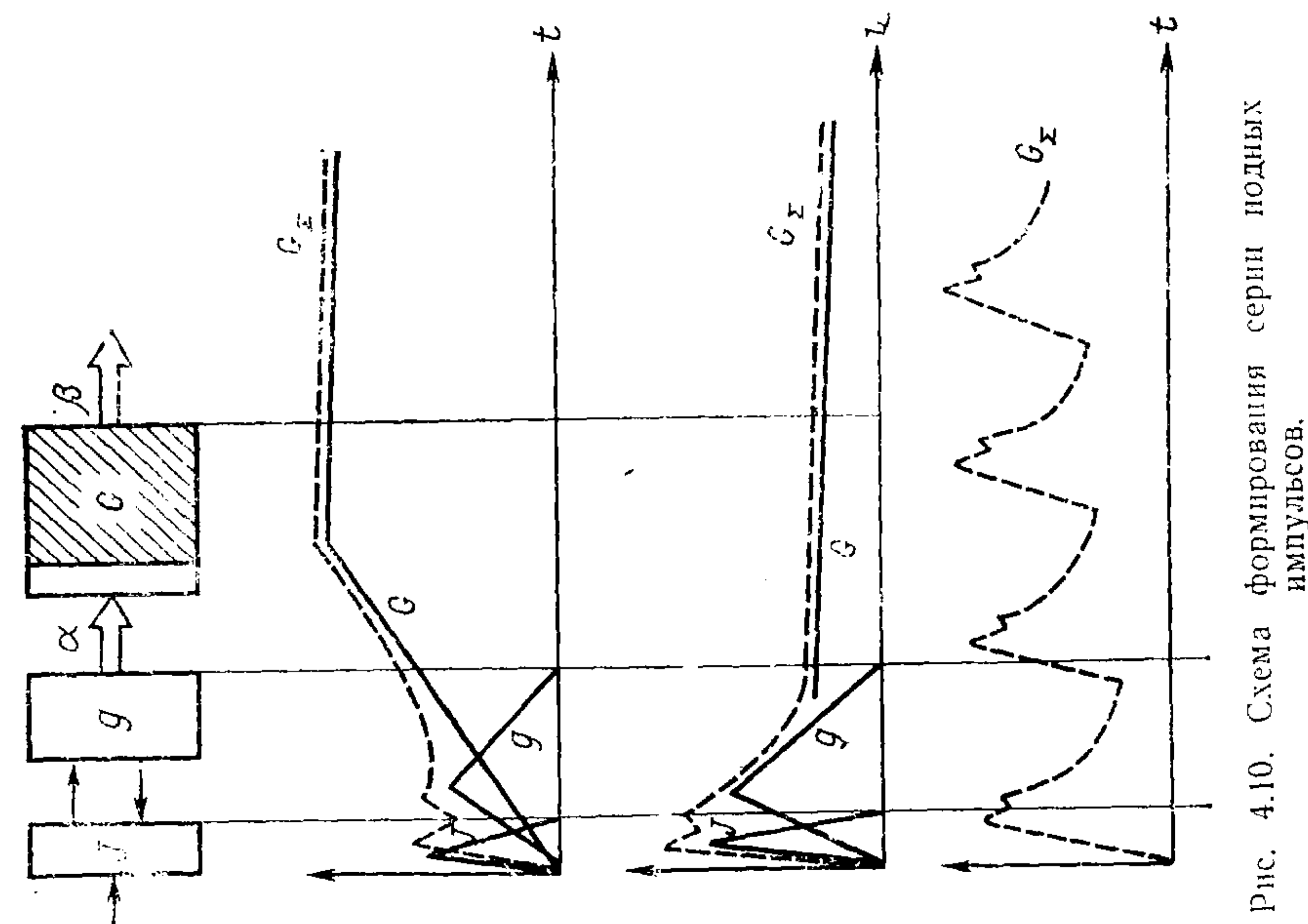


Рис. 4.10. Схема формирования суммарного импульса.

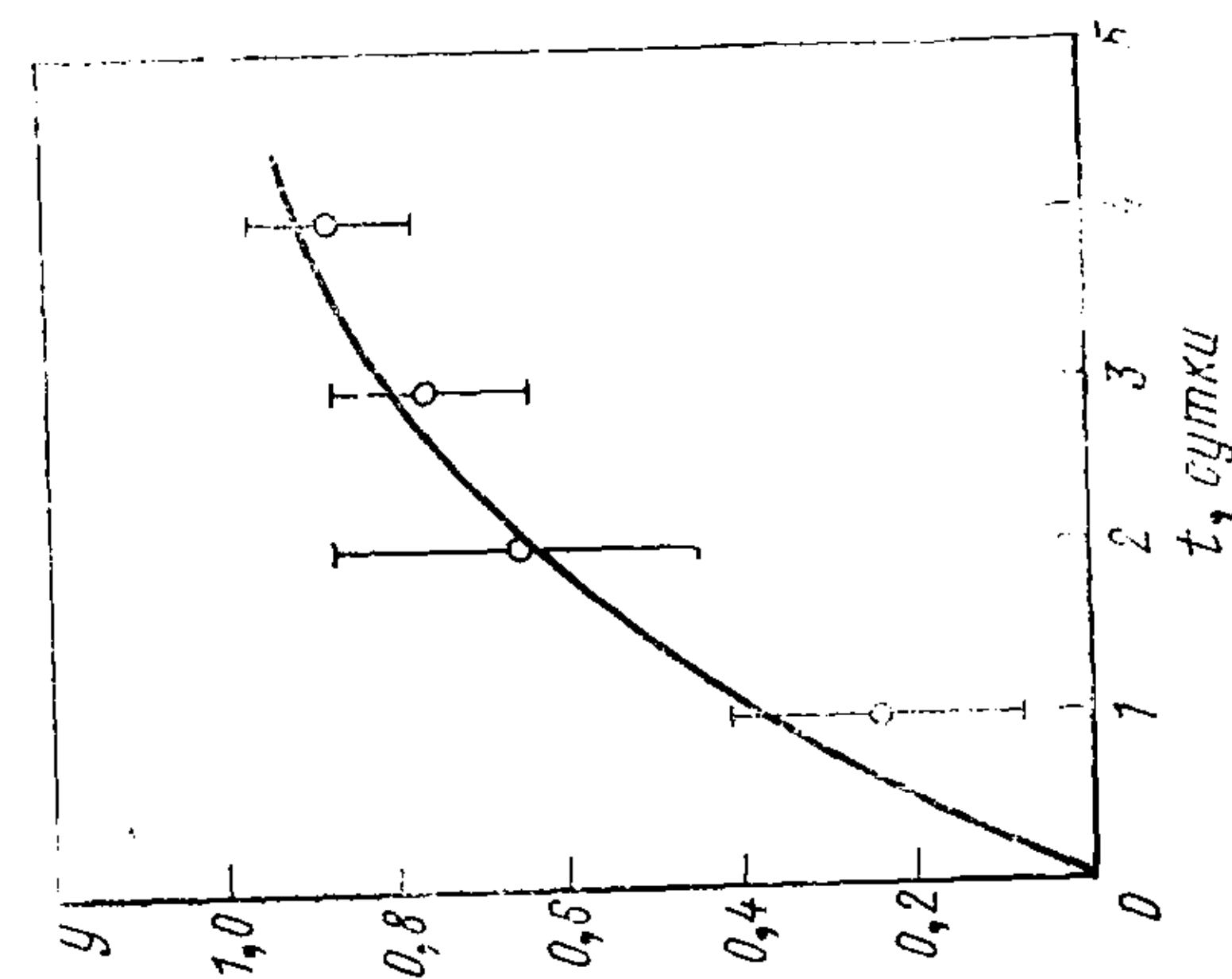


Рис. 4.11. Характер развития деблокады шитовидной железы во времени: \circ — экспериментальные точки; — — — теоретическая кривая.

При многократном приеме стабильного ноды и радионоды n раз должна наблюдаться серия n импульсов, вид которых схематически показан на нижнем графике рис. 4.10.

Если обратиться к реально полученным данным и теоретической модели (см. рис. 4.4 и 4.5), то легко убедиться в правдоподобности выполненного анализа.

В результате проведенной обработки экспериментальных данных на основе дискретной интерпретационной модели методом, изложенным выше, сначала получены численные значения параметров λ_i и k_j модели (4.24), а затем константы нодного метаболизма человека, вычисленные исходя из следующих очевидных соотношений:

$$\alpha_i = k_{3i} (\lambda_2 - \lambda_1); \quad (4.29)$$

$$\beta = \frac{\lambda_1 + \lambda_2 - \alpha}{2} - \sqrt{\left(\frac{\lambda_1 + \lambda_2 - \alpha}{2}\right)^2 - \lambda_1 \lambda_2}; \quad (4.30)$$

$$\gamma = \frac{\lambda_1 + \lambda_2 - \alpha}{2} + \sqrt{\left(\frac{\lambda_1 + \lambda_2 - \alpha}{2}\right)^2 - \lambda_1 \lambda_2}; \quad (4.31)$$

$$a = k_2 (\lambda_3 - \lambda_2); \quad (4.32)$$

$$b = \frac{\lambda_2 + \lambda_3 - a}{2} - \sqrt{\left(\frac{\lambda_2 + \lambda_3 - a}{2}\right)^2 - \lambda_2 \lambda_3}; \quad (4.33)$$

$$G_\Delta = M k_1; \quad (4.34)$$

$$\kappa = \frac{\alpha_m}{G_\Delta}; \quad (4.35)$$

$$G_{\Delta j} = \frac{\alpha_j}{\kappa}. \quad (4.36)$$

Результаты этих расчетов вошли в табл. 2.11.

Следует подчеркнуть, что на данном уровне моделирования кинетики нодного метаболизма константы α , β , γ , a , b и т.д. являются тем фундаментальным набором инвариант системы, которые полностью определяют поведение ноды в организме человека. Поэтому такие характеристики, как период полупакопления, период полувыведения, максимум накопления, очевидно, являются лишь некоторыми функциями указанных констант. Вполне допустима такая ситуация, когда нормальное функционирование системы нарушено, изменены численные значения констант α , β , γ , a , b , но макроскопически это никак или почти никак не отражается на нодном обмене, т.е. периоды полупакопления — полувыведения ноды и амплитуды максимума изменяются мало.

