

А. М. Кузин

ПРИРОДНЫЙ РАДИОАКТИВНЫЙ ФОН И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ БИОСФЕРЫ ЗЕМЛИ



МОСКВА «НАУКА»

1991

Библиотека
ВНИКСХР
Белорусский
филиал

Природный радиоактивный фон и его значение для биосферы Земли / А. М. Кузин. — М.: Наука, 1991. — 117 с. — ISBN 5-02-004078-9

В книге на основании анализа литературных данных и собственных экспериментальных исследований развивается новый оригинальный взгляд автора на природный радиоактивный фон как на постоянно действующий физический фактор окружающей среды, необходимый для возникновения, эволюции и существования жизни на нашей планете.

Проведен глубокий анализ молекулярных и клеточных механизмов различного действия на биоту малых и больших доз ионизирующих излучений и рассматриваются практически важные выводы из развиваемой концепции.

Рассчитана на радиобиологов, биологов широкого профиля.

Табл. 29. Ил. 33. Библиогр.: 248 назв.

Рецензенты А. И. ГАЗИЕВ, Ю. Б. КУДРЯШОВ

К 1903010000-108 492-90, II полугодие
042(02)-91

ISBN 5-02-004078-9

© Издательство «Наука», 1991

ВВЕДЕНИЕ

Вся биосфера, начиная с простейших, включая обширные царства растений и животных, и кончая человеком, постоянно облучается атомной ионизирующей радиацией. На биосферу непрерывно воздействуют космические излучения, α -, β - и γ -излучения многочисленных радионуклидов, рассеянных в земных породах, воде подземных источников, рек, морей и океанов, в воздухе и входящих в состав живых организмов. Совокупность этих облучений получила название природного, или естественного, радиоактивного фона (ПРФ) ¹.

Подробное изложение наших знаний о ПРФ можно найти в ряде капитальных трудов и монографий [НКДАР; 1972, 1982; Эйзенбад, 1967; Шведов, Петин, 1968; Даниленко, Шевченко, 1981; Алексахин, 1982; и др.]. В этих трудах проблема ПРФ обсуждается в контексте оценки того вреда, который наносится или может быть нанесен человеку от различных уровней ионизирующей радиации в окружающей среде в результате техногенной деятельности человека (атомная энергетика, ядерные взрывы, использование радиации в медицине, народном хозяйстве и др.). Исходя из общеизвестных данных о разрушительном, вредном действии больших доз атомной радиации на живые организмы, ПРФ рассматривался как нижний уровень такого вредного воздействия. Этот подход был оправдан большой практической заинтересованностью человечества в защите от атомной радиации. Однако он опирался на парадигму, что любые уровни ионизирующей радиации вредны для человека, парадигму, никем не доказанную и как мы увидим ниже, входящую в противоречие со многими хорошо установленными фактами.

Рассматривая проблему ПРФ с общебиологических позиций, нельзя не видеть того, что атомная радиация и окружающие нас радионуклиды являются лишь одним из множества физических и химических факторов, постоянно воздействующих на биосферу. Жизнь на нашей планете возникла, эволюционировала и существует в настоящее время в относительно узких границах внешних условий, определяемых физическими (температура, давление, гравитация, электричество и др.) и химическими (газовый состав атмосферы, макро- и микроэлементы, концентрации биологически активных веществ и др.) факторами внешней среды. Хорошо из-

¹ Используется также термин «природный радиационный фон». Однако, по смыслу, в него входит видимая, инфракрасная и ультрафиолетовая радиация Солнца, которая здесь не рассматривается.

вестно, что как повышение уровней этих факторов (иногда очень незначительное), так и снижение приводят к неблагоприятным последствиям для существования живых организмов, а при определенном уровне становятся несовместимыми с явлением жизни. Существующие уровни и их градации в истории Земли явились оптимумом для существования биосферы благодаря замечательному свойству живых организмов использовать их для своего развития и существования. Естественно возникает мысль, что и атомная радиация, которая также всегда существовала во Вселенной и в присутствии которой возникла жизнь на нашей планете, прошла все эры своего развития и существует в настоящее время, как и другие постоянно действующие физические и химические факторы, в определенных пределах необходима для существования жизни. Как будут существовать живые организмы, если частично или полностью убрать эту радиацию из окружающей среды?

Если, как мы достоверно знаем, все постоянно действующие физические и химические факторы используются живыми организмами для своего существования и развития, то почему атомная радиация является исключением? Правомерно ли, исходя из общих биологических закономерностей, даже чисто теоретически допустить, что в тех пределах, которые существуют для естественного радиоактивного фона, за миллиарды лет существования жизни на нашей планете не была использована живыми организмами для их существования, процветания и развития атомная радиация? В наш атомный век, когда благодаря технологической деятельности человека расширяются границы ПРФ, поставленные вопросы приобретают огромный интерес. От научно обоснованного ответа на них зависит правильное прогнозирование предполагаемой опасности от малых доз атомной радиации, а следовательно, и определение необходимости затрат огромных средств на ее снижение, которые могли бы быть направлены на более необходимые цели. Ответы на поставленные вопросы помогут еще полнее использовать атомную радиацию. Наконец, решение этих вопросов позволит понять еще одну тайну того мира, в котором мы живем, — роль ПРФ в явлениях жизни на нашей планете.

Изложенные соображения побудили меня пересмотреть наши знания о ПРФ под углом зрения его реальных взаимодействий с биосферой, попытаться понять роль и значение ПРФ в становлении, эволюции и существовании жизни на нашей планете. Уже первые шаги в этом направлении сталкивают нас со множеством необъяснимых с классических позиций в радиобиологии явлений. Мы вступаем в область воздействия на живой организм чрезвычайно малых величин, дающих часто диаметрально противоположный эффект тому, который мы привыкли наблюдать при больших дозах воздействия. Экстраполяция хорошо установленных закономерностей, полученных при значительных дозах облучения, оказывается неправомерной для величин, близ-

ких к природному радиоактивному фону. При использовании количественных оценок облучения следует помнить, что часто они правомерны только для достаточно больших доз облучения и нуждаются в существенных поправках при переходе в область малых доз.

Так, например, если экспозиционные и поглощенные дозы в Гр, как чисто физические величины, правомерны для всех диапазонов облучения, то уже эквивалентные дозы в зивертах, получаемые с использованием взвешивающего фактора — относительной биологической эффективности (ОБЭ), требуют критического отношения при переходе в область малых доз. Например, коэффициенты качества — 10 для нейтронов и 20 для α -частиц, хорошо обоснованные по критериям летального эффекта при достаточно больших дозах облучения, не обязательно сохраняют свое значение при наблюдении стимуляции деления клеток под влиянием малых доз облучения. Допущение, принимаемое для целей расчета радиологической защиты от вредных последствий облучения, о наличии линейной зависимости между поглощенной дозой и эффектом при любых малых значениях поглощенной дозы и мощности дозы (экспериментально не доказанное), вряд ли вообще может применяться при переходе в область малых доз естественного радиоактивного фона. Еще более осторожно следует использовать эффективную эквивалентную дозу, которая является мерой вероятности возникновения вредных последствий для здоровья, таких, как смерть от соматических эффектов или опасных наследственных эффектов для первых двух поколений. Как известно, для ее оценки определяют дозы, полученные красным костным мозгом, молочной или щитовидной железами, эндотелиальными клетками легких и гонадами. Однако совершенно неясно, сохраняют ли эти ткани ведущее значение в наблюдаемых эффектах при малых дозах облучения. Недоучет влияния на рецепторы кожи, нейрогуморальную систему, энергетику организма и другие регуляторные механизмы вряд ли позволит правильно понять роль природных уровней радиации в явлениях жизни.

Здесь следует подчеркнуть, что область слабых воздействий различных физических и химических факторов в биологии все более привлекает внимание исследователей, несмотря на трудности понимания действующих механизмов. Часто эмпирические наблюдения этих слабых воздействий ставят в тупик их понимание с позиций шаблонных, принятых представлений, требуя их расширения, более глубокого проникновения в суть явлений. Так, например, в свое время обнаружение необходимости присутствия микроэлементов (Cu, Co, Mo, Zn и др.) в почве для растений и в пище для животных в фантастически малых количествах (10^{-10} — 10^{-13} М), несоизмеримых с массами элементов, составляющих основу живых организмов, долгое время не имело разумного объяснения, пока не были открыты регуляторы жизненных процессов (ферменты), содержащие эти микро-

элементы в своих активных центрах. Олигодинамическое действие серебра в концентрациях 10^{-12} М давно известно, но механизмы его еще находятся в стадии гипотез. Гомеопатия в медицине, хотя и завоевала официальное признание, еще далека от рационального понимания механизмов воздействия на организм. Эмпирически найденные тибетской медициной методы лечения, получившие широкое использование в практике иглоукалывания, также следует отнести к области слабых воздействий, влекущих заметные эффекты, но еще очень далеких от понимания действующих механизмов. Примеры из области слабых воздействий могут быть значительно умножены. Несомненно, что к области слабых воздействий принадлежит и проблема значения ПРФ в явлениях жизни. В этой увлекательной проблеме уже имеется ряд твердо установленных фактов и разумно развитых гипотез о возможных механизмах воздействия. С другой стороны — еще больше неясных, неразрешенных сторон, требующих дальнейшего исследования. Изложить известное на основе литературных данных и собственных исследований в этой области и поставить вопросы, требующие более глубокого изучения, и является задачей настоящего труда.

Глава первая

МОЩНОСТЬ ПРИРОДНОЙ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ В ПРОШЛОМ И НАСТОЯЩЕМ

За миллиарды лет абиотического существования Земли мощности ионизирующей радиации в ее недрах и на поверхности были значительно выше существующих в настоящее время. Они претерпевали существенные колебания как во времени, так и в пространстве. Космические излучения, пронизывающие первичную атмосферу и непрерывно воздействующие на все элементы различных слоев земной оболочки, вели к возникновению множества космогенных радионуклидов с различными периодами полураспада. Интенсивность космического излучения, связанная с рождением новых звезд, коллапсом старых и другими процессами в ближних и дальних галактиках, могла возрасти и падать в тысячи и более раз в течение этого длительного периода. При образовании Земли как физического тела огромные количества радионуклидов были вовлечены в формирование земной коры.

В. В. Вернадский обращает внимание ученых на то, что «Открытие радиоактивности резко изменило прежние представления об энергетике нашей планеты...» [Вернадский, 1965, с. 95]. Он выделяет две формы существования радионуклидов в земной коре. Одна из них заключалась в рассеянном, распыленном присутствии во всех породах и минералах, образующих земную кору. Эта форма пространственно охватывает всю земную оболочку, ее происхождение, по-видимому, тесно связано с космическими процессами образования Солнечной системы и входящих в ее состав планет. Вторая форма — это скопление значительных количеств первичных радионуклидов в отдельных областях нижних слоев земной коры, где тепло радиоактивного распада оказалось достаточным для образования расплавленной магмы, начала тектонических процессов, образования горных и подводных рифов и разломов. Эти области были расположены весьма неравномерно по земному шару, о чем частично мы можем судить, рассматривая расположение горных хребтов и вулканов на современной физической карте земной суши. Эти скопления радионуклидов, например, урана, в отдельных, в те времена, быть может, и не очень исключительных, случаях могли быть столь значительны, что превышали критическую массу, и в этих местах начиналась цепная реакция деления урана, подобно той, которая была на Африканском континенте в Окло 1,8 млн лет тому назад. При разломах земной коры, рифообразованиях как на суше, так и на дне океанов эти скоп-

ления радионуклидов из земных недр выходили на поверхность, образуя значительные провинции усиленной радиации, в тысячи, миллионы раз превосходящие средние мощности радиации на земной поверхности от рассеянных радионуклидов. Да и эти мощности были значительно выше ныне существующих. Только исходя из периодов полураспада террогенных радионуклидов следует, что их количество в оболочке Земли было в 5—10 раз выше современного.

В последующие 3—4 млрд лет, когда на Земле возникла и распространилась по всей ее поверхности жизнь, когда началась эволюция биосферы от примитивных форм организмов до настоящего их разнообразия и совершенства, естественный радиоактивный фон далеко не был постоянен как во временном, так и в пространственном плане [Безгубов и др., 1963]. Вспышки сверхновых звезд вблизи Солнечной системы (на расстоянии 5—10 парсек), происходящие примерно один раз в сотни миллионов лет, на тысячелетия повышали уровни космической радиации на Земле в десятки и сотни раз [Шкловский, 1965].

Сопоставление данных геологии, стратиграфии, палеогеографии, палеонтологии, радиобиологии и радиоэкологии с результатами собственных исследований позволили С. Г. Неручеву [Неручев, 1982] прийти к хорошо документированным выводам, что за время существования биосферы на Земле возникали длительные эпохи уранонакопления, сопровождаемые повышением радиоактивности окружающей среды. По его данным, возможно проследить за последние два миллиарда лет около 20 таких эпох, причем шесть из них были особенно интенсивны. В табл. 1, по данным С. Г. Неручева, показано распределение этих эпох во времени. По мнению С. Г. Неручева, большая часть установленных эпох интенсивного накопления урана и связанного с этим повышения естественного радиоактивного фона является следствием растяжений земной коры, активного рифтогенеза, высокой сейсмической активности как на суше, так и на дне океанов. В периоды повышенной активности рифтогенеза возникала в больших масштабах гидротермальная деятельность, приводящая к выбросу аномально высоких масс урана из земных недр. Повышалась концентрация урана в водах мирового океана, что приводило к образованию осадочных пород с его повышенным содержанием. Так, например, по данным Г. П. Бушинского [1969] (цит. по: [Неручев, 1982]), в верхнепермских осадках формации фосфория скалистых гор накопилось количество урана, которое при нормальной его концентрации могло бы содержаться не менее чем в 5 объемах Мирового океана. С. Г. Неручев считает, что глубинное происхождение урана подтверждается не только приуроченностью его повышенных концентраций к рифтовым зонам, но и его изотопным составом (повышенное отношение $^{234}\text{U}/^{238}\text{U}$ до 1,22) в отложениях тех периодов.

Таким образом, в настоящее время можно считать установленным, что за длительный период истории Земли и биосферы

Таблица 1. Временное распределение эпох усиленного уранонакопления и повышения радиоактивности

Время, млн лет	Геологический период	Эпоха уранонакопления
100	Неоген	
	Палеоген	Поздний мел
200	Мел	Поздняя юра — ранний мел
	Юра	
300	Триас	Поздняя пермь
	Пермь	Контакт пермских и триасовых пород
400	Карбон	
	Девон	Поздний девон — ранний карбон
500	Верхний селур	
	Нижний селур	
600	Кембрий	
700	Криптозойский	Вендские месторождения урана
800	ЭОН	
900		
1000		Граница среднего и позднего рифея
1200		Граница нижнего и среднего рифея
1400	Рифей	Граница среднего и верхнего протерозоя (рифей)
1600	Протерозой	
1800		Граница нижнего и среднего протерозоя
2000		

естественный радиоактивный фон ее претерпевал значительные колебания как во времени, так и в пространстве, что не могло не быть тесно связанным с возникновением жизни на нашей планете, ее развитием, сменой форм ее существования и, как неизбежное следствие, настоящим состоянием биосферы.

Какова же природная радиационная обстановка, сложившаяся на планете в нашу эру? Наиболее полный обзор и анализ наших знаний в этой области провел Научный комитет по действию атомной радиации, созданный в ООН в 1956 г. (НКДАР), систематически представляющий результаты своей работы в научных докладах ООН.

В докладах 1958, 1962 и 1966 гг. им была оценена средняя мощность дозы облучения от всех источников природной радиации на гонады, гаверсовы костные каналы и костный мозг

человека как на наиболее чувствительные ткани к губительному действию радиации (критические ткани). В среднем эта мощность дозы была определена в 100 мрад/год. Она слагалась из мощностей доз, которые получают критические ткани человека от космической, земной и воздушной радиации и от радиации радионуклидов, находящихся внутри тела, таких, как ^{40}K , ^{87}Rb , ^{14}C , ^{226}Ra , ^{228}Ra , ^{210}Po и ^{222}Rn . В этих расчетах вклад радона-222 был очень незначителен, так как при оценке дозы для внутренних критических тканей принимался в расчет только радон, растворимый в их жидкостях. Позднее, учитывая данные по статистике заболевания раком легких горняков, работающих в урановых шахтах, где наблюдались, при плохом вентилировании, значительные концентрации радона, эпителиальная ткань легочных каналов была включена в группу критических тканей, подвергающихся α - и β -излучению радона и его дочерних радионуклидов, присутствующих во вдыхаемом воздухе. Соответствующий пересчет привел к тому, что в докладе НКДАР 1982 г. уже в качестве годовой эффективной эквивалентной дозы для регионов с «нормальным» радиационным фоном была принята усредненная величина в 200 мбэр/год (2000 мкЗв), т. е. в 2 раза выше. Радон занял ведущее место среди всех источников природной радиации. В табл. 2 представлено относительное участие различных природных источников в облучении человека по данным НКДАР [1982] и Никбас для ФРГ [Nikbas, 1986].

Таблица 2. Участие различных природных источников в облучении человека

Источник облучения	Усредненные величины, %	
	по: [НКДАР, 1982]	по: [Nikbas, 1986]
Радон-222 и радон-220	49,5	51
Калий-40	15	15
Космическое излучение	15,3	13,5
Радиевый ряд урана	12,2	12,5
Ториевый ряд урана	8	8

Здесь следует особо подчеркнуть, что и оценка общей облученности в 200 мбэр/год (2000 мкЗв) от природного радиоактивного фона и вклад различных источников облучения рассчитаны только для оценки вреда, риска для человека от больших доз радиации. При расчетах эффективной эквивалентной дозы вводились коэффициенты ОБЭ, полученные при воздействии больших доз радиации на критические (с точки зрения гибели человека) ткани. Данные усреднены для всего населения и различных условий существования человека.

Рассматривая природный радиоактивный фон с общеприродных позиций, учитывая его постоянное воздействие на все живые организмы в различных условиях их обитания, принимая во внимание его воздействие не только на гонады, костный мозг и поверхность легких, но и на другие органы и ткани, участвующие в регуляции жизнедеятель-

ности (такие, как кожа, ЦНС, эндокринная система и др.), следует ближе рассмотреть реальное содержание радионуклидов в окружающей среде для дальнейшего анализа их роли и значения в существовании биосферы.

СОДЕРЖАНИЕ РАДОНА И ДОЧЕРНИХ ПРОДУКТОВ ЕГО РАСПАДА В БИОСФЕРЕ

Рассеянный в породах земной коры радий-226 (^{226}Ra), непрерывно распадаясь, дает инертный, благородный газ — эманацию радия — радон-222 (^{222}Rn). Радон, распадаясь, в свою очередь, дает ряд дочерних продуктов распада, характеристика которых дана в табл. 3. Являясь инертным газом, сравнительно хорошо растворимым (концентрация в воде/концентрация в воздухе = 0,5—0,2 при температурах 0—30°), образуясь в земных породах и почвах, радон поступает в приземной слой атмосферы и воды подземных источников, непрерывно облучая высокоэнергетичными (5,49 МэВ) α -частицами почвенную микрофлору, корни растений и надземную флору и фауну. Среди дочерних радионуклидов часть также является излучателями высокоэнергетичных α -частиц (полоний-218; висмут-214; полоний-210), а другие — источниками β -частиц и γ -квантов (свинец-214; висмут-214; таллий-210; свинец-210; висмут-210 и таллий-206). Хотя все дочерние элементы и являются при нормальной температуре окру-

Таблица 3. Основные продукты распада ^{226}Ra и их характеристики

Нуклид	Период полураспада	Природа излучения	Энергия частиц, МэВ
^{226}Ra (радий-226)	1602 года	α	4,78
^{222}Rn (радон-222)	3,82 сут	γ	0,18
		α	5,49
		γ	0,51
^{218}Po (полоний-218)	3,05 мин	α	6,00
^{214}Pb (свинец-214)	26,8 мин	β	0,72
		γ	0,35
^{214}Bi (висмут-214)	19,7 мин	α	5,45
		β	1,51
		γ	0,6—1,7
^{210}Tl (таллий-210)	1,3 мин	β	1,9—2,3
		γ	0,79
^{210}Pb (свинец-210)	22,3 года	β	0,01
		γ	0,04
^{210}Bi (висмут-210)	5,01 сут	β	1,1
^{210}Po (полоний-210)	138,4 сут	α	5,3
^{206}Tl (таллий-206)	4,2 мин	β	1,53
^{206}Pb (свинец-206)	Стабильный	—	—

жающей среды твердыми веществами, образуясь из отдельных молекул газообразного радона, они существуют в молекулярно-дисперсном состоянии в воде и в виде аэрозоля в атмосфере. При наличии в атмосфере других аэрозольных частиц возможно присоединение (осаждение) дочерних продуктов на этих частицах. Такое же осаждение будет происходить и на поверхностях животных (кожа), растений, микроорганизмов и в почвах.

Несмотря на сравнительно короткие времена полураспада первично образующихся дочерних радионуклидов радона (от 1,3 до 26,8 мин), они будут постоянно сопровождать радон (состояние равновесия) в виде аэрозолей. Свинец-210, также образуясь в виде аэрозоля, благодаря длительному периоду полураспада (22,3 года) будет в большей степени оседать на поверхностях биоты, где он и его дочерние элементы — полоний-210 и др. — и являются основными источниками излучения радонового происхождения. Близкая ситуация наблюдается и с газообразным радионуклидом — тароном, продуктом радиоактивного распада тория (табл. 4). Газообразный тарон ведет себя в природе аналогично радону-222, почему его чаще и называют радоном-220. Правда, периоды полураспада как его, так и образующихся дочерних радионуклидов значительно короче, но как по физическим, так и по химическим свойствам они совпадают, а находясь в равновесном состоянии с весьма распространенным в природе торием-232, всегда сопутствуют радону. Это дает основание рассматривать эти газы и первичные аэрозоли дочерних радионуклидов одновременно под общим названием радона (222 и 220). Однако, тарон не имеет таких долгожи-

Таблица 4. Основные продукты распада тория-228 и их характеристики

Нуклид	Период полураспада	Природа излучения	Энергия частиц, МэВ
^{228}Th (торий-228)	1,913 г.	α	5,4
		γ	0,08—0,2
^{224}Ra (радий-224)	3,66 сут	α	5,6
		γ	0,24
^{220}Rn (тарон, или радон-220)	55 с	α	6,2
		γ	0,55
^{216}Po (полоний-216)	0,15 с	α	6,7
^{212}Pb (свинец-212)	10,64 ч	β	0,33
		γ	0,24
^{212}Bi (висмут-212)	60,6 мин	α	6,05
		β	2,2
		γ	0,04—1,0
$^{212}\text{Po}^{208}\text{Tl}$ (полоний-212)	304 нс	α	8,7
^{208}Tl (таллий-208)	3,05 мин	β	1,8
		γ	0,5—2,6
^{208}Pb (свинец-208)	Стабильный	—	—

вущих дочерних радионуклидов, как свинец-210 и полоний-210, что заставляет особо выделять рассмотрение их действия на биоту.

Наибольшие концентрации радона наблюдаются в почве и водах подземных источников, причем эти концентрации весьма различны в зависимости от наличия радия и тория в породах той или иной страны или района. Среднее содержание радона в почве на глубине 10 см оценивается в 158—136 кБк·м⁻³. Концентрации урана-238 и тория-232 в почвах различных районов весьма различны, достигая максимальных величин в урановых провинциях и районах, богатых моноцитовыми отложениями. В большинстве районов с так называемым «нормальным» содержанием урана и тория их концентрация колеблется в пределах 7—50 Бк·кг⁻¹ и соответственно будет изменяться и концентрация радона. В литературе имеются подробные данные о содержании урана, тория и радия в почвах различного происхождения и районирования [Баранов, 1964; Гродзинский, 1965]. Концентрация радона в почве также зависит от скорости его диффузии и выхода в атмосферу. Она повышается зимой, когда поверхность покрыта снегом. Очень сильно варьирует содержание радона в воде различного происхождения. Содержание радона в подземных водах и в водах источников и скважин зависит от концентрации радия в породе водосборной площади. Высокие концентрации радона (более 400 кБк·м⁻³) содержит вода урановых провинций, скважин, пробуренных в гранитах, пегматитах, сиенитах и порфириях [Asikainen, Kahlog, 1980]. Низкие концентрации встречаются в грунтовых водах осадочных пород (известняки, песчаники).

В табл. 5 приведены некоторые данные о концентрации радона в водах различного происхождения (по: [НКДАР, 1982]). Мы видим значительные колебания (более чем в 1000 раз) содержания радона в водах различного происхождения. Особенно велико его содержание в воде природных источников многих курортов мира — таких, как Бадгастайн в Австрии, Пятигорск, Белокуриха, Хмельники, Цхалтубо в СССР, Баден-Баден, Брамбах в Германии, Масутами-Спрингс в Японии и др.

Вода является одним из источников обогащения радоном жилых помещений. Так, например, при приеме душа из водопроводной воды, содержащей 4,4 кБк·м⁻³ радона, его концентрация в воздухе ванной комнаты с 19 Бк·м⁻³ (до приема душа) возрастает после 3 мин до 1890, а после 8 мин приема душа до 3500 Бк·м⁻³ радона и 2400 Бк·м⁻³ дочерних продуктов распада [McGregor, Gougeon, 1980]. Повышенное содержание радона в приземной атмосфере в ряде районов, богатых подземными источниками, также обязано высокому содержанию в них радона. Основным источником непрерывного поступления радона в атмосферу является почва. Содержание радона в приземных слоях воздуха зависит от его концентрации в почве, скорости эксгаляции из почвы, от высоты, от метеорологических условий (ветер, дождь, температура). Скорость эксгаляции варьирует в больших

Таблица 5. Концентрация радона в воде

Источник воды	Страна	Район	Концентрация радона в воде, $\text{кБк} \cdot \text{м}^{-3}$
Моря и океаны			10^{-3}
Реки			7,4—11,1
Питьевая вода	Австрия	Зальцбург	1,5—7
		Бадгастайн	3700
	Финляндия	Хельсинки	1200
		Другие районы	280—45 000
			80
	Италия		19—150
	Швеция		660—5800
	США	Штат Мэн	100—1700
		Штат Северная Каролина	
	Великобритания		7,4—481
Источники и буровые скважины	Франция		До 3700
	Япония		До 25 900
	США		До 11 100

пределах в зависимости от типа почв и содержания в них радона, что представлено ниже. Полная годовая эксгаляция радона оценивается в $(5-10) \cdot 10^{19}$ Бк.

Страна	Скорость эксгаляции радона с единицы площади, $\text{мБк} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$ (по: [НКДАР, 1982])	Страна	Скорость эксгаляции радона с единицы площади, $\text{мБк} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{с}^{-1}$ (по: [НКДАР, 1982])
Австрия	8,6—20,9	Япония	3,4—8,8
Франция	15	Филиппины	11
ФРГ	17	США	18—53
Ирландия	27	СССР	3,8—19

Концентрация радона в приземном слое воздуха сильно варьирует, падая в прибрежных районах и увеличиваясь в континентальных. Она резко снижается над поверхностью морей и океанов и повышается в ураноносных провинциях. Усредненные измерения приведены ниже (по: [НКДАР, 1982]). Концентрация

Географический район	Измеренные величины радона 222, $\text{Бк} \cdot \text{м}^{-3}$	Географический район	Измеренные величины радона 222, $\text{Бк} \cdot \text{м}^{-3}$
Франция	9,3	Великобритания	3,3
Австрия	7,0	ФРГ	2,6
СССР	2,2—6,3	Япония	2,1
США	0,1—9,6	Острова Тихого океана	0,02—0,2
Финляндия	2,3—3,8	Индийский океан	0,07
Индия	3,7	Южная часть Тихого океана	0,07
Польша	3,3		

радона в воздухе падает с высотой. Если в ночное время непосредственно над почвой принять концентрацию радона за 100 %, то уже на расстоянии 1 м она снизится примерно до 50 %, снижаясь менее значительно к 3—4 м высоты. Содержание радона, тарона и их дочерних продуктов распада в атмосфере будет сильно зависеть от турбулентности воздуха, в прибрежных районах — от направления и силы ветра. Наблюдались суточные колебания содержания радона, с минимумом в полдень и максимумом в ночные часы, сезонные вариации с падением его концентрации в зимние месяцы и увеличением в июне, июле, августе (Северное полушарие). Значительно повышается концентрация радона и его дочерних продуктов в воздухе замкнутых помещений, соприкасающихся с почвой. Так, в сельском хозяйстве растения, культивируемые в парниках, оранжереях, сельскохозяйственные животные при стойловом содержании будут находиться в атмосфере с повышенным содержанием радона. Его концентрации в воздухе этих помещений достигают величин $81-707 \text{ Бк} \cdot \text{м}^{-3}$. Повышенные концентрации радона в воздухе наблюдаются в домах, в которых происходит его накопление как из почвы (подвалы, первые этажи), так и из строительных материалов, многие из которых имеют повышенное содержание радия и тория и тем самым являются дополнительными источниками поступления радона.