Как видно из анализа, видовые и индивидуальные свойства нодного метаболизма и физиологии функционирования щитовид-

ной железы связаны с двумя важнейшими параметрами R и S . К сожалению, прямое определение их наталкивается на практически непреодолимые трудности. Однако их отношение может быть измерено в исследованиях с радионизотопом, когда испытуемый получает блокирующее количество стабильного ноды. При этом легко определить и величину свободного пространства щитовидной железы G_Δ . В табл. 4.13 приведены результаты таких определений.

Таблица 4.13

Значения параметров κ и G_Δ у некоторых жителей северо-запада СССР

$\kappa, \text{мг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$	0,049	0,068	—	0,031	0,051	0,063	0,055
$G_\Delta, \text{мг}$	1,02	1,02	0,72	1,10	0,90	1,10	1,00

Продолжение табл. 4.13

$\kappa, \text{мг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$	0,043	0,036	0,065	0,055	0,038	0,052	0,035	0,059
$G_\Delta, \text{мг}$	1,12	1,00	0,90	0,90	0,97	0,97	2,00	0,66

Средние значения $\bar{\kappa} = 0,050 \pm 0,010$ и $\bar{G}_\Delta = 1,0 \pm 0,1$. Интересно заметить, что величина G_Δ по нашим определениям превосходит оценку, предлагаемую Риггсом, втрое [127]. Это значит, что у данных лиц значение α_m должно быть повышено, а диета в целом более «дефицитна» по ноду, чем это следует из работы [127], что в действительности и наблюдается.

Если оценить κ по данным работы [127] ($S \approx 8,3 \text{ мг}$, $R \approx 1$), то получим несколько меньшее значение κ , чем принято. Многократные измерения показывают, что с точностью до биологической вариабельности значение $\kappa = 0,05$ хорошо воспроизводится, и в этом смысле определения κ достаточно надежны.

Деблокада щитовидной железы. Процесс деблокады щитовидной железы протекает, очевидно, с такой же скоростью, как и освобождение камеры G от избыточного G_Δ количества стабильного ноды. При этом величины α и G_Δ практически от нуля («полная блокада») возвращаются к обычному уровню α_m и G_Δ .

В табл. 4.14 показаны результаты прямых измерений величины $\alpha(\tau)$ на протяжении 4—7 суток после того, как была реализована практически полная блокада щитовидной железы. Поскольку $G_\Delta(\tau)$ связано с $\alpha(\tau)$ постоянным множителем κ , эта экспериментальная зависимость целиком характеризует и возвращение G_Δ от нуля к нормальному значению.

Таблица 4.11
Восстановление величины коммуникации α до нормального значения α_m
после многократного введения стабильного йода

Испытуе- мый	Время деблокады τ , сутки							$\frac{\alpha_m}{\alpha-1}$
	1	2	3	4	5	6	7	
1	0,0044	0,0130	0,0107	0,0372	0,0371	0,0496	0,0460	0,050
2	0,0108	0,0388	0,0615	0,0770	0,0562	0,0885	0,0504	0,070
3	0,0019	0,0310	0,0420	0,0295	—	—	—	0,034
4	0,0060	0,0458	0,0535	0,0302	—	—	—	0,045
5	0,0151	0,0675	0,0657	0,0700	—	—	—	0,070
6	—	0,0461	0,0498	0,0553	—	—	—	0,056
7	—	0,0033	0,0225	0,0458	—	—	—	0,048
8	0,0113	0,0290	0,0300	0,0340	—	—	—	0,036
9	0,0013	0,0425	0,0470	0,0580	—	—	—	0,059
10	—	0,0248	0,0379	0,0462	—	—	—	0,047
11	0,0068	0,0608	0,0237	0,0245	—	—	—	0,037
12	0,0031	0,0480	0,0501	0,0505	—	—	—	0,051
13	0,0137	0,0580	0,0605	0,0650	—	—	—	0,068
14	0,0044	0,0360	0,0352	0,0365	—	—	—	0,038

Деблокаду щитовидной железы можно описать выражением

$$y = y_0 \frac{1 - e^{-\mu t}}{1 + e^{-\mu t}}. \quad (4.37)$$

Здесь y — величины G_A или α в любой момент времени после блокады; y_0 — те же показатели, но при постоянном поступлении йода в организм с рационом.

Значение y_0 лежит в пределах 0,62—1,00. На рис. 4.11 показан ход развития деблокады, вычисленный при среднем для всех данных табл. 4.14 значении $y_0=0,80$. Здесь же приведены усредненные экспериментальные значения. Видно, что согласно предложенной модели с прямыми определениями вполне удовлетворительное.

Такой характер и скорость деблокады объяснимы, если учесть, что величина $\beta=0,001 \text{ ч}^{-1}$ обеспечивает потерю βG_m (мг) йода в сутки, или при наших значениях ($\beta=0,001 \text{ ч}^{-1}$, $G_m=7-9 \text{ мг}$) из щитовидной железы уходит в среднем около 200 мкг стабильного йода ежедневно. Тогда за 4—5 суток освобождается 0,8—1,0 мг йода.

Если учесть, что α при этом возрастает до α_m с такой же скоростью, то утилизация экстратиреоидного йодида не может существенно задержать наступление полной деблокады щитовидной железы.

Защита щитовидной железы от переоблучения различными изотопами йода. Кратко просуммируем в форме численных оценок и графических зависимостей вопросы, связанные с защитой щитовидной железы при попадании в организм радиоизотопов

йода с различными периодами полураспада. Необходимость такого анализа диктуется тем, что поступление в организм человека смесей радиоизотопов йода вполне реально, например, на ранних этапах аварии реактора (см. гл. 1 и 3). Из теоретического анализа (см. гл. 2) вытекает, что радиоактивный распад короткоживущих радиоизотопов йода приводит к существенному перераспределению значимости отдельных камер подного метаболизма (см. табл. 2.15).

При разовом поступлении происходит сдвиг по времени и амплитуде накопления различных изотопов в камере G (см. табл. 2.14).

Другими словами, количества короткоживущих изотопов йода, достигающих защищаемой камеры G , оказываются весьма малыми по сравнению с количествами I^{131} . Следовательно, значительная часть поглощенной дозы, формируемой короткоживущими радиоизотопами йода, реализуется на подидном этапе метаболизма (g и J). Отсюда следует, что эффективность защиты щитовидной железы при помощи стабильного йода снижается по мере уменьшения периода полураспада радиоактивных изотопов йода, поскольку эффект блокады связан с камерой G и коммуникацией α . Вместе с тем возрастает роль камеры g как объекта депонирования радиоактивного йода в ранней метаболической фазе.

По мере того как увеличивается эффективность защитного действия стабильного йода с увеличением массы M , возрастает роль подидной формы радиоизотопа в щитовидной железе в качестве источника, неустраняемого блокадой облучения критического органа. Значение «подидного облучения» в общей структуре облучения щитовидной железы зависит от количества изотопа, достигающего камеры G , т.е. от периода полураспада данного нуклида.

В табл. 4.15 рассчитаны дозы облучения щитовидной железы от 1 мккюри поступившего в организм радиоизотопа при различных дозировках M стабильного йода.

Таблица 4.15
Облучение щитовидной железы радиоизотопами йода при разных дозировках M (мг) стабильного йода

Радиоизотоп йода	Доза на 1 мккюри разового поступления, рад			
	без защиты $M=0$	с защитой		
		$M=100$	$M=200$	$M=\infty$
131	2,3	0,0695	0,0425	0,0109
132	0,0332	0,0101	0,00877	0,00736
133	0,642	0,0363	0,0278	0,0192
134	0,0065	0,00405	0,00349	0,00289
135	0,131	0,017	0,0153	0,0117

$M = \infty$ соответствует 100%-ной защите камеры G и, естественно, характеризует чистое подидное облучение от радионуклеотида, проходящего через камеру g .

На рис. 4.12 показано изменение вклада подидного облучения в остаточную поглощенную дозу от различных радионуклеотидов иода при изменении дозировки препарата M от нуля до бесконечной. Хорошо видно, что для I^{131} в области дозировки I^{127} , равной 200 мг, иодидный компонент не превышает 20—30%, тогда как для I^{133} он близок к 70%, а для более короткоживущих радионуклеотидов ($I^{132}, I^{134}, I^{135}$) иодидное облучение составляет более 80% поглощенной дозы.

К счастью, уровень этого неустраняемого защитой облучения относительно невелик.

Наряду с этим интересно оценить, какова структура защитного эффекта стабильного иода для нормальной осколочной смеси радионуклеотидов иода в зависимости от времени после ее образования (возраста смеси τ).

В зависимости от времени, прошедшего после деления, соотношение между различными радионуклеотидами иода в нормальной осколочной смеси будет меняться. Поэтому, очевидно, изменится и величина защитного эффекта стабильного иода, поскольку вначале основной вклад в суммарную радиоактивность будут вносить короткоживущие радионуклеотиды вместе с их материнскими изобарами и лишь впоследствии, распадаясь, они уступают I^{133} и I^{131} .

Нами выполнены расчетные оценки ожидаемой эффективности стабильного иода относительно «нормальной» смеси радионуклеотидов иода различного возраста (рис. 4.13).

Структура этого процесса такова, что эффективность стабильного иода по отношению к смеси в возрасте до 10 ч увеличивается по мере старения ее в этом интервале времени. Так, при поступлении внутрь организма осколочной смеси радионуклеотидов иода 2-часового возраста можно ожидать 10-кратного уменьшения поглощенной дозы в щитовидной железе на фоне защиты стабильным иодом, в случае смеси 10-часового возраста эффективность применения препарата может обеспечить почти 30-кратное снижение поглощенной дозы.

С увеличением τ смеси до 2 суток включительно уровень защитного действия почти не меняется (он даже несколько уменьшается вследствие появления дополнительных количеств короткоживущих радионуклеотидов иода вторичного происхождения).

Начиная с 3-х суток в течение первых двух недель по мере старения смеси, а следовательно, и увеличения вклада I^{131} эффективность защиты возрастает, достигая тех значений, которые характерны для случая поступления I^{131} внутрь организма.