В табл. 6 представлены характеристики разных строительных материалов как источников радона по данным, полученным

Таблица 6. Удельные активности ^{226}Ra и ^{232}Th в различных строительных материалах, $\text{Бк} \cdot \text{кг}^{-1}$

Вид строительного материала	^{226}Ra	^{232}Th
Газобетон на основе квасцовых глинистых сланцев	320—2620	24—115
Фосфогипс	24—555	3—22
Летучая зола	110—610	74—320
Цемент	9—168	4—81
Легкий заполнитель	36—195	37—182
Наполнитель бетона (гравий, галька, щебень)	4—167	4—463
Кирпич	33—152	21—178
Шлаковый заполнитель	84—151	32—182
Газобетон на основе песка	7—130	4—155
Черепица	63—91	32—64
Бетон	11—80	9—105
Известковый кирпич	6—25	4—29
Изоляционный материал (каменный или стеклянный войлок)	13—15	4,6—15
Штукатурка из природного гипса	1—13	1—12
Дерево	0,3—0,5	0,2—1,2

из разных стран [НКДАР, 1982]. В зависимости от строительного материала, интенсивности вентиляции, географического расположения уровни радона в квартирах жилых домов, в помещениях рабочих предприятий варьируют в широких пределах, о которых можно судить по выборочным обследованиям, проведенным в разных странах и частично представленным ниже [Gesell, 1983].

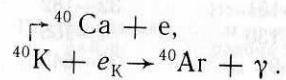
Страна	Содержание радона, Бк · м ⁻³	Страна	Содержание радона, Бк · м ⁻³
Швеция	37—780	Канада	22—240
Финляндия	7,4—770	Великобритания	0,7—91
США	3,7—520	Польша	1,2—52
Австрия	1,9—276	ФРГ	2,6—25
Норвегия	7,4—250		

Приведенные в этом разделе данные хорошо демонстрируют, в каких широких пределах колеблются уровни радона в различных условиях существования биоты, каково его постоянное присутствие в биосфере, каких концентраций может достигать содержание радона и его дочерних продуктов распада в среде существования биоты (в почве, воде, открытом воздухе и в воздухе закрытых помещений). Высокоэнергетическое α -излучение радона и тарона, сопровождаемое β - и γ -излучением их дочерних продуктов распада, и его вездесущность привлекают к нему пристальное внимание как к основному компоненту природного радиоактивного фона, постоянно воздействующего на биосферу Земли.

СОДЕРЖАНИЕ ^{40}K В БИОСФЕРЕ

Радиоактивный изотоп калия (^{40}K) занимает второе место как источник излучений, обуславливающих природный радиоактивный фон.

Широко распространенный в природе элемент калий, состоящий в основном из стабильного изотопа ^{39}K , всегда содержит (0,0119 %) свой радиоактивный изотоп калий-40. Радиоактивный распад ^{40}K (период распада $1,3 \cdot 10^9$ года) происходит двумя путями:



В результате β -распада (88 %) образуется стабильный нуклид кальция и поток электронов (β -излучение) с энергией 1,32 МэВ, а вследствие К-захвата (12 %) происходит образование аргона и гамма-квантов с энергией 1,46 МэВ. Калий-40 входит в состав многих пород минералов и почв, обуславливая внешнее γ - и β -об-

лучение биоты. Ниже представлены имеющиеся данные о его распространении в природе вне живых организмов.

Источник	Концентрация ^{40}K , Бк · кг ⁻¹	Источник	Концентрация ^{40}K , Бк · кг ⁻¹
Морская вода	12—15	Песчаники	300—400
Почвы	37—1100	Апатиты	44—170
Известняк	30—40	Фосфатиты	230
Гранит	925—1200	Фосфатно-калийные удобрения	5900
Базальт	290—400	Азотно-фосфорно-калийные удобрения	1200—5900
Изверженные породы	814—925		
Глинистые сланцы	85—850		

Как внешнего облучателя биоты значение калия-40 будет особенно велико для обитателей почвы — микрофлоры, корней растений, почвенной фауны, на которые будут воздействовать как β -, так и γ -излучения от непосредственного соприкосновения с излучателем. Во внешнем облучении наземных растений и животных основной вклад будет принадлежать β -квантам ^{40}K . Незначительный вклад во внешнее облучение ^{40}K будет вносить в флору и фауну морей и океанов ввиду его небольших концентраций в морской воде.

Особенно велико значение калия-40 как излучателя во внутреннем облучении организма, его органов и тканей. Калий, являясь незаменимым элементом, участвующим в ряде метаболических процессов, активно поглощается организмами из окружающей среды. Его содержание в различных структурах организма регулируется специальными системами, находится под постоянным гомеостатическим контролем. Сказанное относится ко всем изотопам калия, в том числе и к калию-40. Если его в окружающей среде мало (как например, в морской воде), то происходит его значительная концентрация в теле морских организмов. Так, его содержание в микроорганизмах — 330—600; водорослях — 570—700; в мышцах морских организмов — 57—216 Бк · кг⁻¹ сухого веса при его содержании в морской воде 12—15 Бк · кг⁻¹. Из почвы ^{40}K поступает через корневую систему в растения и с растительной пищей в организм животных. Ниже представлено содержание ^{40}K в растениях [Перцов, 1973].

Вид растений	Содержание ^{40}K , Бк · кг ⁻¹ свежей ткани	Вид растений	Содержание ^{40}K , Бк · кг ⁻¹ свежей ткани
Зерновые	18,5—159	Плоды свежие	7,4—355
Зернобобовые	177—299	Грибы	277
Овощи свежие	40—174		

Особо богаты ^{40}K фасоль — 229, картофель — 174, орехи — 210, клюква — 355 Бк · кг⁻¹. Для различных полевых растений концентрация калия возрастает в десятки раз, повышаясь у высших цветковых растений, снижаясь у голосемянных и имея

Таблица 7. Средняя концентрация калия-40 в тканях человеческого организма

Объект исследования	Средняя концентрация элемента К, $\text{г} \cdot \text{кг}^{-1}$ ткани	Концентрация активности $^{40}\text{К}$, Бк $\cdot \text{кг}^{-1}$ ткани	Объект исследования	Средняя концентрация элемента К, $\text{г} \cdot \text{кг}^{-1}$ ткани	Концентрация активности $^{40}\text{К}$, Бк $\cdot \text{кг}^{-1}$ ткани
Тимус	0,6	18	Сердце	2,1	63
Кожа	0,8	24	Печень	2,5	75
Щитовидная железа	1,2	36	ЦНС	2,9	87
Кишечник	1,2	36	Головной мозг	3,0	90
Тонкий кишечник	1,3	39	Мышцы скелетные	3,0	90
Кровь	1,6	48	Селезенка	3,1	93
Легкие	1,9	57	Эритроциты	3,4	102
Семенники	2,0	60	Красный костный мозг	4,0	121

низшие значения у мхов и лишайников. У высших растений доля участия $^{40}\text{К}$ в общей β -активности золы может достигать 50—60 % [Гродзинский, 1965].

С растительной пищей $^{40}\text{К}$ поступает в организм животных и человека. Его распределение по тканям человеческого организма показано в табл. 7.

Близкий по своим химическим свойствам калию рубидий и его радиоизотоп рубидий-87 (^{87}Rb) распространен в окружающей среде в микроколичествах. Это долгоживущий радиоизотоп (период полураспада $6,1 \cdot 10^{10}$ лет) с мягким β -($0,275 \text{ МэВ}$) и γ -($0,394 \text{ МэВ}$) излучением. Его концентрация в тканях организмов оценивается в среднем в $8,5 \text{ Бк} \cdot \text{кг}^{-1}$.

УРАН И ПРОДУКТЫ ЕГО РАСПАДА

Уран является широко распространенным элементом в породах земной коры. Природный уран состоит из трех изотопов: ^{238}U (период полураспада $4,5 \cdot 10^9$ лет); ^{235}U (период полураспада $7,13 \cdot 10^8$ лет) и ^{234}U (период полураспада $2,48 \cdot 10^5$ лет). Основную массу природного урана составляет ^{238}U — 99,282 %. На уран-235 приходится лишь 0,712 %, а на уран-234 — 0,006 %. В природную облученность биосферы основной вклад вносит уран-238, радиоактивные продукты его распада и уран-234. Уран-234 имеет значительно меньший период полураспада и поэтому в α -облучение среды он вносит почти тот же вклад, что и уран-238, несмотря на его малое процентное содержание. Вкладом урана-235 ввиду его малого содержания и большого периода полураспада можно пренебречь. По расчетам А. П. Виноградова [1963], при общей массе земной коры в $3 \cdot 10^{25} \text{ г}$ в ней содержится $1 \cdot 10^{20} \text{ г}$ урана. По данным МАГАТЭ, общие ресурсы урана в рудах, допускающих практическое получение урана, составляют $5 \cdot 10^{12} \text{ г}$ (5040 тыс. т). Из них в США —

1700, Канаде — 870, ЮАР — 480, Австралии — 350 тыс. т (см. ниже).

Страна	Эксплуатируемые запасы, тыс. т	Страна	Эксплуатируемые запасы, тыс. т
США	530 (180) *	Алжир	15
Австралия	290 (10) *	Испания	10
ЮАР	250 (140) *	Япония	10
Канада	220 (20) *	Португалия	10
Нигер	160	Пакистан	10
Намибия	120	Мексика	10
Бразилия	75	Сомали	10 (10) *
Франция	40	Австрия	2
Габон	40	Турция	2
Индия	30	Заир	1
Аргентина	25	Швеция	1 (300) *
Центрально-африканская Республика	20		

* Приведены потенциально рентгеновские запасы в тыс. т.

В различных породах содержание урана варьирует в широких пределах: граниты — $4,75 \cdot 10^{-4} \%$; ортиты — 0,05 %; монациты — 0,1 %; самарскиты — 10 %; ураниниты — 70 %.

Рудоносные залежи урана широко распространены в мире. Урановые месторождения часто связаны с районами, где происходили наиболее значительные тектоно-магматические процессы, их находят в зонах глубинных разломов, через которые внедрялись гранитные интрузии. Граниты в ураноносных зонах содержат в 4—5 раз больше урана, чем среднемировые. Вокруг рудоносных отложений урана на многие сотни километров образуются урановые провинции с повышенным содержанием урана в почве, водах, флоре и фауне. Широко известны такие урановые пояса, как Канадский ($4000 \cdot 300 \text{ км}$), Южно-Африканский ($4800 \cdot 300 \text{ км}$) и другие.

Обширные урановые провинции известны в США. Такого плато Колорадо, занимающее площадь около 400 тыс. км^2 , захватывающее штаты Юта, Аризона, Нью-Мехико; урановые месторождения Вайоминга и Дакоты, штата Невада, на северо-востоке штата Вашингтон и другие. Известны урановые провинции на западе Аргентины, урановые месторождения вдоль Бразильского горного щита. Урановые месторождения занимают большие площади на юге Африки: в Конго, Замбии, Мозамбике, Южно-Африканской Республике (Рудное поле Витватерсграанд). В Европе наиболее обширные урановые провинции известны во Франции, Чехословакии [Константинов, Куликова, 1960]. Описаны урановые аномалии на Памире, Урале в СССР [Действие ионизирующей радиации. . ., 1988]. В урановых провинциях земное облучение биоты оказывается в 2—10 раз выше среднего мирового.

Значительное содержание урана в урановых провинциях ведет

к его повышенному содержанию в почвах, питьевой воде, водохранилищах и пищевых продуктах этих районов и усиленному поступлению в организмы животных и человека. Так, по данным В. В. Ковальского [Ковальский и др., 1968], в урановой провинции Иссык-Кульской котловины в почвах концентрация урана достигала величин $(5,8-10,7) \cdot 10^{-4} \%$ при его содержании, например, в Курском заповеднике $(0,5-0,8) \cdot 10^{-4} \%$. Если в Ладожском озере содержание урана составляет $10 \cdot 10^{-7} \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$, то в озере Иссык-Куль оно достигает $300 \cdot 10^{-7} \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$. В северных реках нашей страны (Северная Двина, Лена, Нева, Кама) содержание урана колеблется в пределах $(2-13) \cdot 10^{-7} \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$, в то время как в реках, впадающих в Иссык-Куль, оно повышается до $(58-71) \cdot 10^{-7} \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$.

Чем больше урана в почве и питьевой воде, тем в больших количествах он поступает в пищевые продукты и в организм человека [Wrenn et al., 1985]. Это наглядно видно из сравнения двух сельскохозяйственных населенных пунктов, не отличавшихся по экономическим, демографическим и санитарным показателям, но имевших различия в содержании урана в окружающей среде (табл. 8) [Бердникова, 1964]. Из этих данных видно, что повышение более чем на порядок концентрации урана в водах района вызывает почти на порядок увеличение его содержания в биоте. Помимо больших скоплений урана в урановых провинциях, в малых количествах (в мелкодисперсном состоянии) уран входит в состав почти всех пород земной коры, находится в почвах, водах подземного происхождения, водах рек, морей и океанов, входит в состав живых организмов.