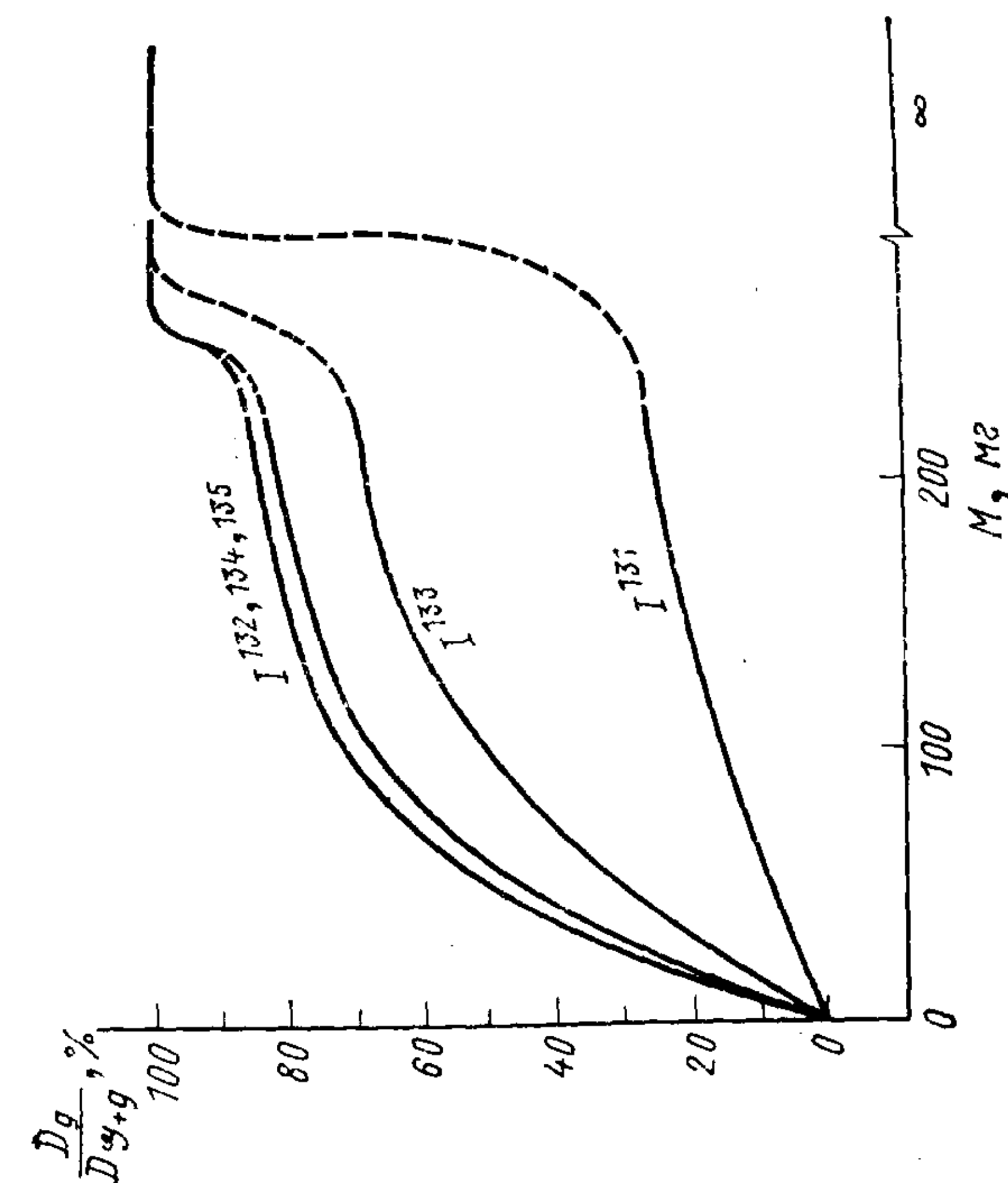


Рис. 4.12. Вклад подидного облучения щитовидной железы в общую остаточную дозу для разных изотопов иода в зависимости от дозировки иодистого калия.

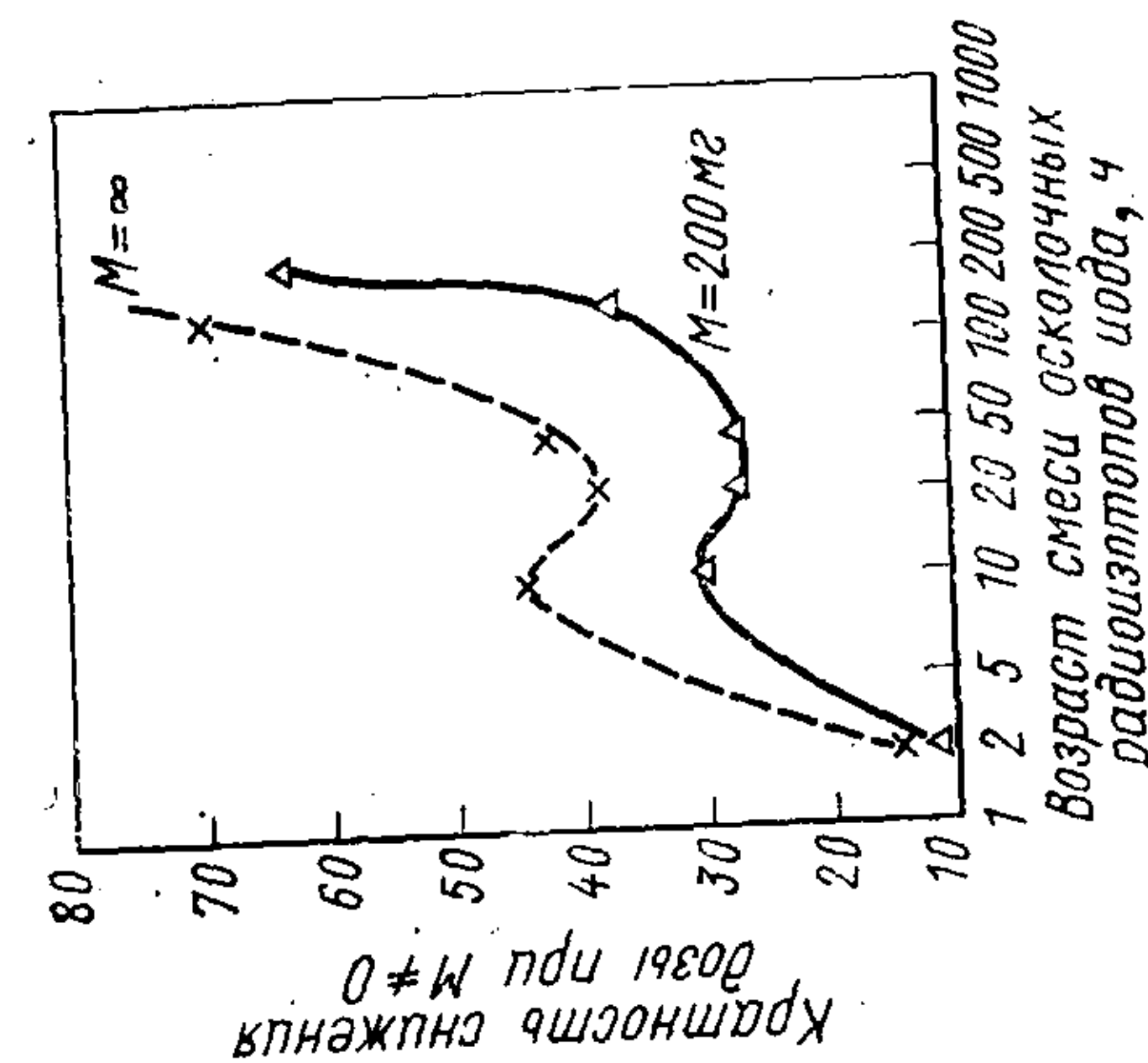


Рис. 4.13. Кратность снижения дозы облучения в щитовидной железе для осколочной смеси радионуклеотидов иода разного возраста: — — — — — теоретический эффект; — — — — — для дозировки стабильного иода, равной 200 мг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bernhardt D. E. et al. For Presentation Second International Congress of the International Radiation Protective Association. Brighton, England, May 3-8, 1970.
2. Watson E. C. et al. Biology of Radioiodine. Oxford, 1964, p. 339.
3. Bustad L. K. et al. Ibid., p. 151.
4. Lengemann G. W. Health Phys., 12, No. 6, 825 (1966).
5. Vissali F. L., Goldin A. S. Ibid., p. 191.
6. Федоров Е. А. и др. В сб. «Распределение, кинетика обмена и биологическое действие радионуклидов йода». Под ред. Л. А. Ильина и Ю. П. Москалева. М., «Медицина», 1970, стр. 11.
7. Edvardsson K. A. et al. AE-225, Stockholm, Sweden (1966).
8. Künkel H. A. Strahlentherapie, 95, No. 2, 326 (1954).
9. Felton J., Rozas C. J. Arch. Environ. Health, 1, 87 (1960).
10. Ходырева М. А. В кн. «Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии». М., Медгиз, 1957, с. 52.
11. Ильин Л. А. и др. Радиоактивные вещества и кожа. Метаболизм и дезактивация. М., Атомиздат, 1972.
12. Туркин А. Д. В кн. «Тезисы конференции «Воздействие ионизирующих излучений на кожу». М., Ин-т биофиз. МЗ СССР, 1970, с. 18.
13. Борисов В. П. и др. Неотложная помощь при острых поражениях радиоактивными веществами. М., Атомиздат, 1968.
14. Борисов В. П., Кривченкова Р. С. В сб. «Распределение, биологическое действие, ускорение выведения радиоактивных изотопов». М., «Медицина», 1964, стр. 291.
15. Михайлович С. М. В сб. «Труды совещания по комплексам». Свердловск, Изд-во УФАИ СССР, 1958, стр. 133.
16. Балабуха В. С. и др. Проблема выведения из организма долгоживущих радиоактивных изотопов. М., Госатомиздат, 1962.
17. Закутинский Д. И. и др. Справочник по токсикологии радиоактивных изотопов. М., Медгиз, 1962.
18. Catsch A. Strahlentherapie, 99, 290 (1956).
19. Graul E. H. In: Fortschritte der angewandten Radioisotope und Grenzgebiete. Bd. 2. Heidelberg, 1957, S. 56.
20. Schubert I. Annual Rev. Nucl. Sci., 4, 369 (1955).
21. McDonald N. et al. J. Pharmacol. and Exptl Therap., 104, 348 (1952).
22. Борисов В. П. «Мед. радиология», № 11, 27 (1962).
23. Mognex R. et al. Compt. rend. Soc. biol., 157, 823 (1963).
24. Беззубов А. Д. «Изобретательство в СССР», № 5, 20 (1956).
25. Василевский Л. С. «Вопр. питания», 24, 47 (1965).
26. Нестерин М. Ф. и др. «Физиол. ж. СССР», 51, 1487 (1965).
27. Kotsuki et al. Acta Med. Univ. Kagoshimaensis, 5, 119 (1963).
28. Rawson A. I. Clin. Chem., 8, 310 (1962).
29. Russell I. S. et al. Clin. chem. Acta, 10, 210 (1964).
30. Russell J., Burnett W. Gastroenterology, 45, 730 (1963).
31. Verschure G. C. M. Clin. Chem. Acta, 1, 38 (1956).
32. Шагин Р. И. В сб. «Тр. Калининск. мед. ин-та». Вып. 10, 151 (1963).
33. Гордеева Л. М. В сб. «Тр. Всес. ин-та гельминтол.». Вып. 9, 232 (1962).
34. Pop S. et al. Farmacia (RPR), 11, 203 (1963).
35. Chakraborty K. P. J. Endocrinol., 13, 354 (1966).
36. Wayne E. J. et al. Clinical aspects of iodine metabolism. Blackwell, Oxford, England, 1964.
37. Уголев А. М. Пищеварение и его приспособительная эволюция. М., «Высшая школа», 1961, стр. 33.
38. Быков К. М. Учебник физиологии. М., Медгиз, 1960.
39. Диксон М., Уэбб Э. Ферменты. Перев. с англ. М., Изд-во иностр. лит., 1961.
40. Верховская Н. Н. В кн. «Всесоюзная конференция по применению изотопов и ядерных излучений. Изучение животного организма». М., Изд-во АН СССР, 1958, стр. 116.
41. Еланцева В. Р. «Докл. АН СССР. Сер. биол.», 81, 1167 (1951).
42. Емельянова Е. Н. В сб. «Труды Всесоюзного съезда анатомов, гистологов, эмбриологов». М., Медгиз, 1951, стр. 30.
43. Емельянова Е. Н. «Бюл. эксперим. биол. и мед.», 26, вып. 6, № 12, 155 (1948).
44. Скебелёвская Ю. Б. «Докл. АН СССР. Сер. биол.», 94, 165 (1954).
45. Туракулов Я. Х. Обмен йода и тиреоидные гормоны. Ташкент, Изд-во АН Уз.ССР, 1959.
46. Турецкая Э. С. «Укр. биохим. ж.», 28, 114 (1956).
47. Головина В. А., Федоров Н. А. Основные понятия химии комплексов соединений. М., Изд-во АН СССР, 1961.
48. Аничков С. В., Беденький М. Л. Учебник фармакологии. Л., «Медицина», 1968, стр. 257, 279, 336.
49. Королев Г. К. и др. «Мед. радиология», 13, 59 (1968).
50. Schiessle W. Z. Aerosol. Forschung und Therapie, 6, No. 12, 104 (1957).
51. Манвелов М. Я. «Вестн. оториноларингологии», № 1, 12 (1964).
52. Bair W. J. et al. Radiation Res., 9, 88 (1958).
53. Stresmann E., Schumacher W. Klin. Wochenschr., 41, No. 15, 751 (1963).
54. Москалев Ю. П. и др. В кн. «Распределение, биологическое действие и миграция радиоактивных изотопов». М., Медгиз, 1961, стр. 98.
55. Bair W. J. et al. Biology of Radioiodine. Oxford, 1964, p. 319.
56. Гинценский А. Г. В кн. «Руководство по фармакологии». Т. 1. Под ред. Н. В. Лазарева. Л., Медгиз, 1961, стр. 577.
57. Тареев Е. М. Руководство по внутренним болезням. М., Медгиз, 1964.
58. Bricker W., Hlad C. J. J. Clin. Invest., 34, 1057 (1955).
59. Giebisch G. et al. Amer. J. Physiol., 187, 529 (1956).
60. Halmi N. S. et al. Amer. J. Physiol., 193, 529 (1958).
61. Magalotti M. et al. Amer. J. Roentgenol., 81, 47 (1959).
62. Закржевский Е. Б. и др. В кн. «Распределение и биологическое действие радиоактивных изотопов». М., Атомиздат, 1966, стр. 517.
63. Коваль Ю. Ф., Евланова Л. Н. «Мед. радиология», № 10, 41 (1965).
64. Isler H. Endocrinology, 64, 769 (1959).
65. Isler H. Amer. J. Cardiol., 8, 688, Discuss. 714 (1961).
66. Чичибабин А. Е. Основные начала органической химии. Т. 4. М., Госхимиздат, 1957.
67. Штрауб Ф. Б. Биохимия. Будапешт, АН Венгрии, 1963.
68. Hamilton J. F., Soley M. H. Amer. J. Physiol., 127, 557 (1939).
69. Hamilton J. G. Radiology, 39, 541 (1942).
70. Атабек А. А. Радиоактивный йод в терапии тиреотоксикозов. М., Медгиз, 1959.
71. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., Медгиз, 1955.
72. Oddie T. H. Brit. J. Radiol., 22, 261 (1949).
73. Егоров П. И., Цфасман А. З. Радиоактивный йод в диагностике и лечении заболеваний щитовидной железы. М., Медгиз, 1962.
74. Кимби Э. Х. В кн. «Щитовидная железа». Перев. с англ. Под ред. С. Вернера. Л., Медгиз, 1963, стр. 92.
75. Кимби Э. Х. и др. Радиоактивные изотопы в клинической практике. М., Медгиз, 1963.
76. Павлов М. М. Физиология и патология эндокринных желез. Л., «Медицина», 1958.
77. Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология. М., Медгиз, 1957.
78. Войткевич А. А. Антитиреоидное действие сульфаниламидов и тиоуреатов. М., Медгиз, 1957.

79. Баранов В. Г. и др. «Пробл. эндокринологии и гормонотерапии», № 1, 3 (1965).
80. Дубик В. Т. В кн. «Вопросы экспериментальной и клинической радиологии», Т. 1, Киев, 1965, стр. 217.
81. Луцкий Н. Б. «Врачеб. дело», № 11, 133 (1963).
82. Фаткина Ю. П. В кн. «Материалы по медицинской радиологии». Алма-Ата, 1965, стр. 75.
83. Хомулло Г. В., Титов В. Н. «Пробл. эндокринологии и гормонотерапии», № 2, 89 (1965).
84. Сивер П. Я. и др. «Бюл. экперим. биол. и мед.», 39, № 6, 43 (1955).
85. Ksycki Sm. J., Lockett S. M. C. Life Sci., 4, 1877 (1965).
86. Mornex R. et al. Ann. Endocrinol., 27, 48 (1966).
87. Munkner T. Acta Radiol., Suppl., 234, (1965).
88. Newman S., Cupp C. M. J. Clin. Endocrinol., Metabol., 17, 94 (1957).
89. Rodesch F. et al. Biochem. and Pharmacol., 16, 907 (1967).
90. Salabe G. B. et al. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 39, 969 (1963).
91. Vaisler L. et al. Rev. Sci. Méd. (RPR), 8, 91 (1963).
92. Woeber K. A. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 24, 1163 (1964).
93. Delost P., Prulhiere N. Compt. rend. Soc. biol., 155, 2356 (1961).
94. D'Addabbo A. et al. Acta Isotop., 1, 227 (1961).
95. Busil J., Podracka G. Farmakoter. Zpravy Spola, 13, 3 (1967).
96. Zakrzewska-Henisz A. Bull. Acad. Pol. Sci. (Biol.), 14, 149 (1966).
97. Закс М. Г. «Успехи соврем. биол.», 23, вып. 1, 37 (1947).
98. Mackenzie C. G. Endocrinology, 40, 137 (1947).
99. Pitt-Rivers R. Physiol. Rev., 30, 194 (1950).
100. Gassner F. X., Hopwood M. D. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 10, 1485 (1950).
101. Кабак Я. М. «Успехи соврем. биол.», 28, вып. 2, 187 (1949).
102. Кабак Я. М. и др. «Докл. АН СССР. Сер. биол.», 94, 1193 (1954).
103. Аствуд Э. Б., Соломон Д. Х. В кн. «Щитовидная железа». Перев. с англ. Под ред. С. Вернера. Л., Медгиз, 1963, стр. 31.
104. Wyngaarden J. B. et al. Endocrinology, 50, 537 (1952).
105. Albert A., Tenney A. Proc. Soc. Exptl Biol. and Med., 77, 202 (1951).
106. Astwood E. B. et al. Endocrinology, 32, 214 (1949).
107. Anderson G. W. Antithyroid Compounds. In: Suter C. M., ed. Medicinal Chemistry. Vol. I, N. Y., 1951, p. 1.
108. Miller W. H. et al. Amer. Chem. Soc., 67, 2201 (1945).
109. Ханин М. Н. и др. «Клинич. медицина», 25, № 3, 35 (1947).
110. Franklin A. L. et al. Endocrinology, 34, 265 (1944).
111. Highley D. R. et al. J. Nutrition, 54, 249 (1954).
112. Brock N., Lorenz D. Arch. internat. pharmacodyn. therap., 98, 1 (1954).
113. Rosenberg I. N. Science, 116, 503 (1952).
114. Arnott D. G., Doniach I. Biochem. J., 50, 473 (1952).
115. Lipmann F. J. Biol. Chem., 139, 977 (1941).
116. Robertis E., Grosso R. Endocrinology, 38, 137 (1946).
117. Fawcett D. M., Kirkwood S. J. Biol. Chem., 204, 787 (1953).
118. Serif G. S., Kirkwood S. Endocrinology, 58, 23 (1956).
119. Бреславский А. С., Симон Н. Б. В кн. «Зобная болезнь», Киев, «Здоров'я», 1956, стр. 90.
120. Меркулов М. Ф., Хованская М. Б. «Фармакол. и токсикология», 24, 347 (1961).
121. Кабак Я. М., Павлова Е. Б. «Бюл. экперим. биол. и мед.», 23, 357 (1947).
122. Кабак Я. М., Павлова Е. Б. «Бюл. экперим. биол. и мед.», 26, 395 (1948).
123. Шерешевский Н. А. «Клинич. медицина», 25, № 3, 26 (1947).
124. McGinti D. A. Ann. N. Y. Acad. Sci., 50, 403 (1949).