Таблица 8. Влияние содержания урана в питьевой воде на его поступление в пищевые продукты и организм человека

Показатель	Пункт А	Пункт Б
Содержание урана		
в питьевой воде, г/л	$2 \cdot 10^{-4}$	$7 \cdot 10^{-6}$
в овощах, г/г	$(2-4) \cdot 10^{-9}$	$(1,9-4,5) \cdot 10^{-10}$
в молоке, г/л	$3,4 \cdot 10^{-10}$	$5,6 \cdot 10^{-12}$
Поступление в организм человека, г/сут	$3,045 \cdot 10^{-4}$	$1,26 \cdot 10^{-5}$
Выделение с мочой и калом, г/сут	$4,3 \cdot 10^{-5}$	$1,25 \cdot 10^{-6}$

Его содержание варьирует в широких пределах в различных магматических горных и осадочных породах, что видно из данных, приведенных ниже [НКДАР, 1978]. Содержание урана в сланцевом масле бассейна Амазонки составляло $(6,5-58) \cdot 10^{-4} \%$.

Тип породы	Содержание урана, Бк · кг ⁻¹	Тип породы	Содержание урана, Бк · кг ⁻¹
Вулканические		ультраосновные (дюриты)	0,4
кислые (граниты)	59	Осадочные	
промежуточные (диориты)	31	сланцы	44
основные (базальты)	11	карбонаты	26
		песчаники	18

Различное содержание урана в основных породах и различия в процессах выветривания, вымывания, разрушения этих пород приводят к различному содержанию урана в почвах различного происхождения, о чем можно судить по данным [Виноградов, 1957; Гродзинский, 1965], приведенным ниже.

Тип почвы	Средняя активность урана, Бк · кг ⁻¹	Тип почвы	Средняя активность урана, Бк · кг ⁻¹
Сероземы	31	Серые лесные	17
Серо-коричневые	27	Дерново-подзолистые	15
Каштановые	26	Подзолистые	9
Черноземы	21	Торфяные	6

В некоторых почвах СССР содержание урана достигает 50 Бк · кг⁻¹. В почвах США содержание урана-238 колеблется от 4,4 до 140 Бк · кг⁻¹ [Muyrick et al., 1983]. Так же разнятся по содержанию урана реки и озера в зависимости от состава окружающих пород, о чем дают представление данные [Ковальский и др., 1968; Батурин, 1975], приводимые ниже. В морях

Река	Содержание урана, 10 ⁻⁷ г · л ⁻¹	Река	Содержание урана, 10 ⁻⁷ г · л ⁻¹
Лена	2	Волга	14—15
Амур	2	Урал	31
Северная Двина	3,6	Чу	58—71
Москва	5,1	Озеро	
Ока	9	Байкал	5—8,6
Нева	11	Ладожское	10
Кама	13	Севан	20

и океанах содержание урана колеблется в зависимости от места и глубины взятия проб (\sim от $1,3$ до $600 \cdot 10^{-7} \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$). Некоторые сведения [Батурин, 1975] приводятся ниже.

Море	Содержание урана, 10 ⁻⁷ г · л ⁻¹	Океан	Содержание урана, 10 ⁻⁷ г · л ⁻¹
Балтийское	4,4—15	Атлантический	3,3—36
Белое	14—18	Индийский	14—37
Средиземное	7—22	Тихий	15—47
Черное	13—51		
Каспийское	30—100		
Аральское	300—600		

Из почв, рек, озер, морей и океанов уран поступает в микроорганизмы, растительный и животный мир. При его малом содержании в окружающей среде часто можно наблюдать его концентрации в тех или иных представителях биоты, при большой дискриминации его поступления по пищевым цепям. По данным [Летунова, Ковальский, 1978], многие микроорганизмы способны накапливать уран из окружающей среды, причем коэффициенты накопления колеблются от 2 до 35 000 (например, для *Bacillus megaterium* коэффициент накопления равен 35 000). Имеется ряд работ, показывающих значительное накопление урана планктоном с коэффициентами накопления от 3 до 1600 в зависимости от видового состава планктона и содержания урана в среде. В наземную растительность уран в небольшом количестве поступает из почвы, образуя концентрации от 0,0071 до $190 \cdot 10^{-4} \%$ (в золе) в различных растениях [Ковальский и др., 1968]. Некоторые растения активно накапливают уран при его повышенном содержании в почве. Они были с успехом использованы как индикаторы урана. Наиболее надежными индикаторами оказались *Astragalus patterson* и *A. prensii*, с помощью которых был выявлен ряд месторождений урана на плато Колорадо, в штате Юта, в области Пойзон-Каньона (США) [Mas-singill, 1979].

Очень активно поглощают уран из воды озер, морей и океанов водоросли. Для одноклеточных водорослей были найдены коэффициенты накопления от 800 до 3900 [Sakaguchi et al., 1978].

Сильно поглощают уран харовые водоросли с коэффициентом накопления от 100 до 1400. По пищевым цепям уран переходит в организм животных. Оценка поступления урана с пищей в организм человека, проведенная в разных странах, показала колебания от 0,74 до $4,44 \cdot 10^{-2}$ Бк·сут⁻¹, при выведении с мочой $(0,11-0,48) \cdot 10^{-2}$ Бк·сут⁻¹, что приводило к средней активности в скелете $(14,8-18,5) \cdot 10^{-2}$ Бк·кг⁻¹, а в мягких тканях $(0,1-1,1) \cdot 10^{-2}$ Бк·кг⁻¹. О содержании урана в тканях некоторых животных дает представление табл. 9.

Таблица. 9. Содержание урана в организме животных (по: [Батурин, 1975; Гуськова, 1972])

Вид животных	Содержание урана	
	Опорно-покровные ткани	Мягкие ткани
Моллюски	$(0,01-0,58) \cdot 10^{-4} \%$	
Рыбы	$0,5 \cdot 10^{-5}-5 \cdot 10^{-2} \%$ (на сухую массу), $0,05 \cdot 10^{-4} \%$ (на сырую массу)	
Человек, (вес 70 кг), содержание во всем теле $0,96 \div 1,22$ Бк	В скелете $14,8 \cdot 10^{-2}$ Бк · кг ⁻¹	$(0,02-0,005) \cdot 10^{-4} \%$ $0,74 \cdot 10^{-2}$ Бк · кг ⁻¹

Из продуктов радиоактивного распада урана-238 наибольший интерес с точки зрения их вклада в природный радиоактивный фон имеют радий-226, свинец-210 и полоний-210.

Радий-226 (²²⁶Ra)

Радий-226, с периодом полураспада 1620 лет, α -(4,76 МэВ) и γ -(0,187 МэВ) излучатель, сопутствует урану в местах его накопления, а в мелкодисперсном состоянии повсеместно распространен в земных породах, почвах, воде различного происхождения. О содержании радия-226 в окружающей среде дают представление ниже приведенные данные [НКДАР, 1962]. Гидробион-

Горные породы, Бк · кг ⁻¹			
Граниты	96—114	Сланцы	14,8
Базальты	18,5—40,7	Алюминиевые сланцы	2220
Песчаник	11,1—25,9	(Швеция)	
Известняк	14,8—25,9		

Строительные материалы, Бк · кг ⁻¹			
Кирпич	23—152	Газобетон на основе	320—2620
Известковый кирпич	6—25	квасцовых глинистых	
Бетон	11—80	сланцев	
Цемент	9—168	Дерево	0,3—0,5

Почвы, $3,3-29,6$ Бк · кг ⁻¹ Вода, Бк · л ⁻¹			
Речная	$1,85 \cdot 10^{-4}$ — $2,96 \cdot 10^{-2}$	Водопроводная	$3,7 \cdot 10^{-3}$ —
Источники	$2,59 \cdot 10^{-3}$ —5,1	вода в разных	$38,8 \cdot 10^{-2}$
Океаны	$7,4 \cdot 10^{-4}$ — $1,1 \cdot 10^{-2}$	городах	

ты морей и океанов накапливают радий из воды с различной интенсивностью. Так, коэффициент накопления возрастает от 69 для мидий до 210 для моллюсков. В пресноводных водоемах были изучены коэффициенты накопления радия рясковой и было показано, что для разных видов и условий они могут колебаться от 14 до 477 [Поликарпов, 1964].

Из почв и воды радий поступает в растения, где его содержание колеблется в пределах $2,1 \cdot 10^{-2}$ — $2,5$ Бк·кг⁻¹. Отмечено накопление радия в чернике ($26 \cdot 10^{-13}$ г·г⁻¹ золы) и бруснике ($21 \cdot 10^{-13}$ г·г⁻¹ золы), в листьях березы и хвое сосны его меньше ($14,8-12,5 \cdot 10^{-13}$ г·г⁻¹ золы) и еще меньше в лишайниках, вереске и можжевельнике ($9,7 \cdot 10^{-13}$ г·г⁻¹ золы и менее) [Хотько и др., 1983]. По пищевым цепям радий проникает в организм рыб ($2,5 \cdot 10^{-2}$ — $23 \cdot 10^{-2}$ Бк·кг⁻¹), в мясо животных ($1,6 \cdot 10^{-2}$ — $5 \cdot 10^{-2}$ Бк·кг⁻¹). С растительной и животной пищей радий поступает в организм человека. Будучи щелочно-земельным элементом, радий аналогично кальцию в основном концентрируется в костях скелета, а в ионном состоянии присутствует и в мягких тканях. О поступлении и распределении

радия в организме человека можно судить по данным, представленным ниже. При распаде радия образуется радон, дающий цепь радиоактивных короткоживущих дочерних элементов (их

Поступление с пищей	
в нормальных районах	$1,48 \cdot 10^{-2} - 6,3 \cdot 10^{-2}$ Бк · сут ⁻¹
в районах с повышенным фоном	$12,2 \cdot 10^{-2}$ Бк · сут ⁻¹
Концентрация в костях	
в мягких тканях	$7,4 \cdot 10^{-2} - 2,8$ Бк · кг ⁻¹
	$2,7 \cdot 10^{-3} - 1$ Бк · кг ⁻¹
Общее содержание в теле	
	$5,5 \cdot 10^{-1} - 51,8$ Бк

вклад в ПРФ был рассмотрен выше). В результате этого распада (он в основном происходит в атмосфере) образуются относительно долгоживущие радионуклиды: свинец-210 (период полураспада 22,3 года) и полоний-210 (период полураспада 138,4 дня), которые в силу их своеобразного распределения в биосфере следует рассмотреть более подробно.

Свинец-210 (²¹⁰Pb) и полоний-210 (²¹⁰Po)

Радионуклиды ²¹⁰Pb и ²¹⁰Po, являясь α-излучателями, вносят свой вклад в ПРФ в основном после их попадания внутрь организмов. Образуясь в атмосфере за счет распада газообразного радона, они всегда в ней присутствуют в виде аэрозолей. Их концентрация над континентами (30° с. ш.) достигает $1,1 \cdot 10^{-3}$ Бк · м⁻³, снижаясь над океанами (60° ю. ш.) до $0,07 \cdot 10^{-3}$ Бк · м⁻³. С дождевой водой они выпадают на землю. Концентрация ²¹⁰Pb в дождевой воде составляет от $0,7 \cdot 10^{-2}$ до $29 \cdot 10^{-2}$ Бк · л⁻¹. Выпавшие с осадками ²¹⁰Pb и ²¹⁰Po попадают в почву, а также непосредственно в растения через листья, активно поглощающие их из дождевой влаги. В почве содержание ²¹⁰Pb и ²¹⁰Po будет слагаться как за счет распада почвенного радона, так и за счет поступления их из атмосферы с осадками (особенно в верхних слоях почвы). Усредненные величины лежат в пределах $4,2 - 38,5$ Бк · кг⁻¹ почвы. В растения эти нуклиды поступают как через корневую систему из почвы, так и через листья из дождевой влаги. Средние величины их содержания у высших растений лежат в пределах $37 \cdot 10^{-2}$ до $37 \cdot 10^{-1}$ Бк на 1 кг сухого вещества. Они возрастают в 20—30 раз при переходе к мхам и до 50 раз к лишайникам [Гродзинский, 1965]. Особо велико содержание ²¹⁰Pb и ²¹⁰Po в лишайниках северных стран (Канада, Финляндия, СССР — Мурманск, США — Аляска), где через тропопаву выпадает наибольшее количество этих нуклидов из атмосферы, полностью поглощаемых листьями длительно живущих лишайников. Концентрации ²¹⁰Pb и ²¹⁰Po достигают в них $214 - 292$ Бк на 1 кг сухого веса [НКДАР, 1978].

Северные олени, питающиеся этими лишайниками, также накапливают в своем теле большие количества ²¹⁰Pb и ²¹⁰Po. Так например, мясо оленей, исследованное в этих странах, со-

Таблица 10. Содержание ²¹⁰Pb и ²¹⁰Po в организме человека [НКДАР, 1978]

Показатель	²¹⁰ Pb	²¹⁰ Po
Нормальное содержание в пище		
Поступление с пищей, 10^{-2} Бк · сут ⁻¹	5,18—22,9	4,8—17,0
Содержание у некурящих, Бк · кг ⁻¹		
костная ткань	3	2,4
мягкие ткани	0,14—0,2	0,1—0,2
Содержание у курящих, Бк · кг ⁻¹		
костная ткань	4,81	3,7
мягкие ткани	0,22—0,33	0,18—0,33
Высокое содержание в пище		
Поступление с морскими продуктами, 10^{-2} Бк · сут ⁻¹	62,9	—
Поступление с мясом карибу, северных оленей, 10^{-2} Бк · сут ⁻¹	13,3—162	222—1272
Содержание в костной ткани, Бк · кг ⁻¹	9,25	7,4
Содержание в мягких тканях, Бк · кг ⁻¹	0,44—0,55	1,33—2,66

держало ²¹⁰Pb от $22 \cdot 10^{-2}$ Бк до $1,4$ Бк · кг⁻¹, а ²¹⁰Po — от $2,96$ до $13,3$ Бк · кг⁻¹. Велик и коэффициент накопления ²¹⁰Po из морской воды водорослями. Так, для одного вида красных водорослей (*Porphyra umbilicalis*) он достигает 1000. Высокие концентрации ²¹⁰Po были обнаружены и во многих других гидробионтах. Так, например, в мышцах рыб и моллюсков они лежат в пределах $0,7 - 20$ Бк · кг⁻¹. В организм человека эти радионуклиды попадают непосредственно из воздуха при дыхании, у курящих значительно их поступление в легкие с дымом сигарет, а в основном с пищей.