125. Бреславский А. С. В кн. «Зобная болезнь», Киев, «Здоров'я», 1956, стр. 60.
126. Sampanassi L. et al. Rassegna fisiopatol. clin. e terap., 30, 19 (1958).
127. Riggs D. S. Pharmacol. Revs, 4, 284 (1952).
128. Алешин Б. В., Демиденко Н. С. «Архив анатомии, гистол. и эмбриол.», 30, № 5, 32 (1953).
129. Войткевич А. А. В кн. «Тр. кафедры общ. биологии Казахск. мед. ин-та», Вып. 1, 5 (1952).
130. Рабкина А. Е. «Пробл. эндокринологии и гормонотерапии», 1, № 6, 16 (1955).
131. Тейлор Д. С. В «Сборнике по проблемам кортикальной регуляции желез внутренней секреции», М., Изд-во АН СССР, 1953, стр. 64.
132. Eayrs J. T., Taylors S. H. J. Anat., 85, 350 (1951).
133. Adams C. A., Bonnell J. A. Health Phys., 7, 127 (1962).
134. Кан К. З. «Бюл. экперим. биол. и мед.», 21, вып. 5, 61 (1946).
135. Andrae E., Dubois-Fersiere H. Rev. med. Suisse romande, 75, 787 (1955).
136. Гордина С. Н. «Научн. изв. Казахск. мед. ин-та», № 11, 133 (1953).
137. Кабак Я. М., Павлова Е. Б. «Бюл. экперим. биол. и мед.», 21, вып. 6, 17 (1946).
138. Михайлова Н. В. «Докл. АН СССР. Сер. биол.», 80, 509 (1951).
139. Мицкевич М. С. «Докл. АН СССР. Сер. биол.», 60, 325 (1948).
140. Новикова С. Е., Штессель Т. А. «Бюл. экперим. биол. и мед.», 22, № 7, 6 (1946).
141. Barker S. B. J. Endocrinology, 6, 137 (1949).
142. Fleischmann W., Breckler I. A. Endocrinology, 41, 266 (1947).
143. Hindmarsh M. M. Nature, 163, 610 (1949).
144. Hughes A. M. Endocrinology, 34, 69 (1944).
145. Belloin D., Holban R. Studii si serietari de endocrinol., 3, 331 (1952).
146. Fogelman M. J., Ivy A. C. Amer. J. Phys., 153, 397 (1948).
147. Woodbury D. M. et al. J. Pharmac. and Exptl Therap., 106, 331 (1952).
148. Клячко В. Р. «Проб. эндокринологии и гормонотерапии», 6, № 6, 57 (1960).
149. Фахрутдинов Г. Ф. В сб. «Патогенез, экспериментальная профилактика и терапия лучевых поражений», М., «Медицина», 1964, стр. 281.
150. Greig W. R., McInnes J. Brit. J. Radiol., 39, 313 (1966).
151. Gabbe E. E. von, Heinrich H. C. Atomkernenergie, 10, 207 (1965).
152. Graul E. H. et al. Health Phys., 9, 1411 (1963).
153. Morgan D. J., Morgan A. Ibid., 1055.
154. Бреславский А. С. «Пробл. эндокринологии и гормонотерапии», 7, № 7, 34 (1961).
155. Туракулов Я. Х. Биохимия гормонов щитовидной железы в норме и при тиреоидной патологии. Ташкент, Изд-во АН Узб. ССР, 1962.
156. Баранов В. Г., Сперанская Е. П. «Бюл. экперим. биол. и мед.», 34, № 11, 1 (1953).
157. Тонких А. В. Гипоталамогипофизарная область и регуляция физиологических функций организма. М.—Л., «Наука», 1965.
158. Войнар А. О., Липская Е. Г. «Укр. биохим. ж.», 27, 286 (1951).
159. Войткевич А. А. «Ж. общ. биол.», 12, 311 (1951).
160. Войткевич А. А. Восстановительные процессы и гормоны. Л., «Медицина», 1965.
161. Генее С. Г. «Успехи соврем. биол.», 37, № 1, 44 (1951).
162. Вернер С. В кн. «Щитовидная железа». Перев. с англ. Под ред. С. Вернера. Л., Медгиз, 1963, 39.
163. Harrington C. B. Endocrinology, 49, 401 (1951).
164. Stanley M. M. J. Clin. Endocrinol., 9, 941 (1949).
165. Wolff J., Chaikoff I. L. Endocrinology, 43, 174 (1948).
166. Wolff J., Chaikoff I. L. J. Biol. Chem., 172, 855 (1948).

167. Wolff J., Chaikoff I. L. J. Biol. Chem., 174, 555 (1968).
168. Wolff J., Chaikoff I. L. Endocrinology, 42, 468 (1948).
169. Wolff J. et al. Endocrinology, 45, 504 (1949).
170. Саягов Т. С. В кн. «Физиология и патология щитовидной железы». Ташкент, 1966, стр. 30.
171. Braverman L. E., Ingbar S. H. J. Clin. Invest., 42, 1216 (1963).
172. Galton V. A., Pitt-Rivers R. Endocrinology, 64, 835 (1953).
173. Ingbar S. H., Freinkel N. Endocrinology, 58, 95 (1956).
174. Raben M. S. Endocrinology, 45, 296 (1969).
175. Берзин Т. Биохимия гормонов. М., «Мир», 1964.
176. Blum M., Eisenbud M. J. Amer. Med. Assoc., 200, 1036 (1967).
177. Koutras D. A., Livadas D. Nucl. Medizin, 5, 257 (1966).
178. Koutras D. A. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 24, 857 (1964).
179. Pochin E. E., Barnaby C. F. Health Phys., 7, 125 (1962).
180. Ramsden D. et al. Health Phys., 13, 633 (1967).
181. Bois J., Larsson L. G. Endocrinology, 28, 262 (1958).
182. Nagataki S., Ingbar S. H. Endocrinology, 74, 731 (1964).
183. Алешин Б. В. «Успехи соврем. биол.», 4, 402 (1935).
184. Алешин Б. В. «Врачебн. дело», № 1—2, 11 (1946).
185. Nagataki S. et al. Endocrinology, 79, 667 (1966).
186. Sasson C. V., Rosenberg I. N. Endocrinology, 73, 155 (1963).
187. Robinson G. A. Canad. J. Biochem. and Physiol., 41, 1547 (1963).
188. Childs D. S. et al. J. Clin. Invest., 29, 726 (1950).
189. Fish W. A. et al. Endocrinology, 51, 282 (1952).
190. Коллин Е. А. Радиоактивные индикаторы в изучении биологического синтеза и обмена гормонов. М., Медгиз, 1959.
191. Cuddihy R. G. Health Phys., 12, 1021 (1966).
192. Johnson A. E. Health Phys., 99, 537 (1963).
193. Saxena K. M. et al. Science, 38, 430 (1962).
194. Капланский С. Я. В кн. «Большая медицинская энциклопедия». Т. 11. М., 1959, стр. 1067.
195. Почин Е. Е. В кн. «Защита населения при радиационных авариях». Женева, ВОЗ, 1966.
196. Middlesworth L. Health Phys., 9, 1197 (1963).
197. Lengemann F. W., Thompson J. C. Ibid., p. 1391.
198. Bair W. J. Ibid., p. 1399.
199. Goodman L. S., Gilman A. The Pharmacological Basis of Therapeutics. N. Y., Macmillan Co., 1965, p. 1812.
200. Barry P. J. Health Phys., 4, 305 (1961).
201. Кабак Я. М., Тальская Н. Н. «Пробл. эндокринологии и гормонотерапии», 2, № 2, 3 (1956).
202. Кабак Я. М., Никитина М. М. «Пробл. эндокринологии и гормонотерапии», 4, № 1, 3 (1958).
203. Шведов В. Л. «Мед. радиология», 5, № 7, 60 (1960).
204. Кащенко Л. А. В кн. «Вопр. радиобиологии». Вып. 2. Л., Медгиз, 1957, стр. 276.
205. Борисов В. П., Кендыш М. М. В сб. «Распределение, кинетика обмена и биологическое действие радиоактивных изотопов йода». Под ред. Л. А. Ильина, Ю. Н. Москалева. М., «Медицина», 1970, стр. 97.
206. Ринс Д. С. В кн. «Щитовидная железа». Перев. с англ. Под ред. С. Вернера. Л., Медгиз, 1963, стр. 27.
207. Shimoda S. I. et al. Endocrinology, 79, 912 (1966).
208. Solomon D. H. Metabol. Clin. and Experim., 5, No. 6, part 1, 667 (1956).
209. Blum M., Eisenbud M. Health Phys., 12, 1817 (1966).
210. Logothetopoulos J., Scott R. F. J. Physiol., 132, No. 2, 365 (1956).
211. Crone M., Waago G. Acta Physiol. Scand., 51, No. 1, 84 (1961).
212. Hodge R. E. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 15, No. 6, 661 (1955).

213. Pickering D. E. Pediatrics, 41, 1, suppl. 2, 215 (1968).
214. Lacomme M. Medicine, 34, 7-9 (1953).
215. Закс М. Г., Лейбсон Р. Г. «Бюл. эксперим. биол. и мед.», 4, 6, 508 (1937).
216. Аршавский И. А. В кн. «Становление эндокринных функций в зародышевом развитии». Под ред. М. С. Мицкевича. М., «Наука», 1966, стр. 280.
217. Lyaginskaya A. M. et al. Health Phys., 19, No. 1, 127 (1970).
218. Heinrich H. C., Gabbe E. E. Z. Naturforsch., 206, 54 (1965).
219. Heinrich H. C. et al. Atomkernenergie, 11, 83 (1966).
220. Lengemann F. W. Nature, 198, 1217 (1963).
221. Lengemann F. W., Wentworth R. A. Health Phys., 12, 1655 (1966).
222. Greer M. A., De Groot L. J. Metabol. Clin. and Experim., 5, No. 6, part 1, 682 (1956).
223. Stanbury B. et al. J. Clin. Endocrinol., 12, 191 (1952).
224. Fischer D. A. et al. J. Clin. Endocrinol. Metabol., 25, 1580 (1965).
225. Oddie T. H., Scott R. K. Brit. J. Radiol., 23, 348 (1950).
226. Oddie T. H. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 26, 1293 (1966).
227. Oddie T. H. et al. J. Clin. Invest., 34, 106 (1955).
228. Дразнин Н. М. Радиоактивный йод в клинике. Минск, Изд-во АН БССР, 1961.
229. Feinberg W. D. et al. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 19, 567 (1959).
230. Паласиуш. В кн. «Материалы Международной конференции по мирному использованию атомной энергии. Женева, 1955». Т. 10. М., Медгиз, 1958, стр. 377.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные в монографии материалы отражают в основном радиационногигиенические аспекты радиоактивного иода, рассматриваемого в качестве одного из факторов радиационной опасности. В этом отношении радиоактивный иод из-за ряда обстоятельств занимает несколько особое место среди других радиоактивных веществ.