О поступлении и содержании ²¹⁰Pb и ²¹⁰Po в теле человека можно судить по данным табл. 10. Свинец-210, являясь остеотропным элементом, накапливается в костной ткани, где содержится до 70 % этого радионуклида. Полоний-210, обнаруживаемый в костях, образуется в них в основном из своего предшественника ²¹⁰Pb. В мягкие ткани полоний-210 поступает из воздуха и пищи, превалируя в тканях печени и почек. Являясь элементом VI группы, по своим химическим свойствам полоний близок к сере, что следует иметь в виду при рассмотрении его метаболизма в организмах [Ермолаева-Маковская и др., 1971].

ТОРИЙ И ПРОДУКТЫ ЕГО РАСПАДА

Вторым после урана широко распространенным естественным радионуклидом является торий-232 (²³²Th), находящийся в природе в состоянии равновесия со своими многочисленными, как правило, короткоживущими дочерними продуктами радиоактивного распада. Хотя чистый ²³²Th с периодом полураспада

$1,4 \cdot 10^{10}$ лет является только α -излучателем (с энергией 3,95—4,05 МэВ), практически в зонах его распространения природный радиоактивный фон повышен и за счет электронов (β -излучение с энергией от 0,05 до 2,26 МэВ) и гамма-лучей (с энергией от 0,2 до 2,6 МэВ), излучаемых дочерними продуктами распада, в первую очередь такими, как мезоторий I — радий-228 (период полураспада 5,8 лет, β -излучатель); радиоторий — ^{228}Th (период полураспада 1,1 лет, α - и γ -излучатель); торий X — радий-224 (период полураспада 3,64 сут, α - и γ -излучатель), и другими. Торий, как и уран, встречается в окружающем нас мире и в виде крупных месторождений, порождающих образование обширных провинций с высоким его содержанием, и в мелко-дисперсном состоянии во всех земных породах и водах.

Широко известны богатые залежи тория в Бразилии. Так, например, в Морро де Ферро, на высоком плато Погос-де-Кальдас они оцениваются в 20 000—30 000 т при содержании урана только 100 т [Sampos, 1986]. Большое содержание тория в горных породах приводит благодаря эрозии и выщелачиванию их к появлению в поверхностных водах окружающих районов радия-228, концентрация которого достигает до 120 мБк·л⁻¹. В главной дренажной системе региона средняя концентрация тория равна 59 ± 37 мБк·л⁻¹ при 14 ± 9 мБк·л⁻¹ в норме для страны [Реппа et al., 1984]. Вдоль побережья Атлантического океана обширные штаты Бразилии — Эспириту Санту и Рио-де-Жанейро — расположены на монацитовых песках, содержание тория в которых достигает 6—8 %. Во многих приморских районах Индии встречаются залежи минералов, обогащенных торием. Так, в штатах Керала и Тамиль-Наду имеются обширные населенные районы монацитовых отложений, в которых содержание тория достигает 8,0—10,5 %. На Таиланде монацитовый песок содержит до 6 % Th. Повышенное содержание тория наблюдается во многих горных районах Франции, Нигерии, Ирана, Италии, Мадагаскара и других стран. В Китае, в провинции Гуангдонг, концентрация тория в поверхностных породах и почвах в 6—7 раз выше среднего содержания по стране [Luxin, 1981]. Районы с повышен-

Таблица 11. Типичные концентрации тория в горных породах и почвах, Бк · кг⁻¹

Тип породы		Тип почвы	
Граниты	81,4	Сероземы	48,1
Диориты	32,5	Серо-коричневые	40,7
Базальты	11,1	Каштановые	37,0
Дюриты	24,4	Черноземы	35,8
Известняки	7,0	Серые лесные	26,6
Карбонаты	7,7	Дерново-подзолистые	22,2
Песчаники	11,1	Подзолистые	12,2
Сланцы	44,4	Торфянистые	6,3

ным содержанием тория-222 обнаружены в Норвегии и горных породах района Фан, где активность достигала 4000 Бк·кг⁻¹ [Egling, 1984]. Наряду с ториевыми провинциями торий и продукты его распада в мелкодисперсном состоянии встречаются во всех породах и почвах, что видно из табл. 11. В кислых вулканических лавах содержание тория доходит до 550 Бк·кг⁻¹. Концентрация тория в почвах 33 штатов США колебалась в пределах 3,7—125,8 Бк·кг⁻¹. В почвах зоны малого Кавказа, Азербайджана содержится тория 4,8 Бк·кг⁻¹, причем его обменные формы составляют ~ 1 % [Алиев и др., 1984]. Имеются провинции и с весьма низким содержанием тория, так, например, в почвах Днестровско-Прутского междуречья содержание тория-232 составило $(5,79—9,91) \cdot 10^{-4}$ % [Карабаджак, 1976]. Торий-232 содержится и в различных строительных материалах, о чем дают представление данные, приведенные ниже.

Материал	Содержание ^{232}Th , Бк · кг ⁻¹	Материал	Содержание ^{232}Th , Бк · кг ⁻¹
Кирпич	37—125	Гранит	81—166
Бетон	29—85	Гравий, песок	18
Цемент	44—55	Дерево	—
Гипс	1,5—11		

В приземном воздухе содержание тория сильно колеблется в зависимости от его запыленности. Так, например, если в Норвегии оно составляет 28—36 нБк·м⁻³, то в северных районах ФРГ — 460—670 нБк·м⁻³ [Kolb, 1982]. При дыхании торий попадает в легкие, где его среднее содержание оценено для человека в 20 мБк·кг⁻¹ [НКДАР, 1982].

Из горных пород и почв торий-232 и особенно легко выщелачивающийся продукт его распада радий-228 поступают в грунтовые воды, воды рек, морей и океанов, а из почвы и воды — в биоту. Было отмечено высокое содержание тория в геотермальных водах [Danali et al., 1986]. Содержание радия-228 в поверхностных водах в монацитовых районах Бразилии достигает 120 мБк·л⁻¹. Торий в морской воде присутствует в коллоидном состоянии в очень малом количестве, порядка 10^{-6} г·л⁻¹. Морские организмы накапливают его в значительном количестве. Коэффициенты накопления в природных условиях лежат в пределах: для зеленых водорослей от $1,3 \cdot 10^3$ до $1,8 \cdot 10^6$; бурых водорослей от $9,4 \cdot 10^3$ до $1,45 \cdot 10^6$ и для красных от $1,7 \cdot 10^4$ до $8,9 \cdot 10^6$. Для тория-234 (продукт распада урана-238) они несколько ниже, для фитопланктона $1,7 \cdot 10^3—2 \cdot 10^4$; зоопланктона $6,2 \cdot 10^3$, зеленых водорослей порядка 10^5 . Для моллюсков — 486 [Радиоохомозология..., 1977]. Из почвы торий в небольшом количестве поступает в растения. Исследования, проведенные в Белоруссии, показали, что при содержании ^{232}Th в поверхностном слое почвы $3,04 \cdot 10^{-6}$ г/г золы больше всего тория содержится в чернике, вереске и лишайниках (5,29—

[НКДАР, 1982]. Концентрация короткоживущего (период полураспада 53,6 сут) бериллия-7 в приземном воздухе составляет $\sim 3 \cdot 10^{-3}$ Бк·м⁻³. С дождевой водой он поступает в растения, с зелеными овощами в организм животных и человека в количестве около 50 Бк в год. В значительно меньшем количестве содержится в биосфере ²²Na (период полураспада 2,62 года). Его общее содержание на земном шаре оценивается в $4 \cdot 10^{14}$ Бк, а на биосферу приходится около $8 \cdot 10^{13}$ Бк.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ОБЛУЧЕННОСТИ БИОТЫ ОТ ПРФ

В радиобиологии сложилось очень распространенное представление о том, что ПРФ является относительно постоянной величиной, в качестве которой долгое время принимали 100 мрад·год⁻¹, а в 1982 г. было предложено увеличить ее в 2 раза, т. е. 200 мрад·год⁻¹, или 2000 мкЗв·год⁻¹, якобы являются достаточно точной количественной оценкой ПРФ. Эти величины явились результатом большой работы, проведенной НКДАР, по установлению годовой эффективной эквивалентной дозы, усредненной для человека, проживающего в регионах с нормальным радиационным фоном. Все расчеты проводились, исходя из парадигмы о вредном действии радиации с учетом только тех тканей, которые являются критическими при поражающем действии больших доз радиации. В табл. 13 приведены расчеты, полученные НКДАР в 1966 и 1982 гг.

В чем причина таких различий? Основная причина заключается в том, что в 1966 г. для оценки эффективной дозы принимались во внимание лишь такие критические ткани, как гонады, красный мозг и костные клетки, в облучении которых радон и тарон почти не принимают участия. В 1982 г. в число критических тканей были введены легкие, клетки которых при

Таблица 13. Годовые эквивалентные эффективные дозы для человека от ПРФ в районах с нормальным фоном, мрад·год⁻¹ [НКДАР, 1966, 1982]

Источник радиации	1966 г.	1982 г.
Внешнее облучение		
космические лучи	28,7	30
земная радиация, включая воздух	50	35
Внутреннее облучение		
⁴⁰ K	20	18
⁸⁷ Ru	0,3	0,6
ряд урана-238	3,7	132,6
ряд тория-232		
Всего	~100	~200

вдыхании радона получают значительную дозу α -радиации, что сразу увеличивало вдвое усредненную годовую эквивалентную дозу. Но и при этих расчетах не принимается во внимание облучение других тканей организма, которые не представляют интереса с точки зрения наносимого вреда, но могут иметь первостепенное значение для регуляции жизненных процессов, такие, например, как кожа, ЦНС, железы внутренней секреции (в приведенных расчетах учитывается только щитовидная железа и только с позиций возникновения опухолей при больших дозах), иммунная система и др. Рассматривая ПРФ с общепедагогических позиций как постоянный физический фактор, действующий на всю биоту, мы видим, что тот же радон, облучая кожу животных и человека с ее многочисленными рецепторами, облучая листья и корни растений, микроорганизмы, вносит еще более значительный вклад в общую облученность биоты, чем это было рассчитано НКДАР для усредненного человека, живущего на уровне моря, в нормальных регионах. Выше вы видели, как значительно колеблются различные источники радиации в окружающем нас мире и соответственно будет изменяться и ПРФ для реального человека, живущего в тех или иных географических районах в различных странах, с различным укладом жизни, питания. В табл. 14 приведены, на фоне усредненных доз, диапазоны

Таблица 14. Диапазон эквивалентных эффективных доз для человека от ПРФ, мкЗв·год⁻¹

Источник радиации	Облучение		
	среднее	минимальное	максимальное
Внешнее облучение			
Космическое излучение			
ионизирующий компонент	280	280	808
нейтронный компонент	21	21	210
Земные радионуклиды			
⁴⁰ K	120	35	262
ряд ²³⁸ U	90	35	183
ряд ²³² Th	140	44	289
Внутреннее облучение			
Космогенные радионуклиды	15	15	15
Земные радионуклиды			
⁴⁰ K	180	100	270
⁸⁷ Ru	6	3	14
ряд ²³⁸ U			
²³⁸ U → ²³⁴ U	10	0,2	30
²³⁰ Th	7	0,07	74
²²⁶ Ra	7	4,3	131
²²² Rn → ²¹⁴ Po	800	300	5800
²¹⁰ Pb → ²¹⁰ Po	130	100	1300

Таблица 14 (окончание)

Источник радиации	Облучение		
	среднее	минимальное	максимальное
ряд ^{232}Th			
^{232}Th			
$^{228}\text{Ra} \rightarrow ^{224}\text{Ra}$	3	3	7,4
$^{220}\text{Rn} \rightarrow ^{208}\text{Te}$	13	10	1729
Всего	170	120	720
	~ 2000	~ 1000	~ 11800

величин годовых эквивалентных, эффективных доз, получаемых населением в различных условиях существования (по: [НКДАР, 1982]). Они колеблются от 1000 до 11 830 мкЗв·год⁻¹. В некоторых районах урановых провинций эти величины достигают 28 600 мкЗв·год⁻¹.

При расчете эквивалентных эффективных доз из мощностей поглощенных доз в воздухе использовался коэффициент 0,7. Следовательно, дозы для облучения поверхностей биологических объектов будут несколько выше, а именно 0,14 и 4 сЗв в год, или $1,6 \cdot 10^{-5}$ и $46 \cdot 10^{-5}$ сЗв (рад) в 1 ч или от 16 до 460 мкрад в 1 ч. Приведенный диапазон ПРФ для человека касается групп населения, живущего в различных местах земного шара от уровня моря до больших высот в горах, от урановых провинций до океанических островов, в условиях сельской местности и совре-

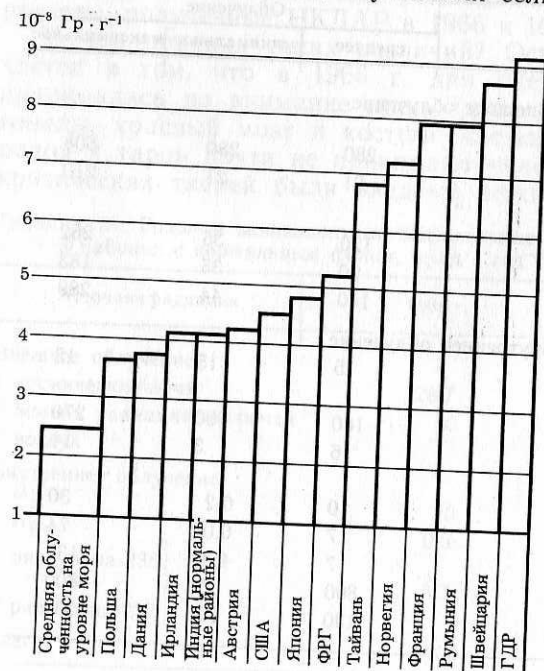
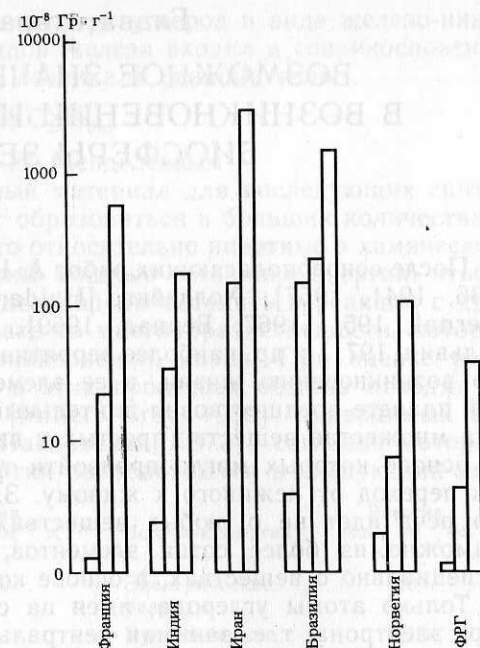


Рис. 1. Мощности поглощенной дозы в воздухе на высоте 1 м от поверхности земли от γ -облучения ПРФ в различных странах (средние данные)

Рис. 2. Мощности поглощенной дозы в воздухе в различных районах некоторых стран



менных городов [Yeates et al., 1972]. Интересно проследить вариации облученности человека от ПРФ в различных реальных условиях его существования.