Данное утверждение находит свое объяснение в широте диапазона возможных воздействий радиоиода на различные контингенты населения и профессиональных работников. Как было показано в гл. 1 и 3, радиоактивные изотопы иода являются ведущим компонентом аварийных выбросов на ядерных реакторах с водяным и газовым теплоносителями. Следовательно, в аварийной ситуации воздействию этих радионуклидов может подвергаться как персонал, обслуживающий установку, так и население, проживающее в окружающем районе. Например, при аварии ядерного реактора в Уиндскейле (Англия) из вентиляционной трубы реактора в атмосферу за одни сутки было выброшено 20 000 кюри I^{131} . Авария привела к необходимости выполнения чрезвычайных мер по радиационной защите населения: к временному (сроком до шести недель) запрещению потребления молока, производимого фермами на площади около 500 км². Концентрация I^{131} в молоке на этой территории превышала 0,1 мккюри/л. Следует отметить, что если бы не были приняты указанные меры (всего было изъято из пользования 3 млн. л молока), облучение щитовидной железы у отдельных детей могло бы превысить 500 рад (максимальная зарегистрированная концентрация в этом продукте достигала 1,4 мккюри/л).

Масштабы радиационной опасности аварийного выброса радиоиода могут быть различны в зависимости от метеорологических условий рассеяния выброса в атмосфере, сельскохозяйственного использования загрязненной территории, пребывания населения на этой территории, использования молока местного

производства и т. п. Расчеты показывают, что при неблагоприятной комбинации указанных факторов разовый выброс, например, 1000 кюри I^{131} (0,04% равновесной активности I^{131} в ядерном реакторе тепловой мощностью 100 Мвт) может привести к тому, что облучение щитовидной железы ребенка достигнет 25 рад на расстояниях до 13 км вследствие вдыхания радиоиода и до 70 км в результате потребления загрязненного молока местных коров.

Радиоактивный иод имеет преобладающее значение в качестве фактора внутреннего облучения населения и, в частности, детей, оказавшихся в зоне локальных выпадений радиоактивных продуктов ядерных взрывов. Так, по оценке американских ученых, возможно, что десятки тысяч детей в шт. Юта, расположенном вблизи испытательного полигона в Неваде, подвергались в отдельные годы (в период 1952—1962 гг.) облучению вплоть до уровней, значительно превосходящих дозовый предел 1,5 рад в год.

Согласно выполненным расчетам, в основу которых взяты наиболее высокие значения биологической доступности радиоиода в начальном звене пищевой цепи, максимальные уровни облучения щитовидной железы детей в результате потребления загрязненного молока на сформированном следе термоядерных взрывов мощностью в несколько мегатонн могут достигнуть нескольких десятков тысяч рад. В тех случаях, когда использовали менее жесткие значения входных параметров для расчета, ожидаемые уровни оценивались в несколько тысяч рад. Существенно отметить, что соответствующие эффективные дозы внешнего γ -облучения от радиоактивных осадков на местности согласно тем же расчетам не достигают уровня поражающих доз. Таким образом, можно полагать, что в некоторых ситуациях, связанных с возможным применением ядерного оружия, радиоактивный иод для детей окажется ведущим фактором радиационной опасности.

При осуществлении подземных ядерных взрывов с выбросом грунта или непредвиденных утечек радиоактивных продуктов при камуфлетных подземных взрывах радиоактивные изотопы иода также представляют интерес (с радиационногигиенической точки зрения). Наглядной иллюстрацией этому может служить подземный ядерный взрыв в США («Паланкин»), в результате которого максимальная зарегистрированная концентрация I^{131} в молоке достигла 10^{-8} кюри/л.

Наконец, в глобальных выпадениях свежих радиоактивных продуктов ядерных взрывов I^{131} — основной компонент внутреннего облучения. Наивысшие интегрированные за год уровни загрязнения молока I^{131} , зарегистрированные в результате тропосферных выпадений после испытаний ядерного оружия, составили в северном полушарии 37 800 пкюри·сутки/л (Аляска, 1962 г.), в южном полушарии 27 000 пкюри·сутки/л (Аргенти-

на, 1966 г.), что соответствует расчетным дозам облучения щитовидной железы детей 440 и 310 *мрад* в год. Для сравнения отметим, что естественный уровень внешнего облучения щитовидной железы, обусловленный содержанием радиоактивных элементов в земных породах и в организме человека, составляет 100 *мрад* в год.

Общая доза облучения детей рождения 1957 г. в США в результате всех ядерных испытаний оценивается в 1,8 *рад* на щитовидную железу.

Количественные оценки возможных ситуаций позволяют сделать вывод, что при прочих равных условиях значимость радиоактивного иода возрастает в ряду: глобальные выпадения, подземные ядерные взрывы с выбросом грунта, аварийные выбросы ядерных реакторов, локальные выпадения наземных ядерных взрывов.

Приведенных примеров, очевидно, достаточно для того, чтобы путем сравнения и сопоставления с любыми другими или аналогичными ситуациями, сопровождающимися высвобождением радиоактивности во внешнюю среду, получить общее представление о возможных размерах и характере иодной опасности.

Эти констатации, отнюдь, не преследуют цели аггравировать возможную радиационную опасность радиоактивного иода. В то же время они позволяют составить объективное мнение о месте и сравнительной роли радиоактивного иода в проблеме радиационной безопасности и противорадиационной защиты.

Чтобы правильно планировать и разрабатывать эффективные меры противорадиационной безопасности и защиты от возможного воздействия радиоактивного иода, возникла необходимость изучения комплекса радиационногигиенических и радиобиологических вопросов.

В настоящее время в результате интенсивных исследований, выполненных в СССР и за рубежом, уже имеется достаточно обстоятельная информация по многим аспектам этой проблемы.

Представляется целесообразным констатировать некоторые наиболее существенные моменты.

Свежее коровье (или козье) молоко является основным поставщиком радиоиода в организм человека в случае радиоактивного загрязнения биосферы. Установлено, что при пастбищном откорме молочнопродуктивного скота в районе загрязнения молоко обуславливает на один-два порядка величин большее поступление радиоиода в организм по сравнению с непосредственным поглощением путем вдыхания человеком загрязненного воздуха.

Тем более существенна относительная роль молока для детей, так как объемная скорость их дыхания меньше, чем взрослых (в 2,5 раза для ребенка в возрасте 1 года), и дети, как правило, потребляют свежее молоко в большем количестве, чем взрослые. В тех случаях, когда животные находятся на стойло-

вом содержании (например, зимой) или молочное животноводство не практикуется в районе радиоактивного загрязнения, основным источником поступления радиоиода могут служить вдыхаемый воздух или поверхностно загрязненные овощи и фрукты. При этом, однако, общий уровень опасности окажется соответственно ниже, чем при алиментарном поступлении по цепи пастбище — корова — молоко. Установлено, что любые другие продукты питания животного и растительного* происхождения, а также продукты питания, получаемые из гидросферы, не будут иметь существенного значения, если их рассматривать в качестве поставщиков радиоактивного иода в пищевой рацион человека.

Показано, что в пищевые продукты, получаемые в результате переработки свежего молока, загрязненного I^{131} , переходит относительно небольшое количество изотопа. Следовательно, масло, сыр, сливки, творог с учетом их вклада в пищевой рацион также не представляют самостоятельного значения как важные источники поступления радиоактивного иода в организм.

С учетом радиационногигиенической значимости пищевой цепи миграции радиоиода были выполнены многочисленные исследования, чтобы получить данные об общих закономерностях перехода I^{131} по различным ее звеньям и определить соответствующие численные параметры. Благодаря этим работам получена важная информация, необходимая для дозиметрической оценки ожидаемых уровней поступления радиоиода и прогнозистических расчетов.

Если для различных контингентов населения, независимо от характера инцидента (авария, ядерный взрыв), алиментарный путь возможного поступления радиоиода является основным, то для профессиональных работников в аварийной ситуации ингаляционный путь становится ведущим. В гл. 3 приведены достаточно подробные дозиметрические оценки характера ингаляционного воздействия радиоактивных изотопов иода. В отличие от пищевой цепи, где основным дозообразующим изотопом служит I^{131} , при ингаляции в условиях аварийного выброса на ядерном реакторе и в некоторых других случаях роль короткоживущих изотопов иода может быть основной. Например, в случае высвобождения из ядерного реактора радиоиода, накопленного за 100, 10 и 1 ч работы аппарата на постоянной мощности, ингаляционная опасность короткоживущих изотопов (дозы на щитовидную железу в результате вдыхания радиоиода) может соответственно в 2, 7 и 20 раз превосходить дозу, обусловленную I^{131} .

Итак, в настоящее время имеются основания утверждать, что в результате выполнения комплекса радиоэкологических и

* За исключением поверхностно загрязненных овощей и фруктов.

радиационногигиенических исследований установлены основные закономерности поведения радиоактивного йода во внешней среде.

Однако еще нет полной ясности и единого мнения относительно количественного аспекта оценок возможных уровней воздействия радиоактивного йода в чрезвычайной ситуации. В гл. 3 приводились данные, свидетельствующие о существенных расхождениях в области оценок возможных величин поглощенных доз в щитовидной железе детей и взрослых, оказавшихся в зоне локальных выпадений.

Все эти расхождения в оценках, свидетельствуя о сложности их осуществления, подтверждают тезис о необходимости дальнейших исследований в области оптимизации и объективизации расчетных методов изучения радиационной обстановки. Совершенно очевидно и то, что из-за чрезвычайной вариабельности исходных условий для формирования радиационной обстановки и влияния на нее многих факторов диапазон возможных уровней воздействия радионода может меняться. Однако для планирования мероприятий по противорадиационной защите существенно располагать однозначными данными о возможной широте этого диапазона.

Отмеченные моменты принципиально не влияют на общее суждение относительно возможной радиационной опасности радиоактивного йода. Это обстоятельство в свою очередь привлекает внимание к медико-биологическим аспектам его воздействия на организм человека.

Первым звеном в изучении этого вопроса, очевидно, являются сведения о метаболических особенностях поведения радионода в организме человека. В гл. 2 были представлены литературные и собственные данные об обмене радиоактивного йода у взрослого человека, а также сведения о биологической роли йода как микроэлемента, необходимые для понимания многих аспектов воздействия радиоактивного йода на животный организм.

В наших исследованиях по метаболизму радионода у человека широко использовались математические модели транспорта йода в организме.

Современный научный анализ любых процессов жизнедеятельности немыслим без их количественного описания. Это положение в полной мере применимо и к обмену йода и его радиоактивных изотопов в организме человека. Математическое моделирование процессов йодного метаболизма находит все большее применение в среде физиологов и эндокринологов, а также специалистов, занимающихся противорадиационной защитой.

В этой монографии мы уделили основное внимание описанию закономерностей транспорта йода в системе «человек». Двух-, трех- и четырехкамерные модели использованы для решения следующих задач.

Обоснования вариантов рабочих структурных схем моделей, достаточно простых для практического использования, но вместе с тем не противоречащих основным законам физиологии обмена йода; анализа математических формализмов, с точки зрения взаимной инвариантности рассмотренных рабочих моделей; исследования нестационарного и стационарного поведения системы йодного обмена; построения вычислительной процедуры для получения основных параметров моделей из экспериментальных данных; исследования поведения системы йодного метаболизма в условиях ее деформации при значительных нагрузках стабильным йодом, вводимым однократно и многократно через определенные интервалы времени.

Анализ с использованием многокамерных моделей позволил количественно рассмотреть многие существенные для обсуждаемой проблемы вопросы нормирования поступлений радионода, защиты щитовидной железы от переоблучения, дозиметрии и т. п.

Такой модельный подход сыграл определенную роль в понимании кинетики процесса транспорта радиоизотопов йода, в оптимизации тактики защиты, в выяснении количественных закономерностей механизма йодной блокады и деблокады щитовидной железы человека.

Модели йодного метаболизма человека и численные оценки их параметров легли в основу анализа ныне действующих официальных нормативов, а также разработки рекомендаций по их совершенствованию. Так, предлагаемые нами уточненные нормы допустимых поступлений различных изотопов йода учитывают зависимость некоторых параметров йодного метаболизма человека от йодированности рациона и периода полураспада конкретных радиоизотопов.

Специфическая роль йода как биоэлемента предопределяет полную аналогию поведения в организме его радиоактивных изотопов.

С радиобиологической точки зрения наиболее существенной особенностью метаболизма радиоактивного йода является его резко выраженная тиреотропность. Следовательно, щитовидная железа при попадании радиоизотопов йода в организм подвергается наиболее интенсивному облучению. Если воспользоваться расчетными данными Караякиса (см. стр. 75), то можно показать, что поглощенная доза в щитовидной железе от I^{131} в 3000 раз превышает среднестатистические дозы во всем теле, а у детей годовалого возраста — в 5000 раз. Согласно нашим фактическим наблюдениям указанное соотношение у взрослых еще выше и достигает 8000 (см. табл. 4.7 и 4.12).

Медико-биологические последствия инкорпорации радиоактивного йода в организм человека рассматриваются главным образом в популяционном аспекте, с позиций риска развития злокачественных опухолей щитовидной железы.

Следует отметить большие трудности выполнения таких оценок в связи с явно недостаточной статистикой соответствующих наблюдений, нерешенностью ряда вопросов индуцирования радионодом карцином щитовидной железы и т. п.

Тем не менее в настоящее время на основании анализа имеющегося материала клинических наблюдений и некоторых допущений можно полагать, что частота развития рака щитовидной железы при облучении радионодом в период младенчества и детства составляет (по разным данным) от 10 до 35 случаев на 1 млн. человеко-рад.

Эти оценки основаны на допущении прямолинейной зависимости между дозой облучения и биологическим эффектом. При этом выясняется, что частота злокачественных опухолей щитовидной железы оказывается одного порядка с частотой развития других злокачественных новообразований, индуцированных ионизирующими излучениями.

В отличие от отдаленных последствий, которые могут реализоваться в виде злокачественных опухолей щитовидной железы, острые радиационные поражения этого органа возникают в результате инкорпорации в нем радиоактивного йода в количествах, обуславливающих формирование поглощенных доз порядка нескольких тысяч — десятков тысяч рад.

В тех случаях, когда этот вид воздействия сочетается с внешним γ -облучением в дозах, вызывающих острую лучевую болезнь, радиационное поражение щитовидной железы может служить фактором, отягощающим течение основного заболевания.

Важными направлениями дальнейшего изучения ближайших и отдаленных последствий воздействия радиоактивного йода на человека следует считать: расширение эпидемиологического изучения злокачественных новообразований щитовидной железы, скрупулезную регистрацию и анализ всех случаев доброкачественных опухолей и карцином у людей, которые подвергались воздействию радиоактивного йода с лечебной или диагностической целью либо дистанционному облучению области шеи.

В опытах на животных нуждаются в уточнении вопросы сравнительной биологической эффективности внешнего и внутреннего облучения щитовидной железы с точки зрения индуцирования злокачественных опухолей в этом органе. Практически не изучены экспериментальные возможности лечения острых радиационных поражений щитовидной железы. Представляет большой интерес экспериментальное изучение радиационной патологии, обусловленной внешним γ -облучением и инкорпорацией радиоактивного йода. В этих исследованиях существенно изучить общие закономерности формирования лучевого синдрома при разных соотношениях доз внешнего и внутреннего облучения.

В рамках дальнейшего уточнения предельно допустимых доз облучения щитовидной железы — критического органа при попадании в организм радиоактивного йода необходимо всестороннее изучение общих закономерностей формирования радиационной патологии этого органа, особенно у молодых особей.

В настоящее время, как известно, предел дозы для взрослого населения, проживающего вблизи атомных объектов, определен в 3 бэр в год, а для детей и подростков — 1,5 бэр в год (по облучению щитовидной железы). В литературе отсутствуют какие-либо прямые экспериментальные данные, подтверждающие правомерность именно этой регламентации для лиц моложе 16 лет.

Содержание радиоактивного йода в организме, а также его поступление должны быть скорректированы таким образом, чтобы не были превышены заданный предел дозы или предельно допустимая мощность дозы облучения.

Проведенный анализ ныне действующих нормативов показал, что одноэкспоненциальная модель МКРЗ переоценивает величину поглощенной дозы для короткоживущих изотопов йода на 50—60%, а по отношению к изотопам с периодом полураспада 8—60 суток занижает фактические значения на 5—13%. МКРЗ (публикация 2) принимала значение величины f_2' для всех изотопов йода равным 0,3.

Численные же значения этой величины зависят от периода полураспада короткоживущих изотопов йода (например, для I^{132} , I^{134} , I^{135} фактические значения f_2' составляют 13—54% принятого МКРЗ). Поэтому возникает необходимость внести соответствующие поправки в нормативы.

Нами проведены исследования в целях уточнения ПДП, ПГП и СДК. В основу расчетов положена двухкамерная модель подного обмена (с скорректированными значениями $T_{эфф1}$ и $T_{эфф2}$ и f_2' , равной 0,5, как наиболее адекватной для рационального содержания стабильного йода у нас в стране).

Рассчитанные с учетом этих обстоятельств нормативные значения поступлений радиоактивных изотопов йода по сравнению с ныне действующими ИРБ—69 оказались в 1,5 раза более жесткими для I^{131} , а, например, для короткоживущих изотопов I^{132} и I^{134} соответственно в 2,4 и 5,4 раза больше принятых.

Концепция, лежащая в основе гигиенического нормирования контролируемого облучения, очевидно, неприменима для регламентации радиационного воздействия в аварийных ситуациях. В этих случаях, особенно по отношению к населению, правильное регламентировать уровни опасности облучения, что в свою очередь необходимо для принятия своевременных и конструктивных решений по тактике ликвидации последствий и при осуществлении мероприятий по противорадиационной защите.

В разработанном нами критерии для принятия неотложных решений в аварийной ситуации, в которой основным компонен-

том воздействия служит радиоактивный йод, предусмотрено два уровня опасности (А и Б). Необходимые решения и предлагаемые меры противорадиационной защиты населения принимаются на основе сопоставления прогнозируемых уровней воздействия радиоактивного йода с уровнями А и Б критерия (см. § 3.7). По сравнению с зарубежными разработками преимущества рассматриваемого критерия заключаются в том, что предлагаемые уровни опасности привязаны к конкретным рекомендациям по защите и способам получения дозиметрической информации. Наряду с этим наличие диапазона ориентировочных уровней опасности допускает определенную гибкость в принятии решений в соответствии с конкретными обстоятельствами.

Существенно также подчеркнуть, что разработанный критерий является составной частью программы противорадиационной защиты населения при аварийной ситуации. В рамках этой программы предусматриваются меры защиты населения против ингаляционного и алиментарного поступления радиоактивного йода.

Например, для борьбы с ингаляционной опасностью предполагается ограничение пребывания людей на открытой территории и элементарная герметизация помещений на время рассеивания радиоактивного загрязнения в воздухе, подная профилактика и *как крайняя мера* временная эвакуация людей. Если прогнозируемая ингаляционная опасность превышает уровень А, немедленно осуществляется подная профилактика. Население экстренно оповещается о необходимости пребывания в неветилируемых помещениях до приема препаратов стабильного йода, эвакуации или получения сигнала о прекращении аварийного загрязнения воздуха. Эвакуацию детей при прогнозированной ингаляционной опасности, превышающей 250 рад (уровень Б, 30 нкюри·ч/л при загрязнении воздуха только I^{131}), рекомендуется производить лишь в том случае, если снабжение населения препаратами стабильного йода не может быть осуществлено до накопления соответствующей концентрации радиоiodа в воздухе, и эвакуация может быть выполнена раньше, чем будет организован прием препаратов.

В монографии значительное место отведено рассмотрению гигиенических и медико-биологических аспектов защиты людей от воздействия радиоактивного йода. Анализ накопленной информации с оценкой реальных возможностей выполнения предлагаемых рекомендаций позволяет нам утверждать, что данная проблема в принципе решается успешно.