На рис. 1 представлены мощности поглощенной дозы в воздухе на высоте 1 м от поверхности земли (в 10^{-8} Гр·ч⁻¹). Мы видим, что в среднем жители ГДР получают дозу только от внешнего облучения в 3 раза большую, чем, например, жители Польши. Живущие в одной и той же стране, но в ее отдельных районах, могут получать в 2,4 (Польша), 4,3 (Ирландия), 6,6 (ФРГ) и в 15 (Норвегия) раз большую дозу γ -облучения, чем в среднем по стране. Некоторые жители Норвегии живут, облучаясь ежечасно в 30 раз сильнее, чем средний житель Дании. Еще более разительную картину увидим при сравнении мощности облучения жителей крупных регионов в различных местах земного шара (рис. 2). Если для человека все расчеты мощности облучения от естественного фона земли велись для высоты 1 м (что применимо и для крупных животных), то на поверхности земли для мелких животных, рептилий, амфибий, насекомых ПРФ будет увеличен в 3—4 раза. Еще большие значения он будет иметь для растений (в силу повышенного содержания ^{40}K) и в особенности для их корневой системы, непосредственно соприкасающейся с источниками излучения — как твердых частиц почвы, так и радона, присутствующего в воздухе почвы в значительно большей концентрации, чем в надземной атмосфере.

Глава вторая

ВОЗМОЖНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРФ В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ЭВОЛЮЦИИ БИОСФЕРЫ ЗЕМЛИ

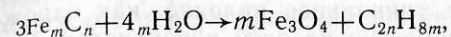
После основополагающих работ А. И. Опарина [Опарин, 1924, 1936, 1941, 1957], Холдейна [Haldane, 1929, 1954], Бернала [Bernal, 1951, 1967; Бернал, 1969], Кальвина [Calvin, 1969; Кальвин, 1971] и др. наиболее вероятна гипотеза, утверждающая, что возникновению жизни, в ее элементарных формах, на нашей планете предшествовал длительный период абиогенного синтеза множества веществ (простых и высокополимерных), только на основе которых могло произойти такое уникальное явление, как переход от неживого к живому. Здесь следует подчеркнуть, что речь идет не о любых веществах, возникновение которых возможно из более сотни элементов, образующих вселенную, а специально о веществах, в основе которых лежит углерод.

Только атомы углерода, имея на своей внешней орбите четыре электрона, т. е. занимая центральное положение во втором периоде таблицы Менделеева, способны давать прочные (ковалентные) связи друг с другом, образуя линейные и пространственные каркасы углеродных цепей многочисленных органических соединений. Второй не менее важной особенностью углерода является (опять-таки благодаря его нахождению в IV группе элементов) его способность образовывать прочные ковалентные связи как с водородом, принимая на свою орбиту электрон водорода, так и с азотом и кислородом, отдавая им один, два и даже три электрона. Именно благодаря этому соединения углерода с водородом, кислородом и азотом и явились основой живой формы материи, в составе которой 97 % принадлежит этим элементам. Другие элементы, и в первую очередь сера и фосфор, вовлекаются в создание живой материи в тех или иных количествах, но только производные углерода благодаря их третьему замечательному свойству — способности к полимеризации — смогли привести к образованию гигантских, гетерогенных полимерных молекул, несущих в своей структуре упорядоченность, информацию, необходимую для качественно нового существования материи.

А. И. Опарин в своих классических трудах о происхождении жизни полагает, что основным источником углерода для последующих синтезов все более и более сложных веществ могли быть карбиды металлов, которые при взаимодействии с водой дают углеводороды.

Весьма правдоподобной является гипотеза, что где-то в глубинах океана в результате сдвигов, разломов первичной земной

коры присутствующий в литосфере углерод в виде железо-никелевых карбидов или карбидов железа входил в соприкосновение с водой, в результате чего возникали реакции типа



хорошо исследованные Д. И. Менделеевым.

Таким образом, исходный материал для последующих синтезов — углеводороды — мог образоваться в больших количествах. Но хорошо известно, что это относительно инертные в химическом отношении вещества. Нужны мощные источники энергии, чтобы заставить эти инертные углеводороды вступить в реакции с другими элементами, образовать то многообразие веществ, которое было необходимо для возникновения жизни. При оценке роли различных видов энергии в этих процессах обычно исходят из расчетов Миллера и Ури [Miller, Urey, 1959], приводимых и в более поздних работах [Павловская, 1973], согласно которым возможные источники энергии располагаются в следующий ряд:

Источник энергии	Энергия кал · см ⁻² × × год ⁻¹	Источник энергии	Энергия кал · см ⁻² × × год ⁻¹
Общая радиация Солнца	260 000	Электрические разряды	4,0
Ультрафиолетовое излучение Солнца		Вулканическое тепло	0,13
250 нм	570	Радиоактивность	0,8
200 нм	885	Космическое излу- чение	0,0015
150 нм	3,5		

Из этих оценок делают вывод о доминирующем значении в абиогенных синтезах коротковолнового УФ и незначительном вкладе ионизирующих излучений.

Нам кажется более вероятной диаметрально противоположная точка зрения. Только ионизирующей радиации принадлежит ведущая роль в начале абиотического периода синтеза все усложняющихся углеродистых соединений. Приведем основные доводы.

Как отмечено выше, большие массы первичных насыщенных углеводородов могли образоваться на дне океана, где произошло соприкосновение карбидов металлов с водой. Насыщенные углеводороды не поглощают видимый свет солнца. Только коротковолновый УФ мог бы нарушить их инертность, но он полностью поглощается первичной атмосферой и верхними слоями воды, и его роль в первичных реакциях углеводородов в глубинах океана ничтожно мала. Электрические разряды молний имели место только в атмосфере. Следовательно, и этот источник энергии для глубин океана отпадает. Тепловая энергия в присутствии воды, даже под давлением, не превысит 200°, т. е. величин, не способных нарушать прочные химические связи насыщенных углеводородов. И весьма вероятно, что во многих местах первичного образования углеводородов они так и остались без из-

менения в силу своей инертности даже до наших дней, о чем свидетельствуют многочисленные обнаружения углеродсодержащих битумов в изверженных породах.

Наивно думать, что такое уникальное явление, как зарождение жизни, произошло повсеместно на всей поверхности Земли. По-видимому, где-то в силу многих благоприятных условий произошло это событие и именно в этом районе и осуществлялась наиболее интенсивно абиогенная эволюция органического вещества, именно в этом районе и была сосредоточена та энергия, которая оказалась способной нарушить инертность первичных углеводородов, вовлечь их в реакции с другими элементами. Такой энергией могла быть только энергия ионизирующих излучений радиоактивных нуклидов земной коры.

Существенной ошибкой приведенных выше расчетов была оценка энергии ионизирующих излучений по усредненным данным для всего земного шара. В первой главе были подробно рассмотрены локальные мощности ионизирующих излучений в настоящем и прошлом, из чего следует, что именно в местах разломов земной коры — как на поверхности, так и в глубинах океана — возникали источники ионизирующих излучений, в тысячи и более раз превосходящие уровни облучения от повсеместно распространенных радионуклидов.

Интересно, что и в наши дни в рифтовых зонах Срединно-Атлантического хребта, Индийского океана, Красного моря концентрация урана примерно в 500 раз выше его среднего содержания в горных породах [Батулин, 1975]. Так как речь идет об уникальных процессах, возникающих в одной, двух или нескольких точках земного шара, то весьма правдоподобно допустить, что одним из таких уникальных обстоятельств и будет образование в каком-то ограниченном районе мирового океана первичных углеводородов и зоны повышенной радиации, воздействующей на них.

Но, конечно, главный аргумент в пользу ионизирующей радиации как основного, решающего источника энергии — не в количестве, а в качестве. Ионизирующие излучения отличаются от всех прочих огромной энергией, которую несут кванты, корпускулы этих излучений. Эта энергия значительно превосходит энергию любой химической связи. Вот почему только кванты этой энергии, попадая в молекулы первичных углеводородов, способны разбить их на фрагменты, обладающие свободными валентностями, т. е. образовать различные свободные радикалы. Именно свободные радикалы, обладая огромной потенциальной реакционной способностью, давая все более и более усложненные цепи углеводородов (разветвленные, циклические), так и с другими элементами — азотом, фосфором, серой, кислородом — окружающих их минеральных пород, и лежат в основе начальных фаз абиотического синтеза.

Эти первичные процессы абиотической эволюции углеродистых соединений шли сотни тысячелетий в районах с повышенной

радиоактивностью, давая богатый материал для последующих синтезов аминокислот, полипептидов, нуклеотидов и полинуклеотидов, порфиринов, углеводов, липидов и других веществ, необходимых для возникновения простейших живых образований. Уже первые эксперименты по действию α -частиц на CO_2 , H_2O и Fe^{2+} , проведенные на циклотроне в Беркли [Garrison et al., 1951], показали образование формальдегида, муравьиной и янтарной кислот. В последующих исследованиях [Dose, Rajewsky, 1957; Palm, Calvin, 1962; Ogo, 1963] с газовыми смесями, содержащими простейшие углеводороды (метан, этан), аммиак, воду, CO_2 , водород или азот, было показано (при облучении электронами, протонами, γ - и X-лучами) образование аминов, аминокислот, таких, как глицин, аспарагиновая кислота, аланин, мочевины, молочной кислоты и ряда неидентифицированных органических соединений.

Понамперума [Ponnamperuma, 1967] облучал смесь метана, аммиака и воды 4,5 МэВ электронами и установил образование аденина — важного компонента нуклеиновых кислот. В другом эксперименте, под влиянием γ -облучения большой мощности и отвода образующихся продуктов из зоны облучения, им была получена сложная смесь органических веществ, среди которых были идентифицированы цианистый водород и формальдегид. При γ -облучении разбавленных растворов формальдегида образуются сахара, среди которых присутствовали рибоза и дезоксирибоза [Ponnamperuma, 1967]. Кальвин [Calvin, 1969] подробно исследовал смесь веществ, образуемую при электронном облучении метана, меченого C^{14} , аммиака, воды и водорода, и обнаружил образование цианистого водорода, аденина, 5-аминоимидазолкарбоксамиды молочной кислоты, глицина, α -аланина, аспарагиновой кислоты и еще четырех неидентифицированных углеродсодержащих веществ. Многие из образующихся соединений уже активно поглощали ультрафиолетовое излучение Солнца и, диффундируя на поверхность океана, могли под влиянием УФ вступать в дальнейшие реакции синтеза, конденсации и полимеризации, подробно описанные в ряде монографий, посвященных проблеме происхождения жизни [Опарин, 1957; Calvin, 1969; Ritten, 1971; и др.].

Но и в этот, последующий, период абиотического синтеза, занимающего, по-видимому, значительно большие площади и использующего различные виды энергии, роль ионизирующей радиации была весьма значительной опять-таки ввиду ее способности легко переводить молекулы в свободнорадикальное состояние.

В местах усиленной радиации, аналогичных урановым месторождениям Окло, шли в больших масштабах процессы радиолитизации воды с выделением свободного кислорода, что явилось существенной причиной обогащения первичной атмосферы Земли кислородом. Появление кислорода и радиационно-химическое окисление углеводородов за счет радикалов воды (ОН) способ-

ствовало синтезу окисленных карбонильных соединений. В более поздние периоды, когда в отдельных районах уже образовались длинные цепи полинуклеотидов и их количество увеличивалось за счет медленно идущих реакций конденсации на основе комплементарности оснований, в этот период, который как бы предшествовал возникновению жизни, ионизирующая радиация также играла существенную роль в дальнейшем развитии событий. Вызывая разрыв цепи полинуклеотидов, она приводила к появлению новых вариаций цепей нуклеотидов, что вело к накоплению различной информации в различных полинуклеотидах. Это как бы мутагенное действие радиации в пребиотический период, длившийся миллионы лет, привело к возникновению множества различных типов полинуклеотидов и полимеров аминокислот (протопротеины), что было необходимо для следующего скачка в развитии материи — образования живых существ.

Не менее важную роль играла ионизирующая радиация ПРФ и после совершения этого скачка (самое трудное для понимания и рационального объяснения явление на нашей планете) — в процессе эволюции живых организмов.

Как известно, мутации, изменения структуры ДНК и связанное с этим изменение свойств организма дают исходный материал для последующего естественного отбора — основного фактора эволюции жизни на Земле. Мутагенное действие ионизирующей радиации было открыто у нас в стране советскими учеными Г. А. Надсоном и Г. С. Филипповым в 1925 г. Исследуя влияние лучей Рентгена на половой процесс у низших грибов (*Мисогасеае*), они обратили внимание на появление отдельных колоний оранжевого цвета. Изучение этих новых форм грибка показало их резкое отличие от исходной культуры способностью к образованию жира и оранжевого пигмента. Наблюдая новые формы грибка в течение многих поколений, авторы твердо установили, что имеют дело с наследуемым изменением и что, следовательно, лучи Рентгена обладают мутагенным действием. Два года спустя Меллер в США показывает мутагенное действие лучей Рентгена на дрозофиле, а еще годом позже Стадлер (США) описывает образование мутаций под влиянием ионизирующей радиации у растений.