Действительно, при условии организационного выполнения защитных мероприятий, отнесенных нами к первой группе (см. стр. 174), представляется возможным либо исключить, либо резко снизить поступление радиоактивного йода с пищевым рационом в организм человека. В данном случае имеется в виду:

исключение из употребления в пищу загрязненных продуктов, в частности запрет на потребление свежего молока; перевод молочнопродуктивного скота на незагрязненные пастбища и (или) на заготовленные заблаговременно корма; простейшая обработка поверхностно загрязненных (открытых) продуктов питания (удаление поверхностного слоя, обычная кулинарная обработка) и т. п.

При прогнозировании эффективности защитных мероприятий первой группы следует, однако, в каждом конкретном случае учитывать реальные возможности преодоления организационных и технических трудностей, с которыми может быть сопряжено их выполнение. В этом отношении нелишне напомнить мнение Бернгардта и сотр. (см. стр. 175) о том, что осложнения или неблагоприятные эффекты, связанные с реализацией некоторых мероприятий по защите (например, перевод скота на незагрязненные пастбища, стойловое содержание и т. п.), важно сопоставлять с предполагаемыми радиологическими последствиями, которые могут возникнуть, если указанных мер не предпринимать.

Необходимо лишь уточнить, что к радиологическим последствиям в данном случае следует относить не только последствия для людей, но и для молочнопродуктивного скота, поскольку на загрязненных пастбищах животные будут подвергаться комбинированному радиационному воздействию.

Большое внимание, которое уделено в монографии фармакологической профилактике инкорпорации радиоактивного йода, служит отражением позиции авторов на ее значение в общей системе мероприятий по противорадиационной защите в условиях йодной опасности. Препараты, предназначенные для этой цели, должны обладать высокой эффективностью, быть нетоксичными при длительном использовании и применяться перорально.

Выполнение этих трех основных требований представляет значительные трудности. Можно привести много примеров, свидетельствующих о том, что за крайне редким исключением ни одно средство массовой профилактики в условиях длительного поступления радиоактивных веществ в организм человека не отвечает всем упомянутым требованиям.

Препараты стабильного йода, в частности KI, как средство борьбы с инкорпорацией радиоактивного йода у детей и взрослых могут быть отнесены к категории тех редких исключений, о которых только что говорилось.

Основанием для такого заключения служит анализ литературных данных и собственных исследований по изысканию и оценке эффективности большого числа различных химических соединений и биологически активных веществ, которые применяли с целью воздействия на претиреоидную, тиреоидную и посттиреоидную фазы обмена радиоактивного йода в организме жи-

вотных и человека (см. гл. 4). Одни соединения оказались неэффективными или недостаточно эффективными, другие обладали сравнительно высокой эффективностью, но это качество сочеталось с выраженной токсичностью, третьи проявляли свое действие только при парентеральном введении. Стабильный иод обладает достаточно широким временным интервалом профилактического действия, резко уменьшает депонирование радиоактивных аналогов в критическом органе и способствует ускорению их выведения из организма. Препараты стабильного иода эффективны и в условиях продолжающегося поступления радиоиода в организм (например, при ингаляционном воздействии). Необходимо, однако, напомнить, что стабильный иод в силу особенностей механизма действия на обмен радиоактивного иода в щитовидной железе не влияет на декорпорацию изотопа из этого органа.

Поэтому применение данного средства через несколько часов после попадания радиоиода в организм практически не приводит к снижению дозы облучения критического органа.

Многолетний клинический опыт длительного перорального применения препаратов иода, в частности KI, для лечения ряда заболеваний у детей и взрослых является серьезной аргументацией в пользу заключения о малой токсичности этих лекарственных средств для указанных контингентов людей.

Это заключение в принципе может быть распространено и на новорожденных. Однако в данном случае ряд вопросов, связанных с тактикой и методикой применения соединений иода, нуждаются в дополнительном изучении.

Наконец, естественно возникает вопрос о возможности использования в случае необходимости фармакологической защиты беременных женщин и плода от инкорпорации радиоактивного иода.

До последнего времени целенаправленных исследований в этом направлении не проводилось, а имеющиеся единичные данные, как правило, не базируются на конкретном экспериментальном или клиническом материале (см. гл. 4). Как показали наши исследования на беременных крысах, KI, примененный однократно в различные сроки беременности перед затравкой животных I^{131} , эффективно снижает накопление этого изотопа в щитовидной железе и в экстращитовидных тканях как у матери, так и у плода. Однако в этих же исследованиях обращалось внимание на проявление в отдельных случаях негативных эффектов, свидетельствующих об эмбриотоксическом действии стабильного иода.

Анализ результатов экспериментов, которые мы считаем существенно предварительными, уже сейчас позволяет предсказать значительные трудности, с которыми придется столкнуться исследователям при разработке фармакологической защиты беременных и плода от воздействия радиоактивного иода. Эти труд-

ности определяются прежде всего физиологическими особенностями беременного организма. Основной вопрос, который требует экспериментального решения, — это исключение побочного токсического действия исследуемого соединения на плаценту, плод, а следовательно, и на потомство при условии сохранения высокой эффективности в отношении радиоактивного иода.

В настоящее время мы проводим соответствующие исследования в этом направлении.

Учитывая изложенное выше, можно прийти к заключению, что в данный момент нет достаточных оснований применять фармакологические средства для борьбы с инкорпорацией радиоактивного иода в организме беременных женщин и плода. Следовательно, защита этого контингента должна основываться на мероприятиях, исключающих или по крайней мере резко ограничивающих поступление радиоактивного иода в организм.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Радиоактивный йод во внешней среде	7
§ 1.1. Образование и свойства радиоактивных изотопов йода	7
§ 1.2. Радиоактивный йод в продуктах ядерных взрывов	17
§ 1.3. Поступление радионода во внешнюю среду из ядерных реакторов и предприятий по переработке облученного ядерного горючего	26
§ 1.4. Миграция радиоактивного йода в биосфере	37
Литература	55
Глава II. Количественные характеристики обмена йода в организме человека и элементы нормальной физиологии щитовидной железы	58
§ 2.1. Общие закономерности обмена йода в организме	58
§ 2.2. Обмен радиоактивного йода в организме беременных женщин, плода, новорожденных и детей	69
§ 2.3. Общая структурная схема обмена йода в организме (камерные модели транспорта)	76
Литература	110
Глава III. Радиационная опасность и вопросы нормирования радиоизотопов йода	115
§ 3.1. Дозиметрическая оценка ингаляционной опасности смеси радиоизотопов йода	115
§ 3.2. Контролируемый выброс радионода в атмосферу	122
§ 3.3. Аварийные ситуации	127
§ 3.4. Локальные выпадения радиоактивных продуктов ядерных взрывов	138
§ 3.5. Некоторые данные о медико-биологической опасности инкорпорации радиоактивного йода	148
§ 3.6. Гигиеническое нормирование радионода	154
§ 3.7. Критерий для принятия решений при аварийной ситуации	166
Литература	170
Глава IV. Защита организма человека от воздействия радиоактивного йода	174
§ 4.1. Пути защиты от радионода на звеньях биологической цепи до человека	174
§ 4.2. Профилактика накопления радиоактивного йода в щитовидной железе и ускорение выведения из организма	180
§ 4.3. К вопросу о защите беременных женщин и плода от воздействия радиоактивного йода	205
§ 4.4. Количественные аспекты защитного действия стабильного йода у человека	212
Литература	252
З а к л ю ч е н и е	258

РАДИОАКТИВНЫЙ ИОД В ПРОБЛЕМЕ РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

Редактор *Матвеева А. В.*
Художественный редактор *Кирьянов А. Т.*
Художник *Голубев С. Н.*
Технический редактор *Гулина А. Л.*

Сдано в набор 31/VII 1972 г.
Подписано к печати 4/XI 1972 г.
Т-12679 Формат 60×90^{1/16} Бумага тип. № 2
Усл. печ. л. 17,0 Уч.-изд. л. 18,34 Тираж 1400 экз.
Цена 2 р. 04 к. Зак. изд. 68161 Зак. тип. 1126

Атомиздат, 103031, Москва, К-31, ул. Жданова, 57
Московская типография № 6 Союзполиграфпрома
при Государственном комитете Совета
Министров СССР по делам издательств,
полиграфии и книжной торговли
Москва, 109088, Южнопортовая ул., 24.

ВНИМАНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ

**На складах и базах Союзкниги и Издательства
имеется следующая литература:**

**РАДИОЛОГИЯ. РАДИОБИОЛОГИЯ.
РАДИАЦИОННАЯ ГИГИЕНА**

- Бак З. Химическая защита от ионизирующей радиации.
Перев. с англ. 1968, 260 стр., 1 р. 52 к.
- Биологическое действие протонов высоких энергий. 1967,
505 стр., 2 р. 34 к.
- Бочков Н. П. Хромосомы человека и облучение. 1971,
168 стр., 1 р. 11 к.
- Булдаков Л. А., Москалев Ю. И. Проблемы распреде-
ления и экспериментальной оценки допустимых уровней
 Cs^{137} , Sr^{90} и Ru^{106} . 1968, 293 стр., 1 р. 44 к.
- Бычкова И. Б. Динамика пострadiационной гибели
биологических объектов. 1970, 200 стр., 1 р. 15 к.
- Вопросы общей радиобиологии. 1966, 304 стр., 1 р. 49 к.
- Воробьев Е. И. Радиационная кардиология. 1971, 272 стр.,
1 р. 96 к.
- Даренская Н. Г. и др. Относительная биологическая эф-
фективность излучений. 1968, 370 стр., 1 р. 80 к.
- Кимельдорф Д. и др. Действие ионизирующей радиации
на функции нервной системы. 1969, 375 стр., 1 р. 83 к.
- Радиационная медицина. 1968, 387 стр., 1 р. 71 к.
- Свердлов А. Г. Опосредованное действие ионизирующего
излучения. 1968, 267 стр., 1 р. 56 к.
- Себрант Ю. В. Биологическое действие внешнего бета-облу-
чения. 1970, 109 стр., 72 коп.
- Спитковский Д. М. и др. Радиационная биофизика нук-
леопротеида. 1969, 175 стр. 98 коп.
- Сумаруков Г. В. Окислительное равновесие и радиочувст-
вительность организма. 1970, 102 стр., 57 коп.
- Тимофеев-Ресовский Н. В. и др. Применение прин-
ципа попаданий в радиобиологии. 1968, 266 стр., 1 р. 12 к.
- Шведов В. П., Патин С. А. Радиоактивность океанов и
морей. 1968, 271 стр., 1 р. 44 к.