Ионизирующая радиация стала известна как мощный мутагенный фактор. Естественно, встал вопрос: какой вклад ионизирующая радиация окружающей нас среды вносит в естественно наблюдаемый темп спонтанного мутагенеза?

В 30-х годах нашего столетия ряд исследователей (Меллер, Н. В. Тимофеев-Ресовский, Фризен и др.) на основе экспериментов с дрозофилой пришли к выводу, что естественный фон радиации (около 0,1—0,2 рад в год) вносит ничтожно малый вклад в естественную мутабельность (порядка 0,1 %). Однако эти авторы допустили две существенные ошибки в своих выводах. Во-первых, они не учитывали весьма различную радиочувствительность организмов и значение срока жизни, в течение

которого накапливается вклад радиации в наследственные изменения; и, во-вторых, исходили из неправильного представления о равномерном и постоянном мутационном процессе, идущем повсеместно.

Еще Рассел в 1952 г. показал, что под влиянием одного и того же облучения у мышей возникает в 20 раз больше мутаций, чем у дрозофилы. По расчетам Н. П. Дубинина [1961], у такого радиочувствительного организма, как организм человека, с продолжительностью репродуктивного периода примерно в 30 лет (что в 100 раз больше репродуктивного периода дрозофилы), естественный фон радиации может вызывать до 25 % общего числа спонтанных мутаций [Дубинин, 1961].

Если мы примем во внимание, что в первый миллиард лет развития простейших форм жизни радиоактивный фон был выше современного, а временами (на протяжении десятка тысячелетий) из-за вспышек сверхновых звезд повышался в сотни, а может быть, и в тысячи раз, то нам будет ясно, что вклад радиации как постоянно действующего мутагенного фактора, в начальный период эволюции трудно переоценить. Весьма вероятно, что первичные формы жизни, еще эволюционно не выработавшие современных систем защиты и восстановления генетических структур от мутагенного действия радиации, были значительно радиочувствительней, чем современные виды, что также повышало роль этого фактора в развитии жизненных форм. Легко возникающие под влиянием радиации в окружающей среде различные перекиси (перекись водорода, органические перекиси, эпоксиды, гидроперекиси) и хиноны являлись теми первыми химическими мутагенами, вклад которых в эволюцию также был связан с наличием ядерной радиации.

Чтобы получить правильное представление о роли ионизирующей радиации в эволюции жизни на нашей планете, нельзя забывать, что радиационная обстановка претерпевала значительные изменения и во времени (2,5 млрд лет) и в пространстве нашей планеты. По-видимому, с этим были тесно связаны вспышки повышенной мутабельности, ведущие к усиленному новому видообразованию и вымиранию видов, не выдерживающих высоких уровней радиации.

Палеонтологи хорошо знают, что развитие жизни в истории нашей планеты имело несколько периодов вспышек и вымирания. Ярким примером является палеозойская эра, характеризующаяся невиданным расцветом гигантских земноводных, рептилий и ящеров, эра, длившаяся двести миллионов лет и закончившаяся массовым вымиранием и исчезновением с лица Земли характерных для нее форм животных. Весьма правдоподобна гипотеза, высказанная в 1957 г. И. С. Шкловским и В. И. Красовским [Шкловский, 1965], что в конце палеозоя, на расстоянии 5—10 пс от Солнца, вспыхнула сверхновая звезда. Это вызвало в конце мелового периода стойкое увеличение космической радиации, что за несколько десятков тысяч лет привело к вымиранию

таких радиочувствительных форм рептилий, как динозавры и др. В течение всего этого времени шел отбор по радиоустойчивости, и мы знаем, что мелкие рептилии, дожившие до наших дней, характеризуются большой радиоустойчивостью ($D_{50/30}$ для рептилий сегодняшнего дня 5–20 крад, при радиочувствительности позднее возникших млекопитающих 0,2–0,7 крад). Около 200 млн лет потребовалось для начала новой эры палеогена, когда вновь от сравнительно простых форм начала свое развитие уже современная фауна и флора (около 10 млн лет тому назад).

На основании своих обширных ботанико-географических исследований Николай Иванович Вавилов пришел к выводам, что видообразование как диких, так и культурных растений приурочено к определенным регионам земли, что в прошлом оно происходило не равномерно в пространстве, а было локализовано в определенных мировых центрах [Вавилов, 1987]. В своей работе «Ученые о происхождении культурных растений после Дарвина» Н. И. Вавилов [1940] пишет, что, рассматривая вопрос об эволюции видов с географической точки зрения, Дарвин без колебания пришел к признанию связи возникновения видов с определенной единой областью. Систематизируя огромный материал своих экспедиций, Н. И. Вавилов дает географическую картину первичных областей видообразования и подчеркивает, что эти области приурочены преимущественно к горным и предгорным районам. На рис. 3 мы нанесли центры формообразования главных растительных культур, выявленные Н. И. Вавиловым [Вавилов, 1987, с. 296], на карту крупных урановых месторождений [Лаверов и др., 1983] с повышенным уровнем природной радиации. Полученное совпадение, по-видимому, не случайно. Особенно оно впечатляет в Центральной и Южной Америке. Вавилов выявляет центр видообразования в Центральной Америке — горный южноксиканский, и мы видим, что как раз в этом районе расположены крупные урановые провинции Лайв-Ок, Карнс, Буэна-Виста, Британской Колумбии и Сьерра-Пена-Бланка.

В Южной Америке Н. И. Вавилов отмечает три центра видообразования, приуроченные к Андийскому хребту, по которому расположены урановые провинции Сантадер в Колумбии, Сьерра-Пампа в Аргентине, в Чили, Альтиплано в Боливии. С урановыми провинциями совпадают и центры видообразования в Иране, Афганистане, Пенджабе, южных отрогах Гималаев, северо-западной Индии. Конечно, не следует думать, что повышенная радиоактивность была единственной причиной бурного видообразования в перечисленных районах, но все, что мы знаем о влиянии ионизирующей радиации на мутагенез, полиплоидию, иммунную несовместимость при гибридизации, делает весьма вероятной гипотезу о значительном вкладе ПРФ в видообразование и эволюцию на нашей планете.

К интересным выводам о роли ионизирующих излучений в эволюции приходит С. Г. Неручев после детального исследования накопления урана в осадочных породах в различные па-

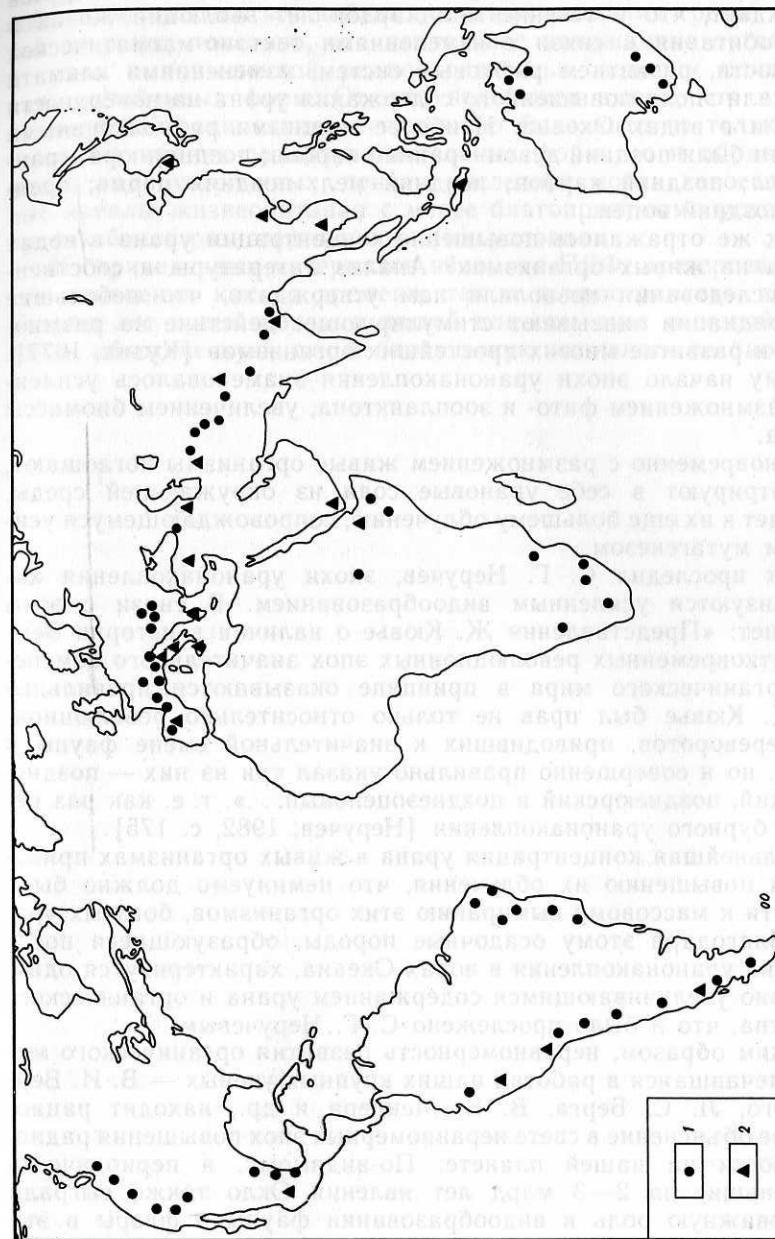


Рис. 3. Сопоставление крупных урановых месторождений (1) с выявленными Н. И. Вавиловым очагами видообразования (2)

леонтологические эпохи [Неручев, 1982]. На основании этих исследований и широкого анализа данных палеонтологии Неручев утверждает, что в течение миллиардов лет эволюции жизни в среде обитания в связи с изменениями тектоно-магматической активности, развитием рифтовых систем, изменениями климата возникали эпохи повышенного содержания урана на поверхности Земли и в водах Океана. Наиболее мощными радиоактивными эпохами были поздний девон—ранний карбон; поздняя юра—ранний мел; поздний карбон; поздний мел; поздняя пермь; средний—поздний эоцен.

Как же отражалось повышение концентрации урана в водах Океана на живых организмах? Анализ литературы и собственные исследования позволили нам утверждать, что небольшие дозы радиации оказывают стимулирующее действие на размножение и развитие многих простейших организмов [Кузин, 1977]. Поэтому начало эпохи уранонакопления знаменовалось усиленным размножением фито- и зоопланктона, увеличением биомассы Океана.

Одновременно с размножением живые организмы поглощают, концентрируют в себе урановые соли из окружающей среды, что ведет к их еще большему облучению, сопровождающемуся усиленным мутагенезом.

Как проследил С. Г. Неручев, эпохи уранонакопления характеризуются усиленным видообразованием. В связи с этим он пишет: «Представления Ж. Кювье о наличии в истории Земли кратковременных революционных эпох значительного изменения органического мира в принципе оказываются правильными. Ж. Кювье был прав не только относительно революционных переворотов, приводивших к значительной смене фауны и флоры, но и совершенно правильно указал три из них — позднепермский, позднемюрский и позднэоценовый...», т. е. как раз периоды бурного уранонакопления [Неручев, 1982, с. 175].

Дальнейшая концентрация урана в живых организмах приводила к повышению их облучения, что неминуемо должно было привести к массовому вымиранию этих организмов, богатых ураном. Благодаря этому осадочные породы, образующиеся после вспышки уранонакопления в водах Океана, характеризуются одновременно увеличивающимся содержанием урана и органического вещества, что и было прослежено С. Г. Неручевым.

Таким образом, неравномерность развития органического мира, отмечавшаяся в работах наших крупных ученых — В. И. Вернадского, Л. С. Берга, В. В. Меннера и др., находит рациональное объяснение в свете неравномерных эпох повышенной радиоактивности на нашей планете. По-видимому, и периодически возникавшие за 2—3 млрд лет явления Окло также сыграли немаловажную роль в видообразовании фауны и флоры в эти периоды.

Следует отметить еще одно важное обстоятельство, связанное с меняющимся радиоактивным фоном Земли и образованием

новых форм жизни. В настоящее время радиобиологи проследили тесную связь между радиоустойчивостью организма и его способностью выживать в неблагоприятных условиях среды. С другой стороны, показано, что длительное нахождение организмов в среде с повышенной радиоактивностью ведет к появлению радиоустойчивых форм. Отсюда неизбежен вывод, что в эпохи повышенной радиоактивности должно было идти не только массовое вымирание радиочувствительных форм, но и образование новых радиоустойчивых, причем последние могли завоевывать новые ареалы жизнеобитания с менее благоприятными условиями, будучи более резистентными к этим условиям.

Из приведенных материалов ясно, что ПРФ, претерпевая резкие изменения как во времени, так и в пространстве, за миллиарды лет существования нашей планеты внес весомый вклад как в абиотическую, так и биотическую эволюции ее биосферы.

ОТКРЫТИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ПРФ ДЛЯ НОРМАЛЬНОГО РОСТА И РАЗВИТИЯ ОРГАНИЗМОВ

Из предыдущих глав следует новое представление об окружающем нас мире. Все пространство биосферы пронизано атомной радиацией. Все живущее на земле, начиная от простейших организмов и кончая человеком, ежесекундно, от момента своего зачатия и в течение всей жизни непрерывно подвергается высокоэнергетичному облучению земного и космического происхождения. Так, например, в теле человека, живущего в различных регионах земного шара, ежечасно от поглощения высокоэнергетичных γ -квантов, действия α -, β -частиц и нейтронов природного радиоактивного фона происходит от 200 млн до 6 млрд микрособытий в различных точках его тканей, клеток и субклеточных структур. ПРФ является постоянно действующим физическим фактором на всю биоту, подобно температуре, давлению атмосферы, магнитному полю земли, гравитации.

Встает фундаментальной важности вопрос: необходим ли ПРФ, как необходимы все другие постоянно действующие факторы, для нормального существования биоты, роста и развития организмов? Единственный путь строгого доказательства необходимости того или иного постоянно действующего физического или химического компонента окружающей нас среды для нормального существования организма заключается в полном или частичном удалении этого компонента из среды существования и наблюдении в этих условиях поведения организма. Именно этим путем была в свое время доказана необходимость для жизнедеятельности различных микроэлементов и витаминов, в небольших количествах в норме постоянно присутствующих в продуктах питания.

Необходимость гравитации для нормального течения многих физиологических и биохимических процессов была далеко не ясна даже после кратковременных полетов человека в космос, где в условиях невесомости было полностью исключено действие гравитации. Только после длительного пребывания в состоянии невесомости стали выявляться многие функциональные расстройства, убедительно показавшие, что гравитация необходима для нормального существования высших организмов. Поставить длительные наблюдения над жизнедеятельностью организмов в условиях полного отсутствия ПРФ весьма сложно, учитывая одновременное облучение организма как извне, высокопроникающими космическими излучениями, газообразными и твердыми радионуклидами окружающей среды, так и изнутри, радионуклидами,

входящими в состав самих организмов. Среди последних видное место занимает калий — незаменимый химический элемент, один из изотопов которого радиоактивен.

Первую попытку пронаблюдать поведение живого организма в условиях пониженной радиации ПРФ предпринял академик А. П. Виноградов в 1956 г. [Виноградов, 1956]. Он получил калий, обогащенный радиоактивным изотопом (содержание последнего было повышено с 0,0119 до 1,34 %), и калий, содержащий в 50 раз меньше ^{40}K (всего 0,0002 %). Приготовили три питательные среды для роста простейшего грибка *Aspergillum niger*, одна из которых содержала обычный калий, другая — обогащенный и третья — обедненный. На эти среды высеяли грибок и в течение четырех суток визуально определяли рост грибка, а по прошествии четырех суток устанавливали вес сухой массы и количество щавелевой кислоты, выделенной грибом в окружающую среду.

Ни визуально, ни по сухому весу не удалось выявить различия в росте. Автор делает категорический вывод, что радиоактивный калий не принимает участия в процессах роста и развития грибка. Этот вывод не убедителен по двум обстоятельствам: первое — это кратковременность наблюдения, второе (и, пожалуй, самое существенное) — снижение содержания ^{40}K в питательной среде сравнительно мало сказывается на общей облученности организма, так как окружающий ПРФ не был снят. Радиация от ^{40}K составляет лишь 16 % от естественного радиоактивного фона, и, конечно, снижение облученности растущей культуры *Aspergillus niger* лишь на 16 % могло не сказаться в кратковременном эксперименте.

Десять лет спустя была опубликована во Франции статья Планеля с сотр. [Planel et al., 1965], а в 1966 г. эти же материалы были доложены на Международном конгрессе по радиационным исследованиям [Planel et al., 1966, 1967], в которых сообщалось, что экранирование свинцом излучений от ПРФ сильно снижало размножение клеток. Эксперименты ставились на Protozoa (*Paramecium caudatum* и *aurella*). После клонирования парамеции культивировались в пшеничном настое с бактериями *Aerobacter aerogenes* в качестве питательной среды. Культуры помещались в свинцовые камеры с толщиной стенок в 5 и 10 см, что давало соответственно снижение ПРФ в 10 и 20 раз. Контроль находился в камере того же размера, но с радиопроницаемыми стенками. За ростом культуры следили путем счета клеток. Полученные авторами результаты представлены на рис. 4. Видно достоверное снижение размножения клеток и увеличение эффекта при более сильном снижении ПРФ. Внесение в свинцовые камеры 0,25 мкКи тория-232, восстанавливающего радиоактивный фон, полностью снимало задержки развития. Опыты с парамециями в этих условиях были неоднократно повторены с тем же результатом (рис. 5). Свой доклад в 1966 г. Планель закончил словами: «Полученные результаты наводят на

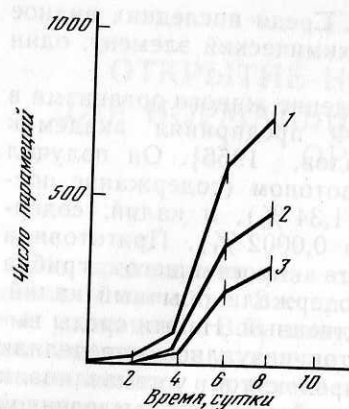


Рис. 4. Размножение парameций в камерах с пониженным ПРФ [Planel et al., 1965]

1 — контроль, 2 — свинец (5 см), 3 — свинец (10 см)

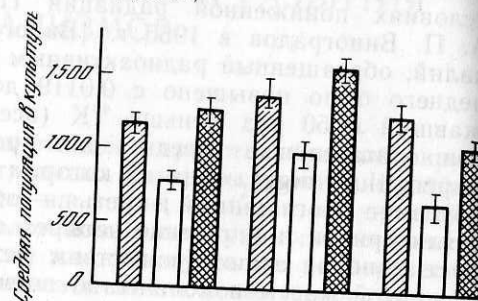


Рис. 5. Результаты трех опытов культивирования парameций в свинцовых камерах без и с внесением тория [Planel et al., 1976].

Заштрихованные столбики — контроль, светлые — свинец (10 см), двойная штриховка — свинец (10 см) + Th

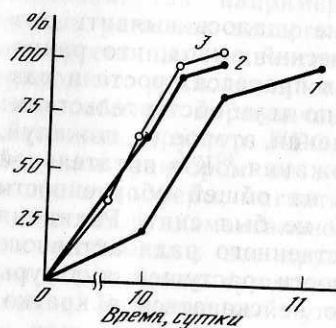


Рис. 6. Развитие яиц *Drosophila melanogaster* при различных условиях [Planel et al., 1968; Gues et al., 1970]

1 — свинец (10 см), 2 — контроль ПРФ, 3 — свинец (10 см) + ^{60}Co . Мощность облучения 125 мрад/год

мысль, что природная радиация продуцирует ионизацию, необходимую для размножения клеток» [Planel et al., 1966, с. 178].

В те же годы Д. М. Гродзинский наблюдает развитие семян озимой пшеницы в условиях питательной среды, лишенной калия, по сравнению с развитием в этой же среде, но содержащей запаянные тонкостенные ампулы, заполненные хлористым калием. При общем угнетении развития (недостаток калия как химического элемента) он наблюдал уменьшение этого угнетения в опытах с ампулами, из чего он делает вывод, что и природное излучение калия-40 существенно для нормального развития растений [Гродзинский, 1965]. Близкие результаты, но при несколько иной постановке опыта получил М. С. Жуков [Жуков, 1964]. Он также исключил из питательной среды К, заменяя его эквивалентным количеством Na, содержавшего небольшое количество радиоизотопа ^{22}Na . Работая с коноплей, он получил после 14-дневного культивирования результаты, представленные в табл. 15 (среднее из 4 экспериментов).

Из этих опытов видно, что отсутствие калия резко угнетает развитие и замена его Na, конечно, не может возместить его отсутствие как химического элемента. Однако γ -облучение от натрия-22 достоверно снижает эффект отсутствия калия, что является,

Таблица 15. Исследование развития конопли в отсутствие калия

Соотношение катионов, %		Добавлено ^{22}Na , мкКи	Вес растений	
К	^{23}Na		общий, г	стебля, %
25	25	—	56,6	100
0	50	—	5,6	6
0	50	0,002	23,0	37

хотя и косвенным, свидетельством необходимости излучения ^{40}K для развития растений.

В 1968 г. Плanel с сотр. сообщает свои наблюдения над развитием яиц *Drosophila melanogaster* при экранировании ПРФ свинцовым контейнером, но при равенстве всех других условий. Наблюдалось достоверное угнетение развития: личинки появлялись на 24—48 ч позже контроля [Planel et al., 1968]. При внесении в свинцовые боксы ^{60}Co в количествах, соответствующих мощности облучения 125 мрад/год, т. е. при восстановлении ПРФ, эффект задержки полностью снимался, как это видно из рис. 6.

В 1969 г. Плanel с сотр. [Planel et al., 1969], чтобы еще сильнее снизить ПРФ, проводит свои опыты с парameциями в подземной лаборатории в доломитовом грунте, защищающем от внешнего высокоэнергетического облучения (особенно с энергией выше 3 МэВ). Он наблюдает небольшое замедление роста и увеличение времени генерации. Когда же к защите от ПРФ доломитовым грунтом была добавлена еще защита свинцом, то увеличение времени генерации достигало 130 %, как это наглядно видно из рис. 7. Авторы приходят к выводу, что ПРФ влияет на живые клетки: стимулирует репродуктивную активность одноклеточных организмов.

Вставал важный вопрос: можно ли переносить этот вывод на высокоорганизованные организмы — высшие растения и млекопитающих? Чтобы экспериментально подойти к решению этого вопроса, в Институте биологической физики АН СССР в 1975 г. была создана низкофоновая камера с водяной защитой от ПРФ. Схема камеры изображена на рис. 8.

Подземный резервуар диаметром 5 м с железобетонными стенками заполняется водой. В центр такого резервуара помещали герметизированный контейнер, выполненный из нержавеющей стали толщиной 2 мм. В контейнер ставили опытную камеру с исследуемыми объектами. Центр контейнера находился в 1,5 м от зеркала воды и дна бассейна. Верхняя часть бассейна имела железобетонное перекрытие с земляной насыпью толщиной примерно 1,0 м. Постоянство температуры в опытной камере поддерживали двумя способами: путем электрообогрева через автоматический терморегулятор (точность измерения $\pm 0,1^\circ$), а также путем внешнего обогрева за счет поддержания на заданном уровне температуры воды в бассейне (точность измерения $\pm 1^\circ$). Тем-

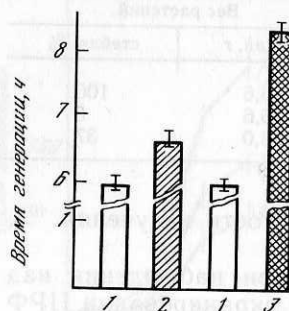


Рис. 7. Развитие параметий в подземной лаборатории

1 — контроль, 2 — в подземной лаборатории, 3 — в подземной лаборатории + свинец (5 см)

Рис. 8. Схема низкофоновой подземной камеры ИБФ АН СССР (пояснение в тексте)

1 — герметизированный контейнер из нержавеющей стали, 2 — опытная камера, 3 — терморегулятор, 4 — электрообогрев

температуру в камере контролировали датчиком температуры, размещенным на стенке камеры, и регистрировали самописцем на пульте управления. Радиационный фон в опытной и контрольной камерах (аналогичную контрольную камеру размещали на первом этаже лабораторного корпуса) измеряли с помощью спектрального анализатора ССД, укомплектованного сцинтилляционным датчиком с кристаллом NaI. Измерения проводили в интегральном режиме. Отношение числа импульсов в опытной и контрольной камерах указывало на снижение ПРФ примерно в 10 раз. В опытах с восстановлением фона радиации в контейнер с водяной защитой вносили азотнокислый уранил в нескольких фасовках для равномерного облучения объектов (компенсированный фон). С использованием созданной камеры проведены эксперименты с развивающимися организмами разного уровня организации: высшие растения, мелкие млекопитающие.

В первой серии экспериментов, проведенных совместно с М. Э. Вагабовой и В. Н. Примаком-Миролюбовым, исследовали влияние сниженного ПРФ на рост высшего растения — редиса (*Rafantus rafantinum*). Это растение имеет мелкие семена, содержащие, следовательно, меньшее количество калия с естественным радиоизотопом ^{40}K . Мы исходили из предпосылки, что если естественный фон ионизирующей радиации действительно необходим для нормального деления клеток и развития организма, то его роль может быть особенно значимой для первых фаз развития растения. В связи с этим проводили проращивание семян и следили за их дальнейшим развитием. Проращивание семян осуществляли в рулонах при $26 \pm 1^\circ$. Каждый рулон содержал 30 семян. Рулоны помещали в стаканчик из увиолевого

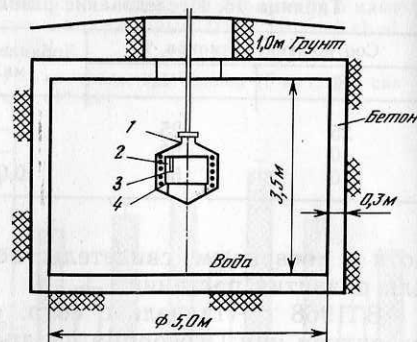


Таблица 16. Развитие проростков редиса в низкофоновой камере

Условия эксперимента	Общее количество растений	Средняя длина корня, мм	Изменение, % от контроля	Средняя длина надземной части, мм	Изменение, % от контроля
Контроль	668	$69,5 \pm 0,2$ ($P=0,001$)		$53,7 \pm 0,4$ ($P=0,01$)	
Сниженный фон	703	$55,0 \pm 0,3$	-21	$44,7 \pm 0,3$	-17
Контроль	620	$68,4 \pm 0,2$		$53,2 \pm 0,1$	
Компенсированный фон	585	$74,4 \pm 0,6$	+8	$53,2 \pm 0,1$	—

стекла (не содержащего калий) с 20 мл дистиллированной воды. Шесть стаканчиков монтировали на плексигласовом держателе и помещали в замкнутую рабочую камеру с объемом воздуха 1 л. Предварительные опыты установили достаточность этого объема для 4-суточного развития растения. Рабочие камеры помещали в контрольный и опытный контейнеры. Последний помещали в центр описанного выше бассейна (низкофоновая камера). Все прочие физические факторы, помимо радиационного фона, были идентичными. В ходе эксперимента следили за скоростью роста, о чем судили на основании замеров величины корня и надземной части проростков.

Результаты пяти опытов, в которых проведено 668 и 703 промера соответственно для контрольных и опытных образцов, показали достоверное снижение на 21 % роста корня и на 17 % надземной части при сниженном ПРФ (табл. 16). Следует отметить, что в каждом из пяти экспериментов наблюдали однозначный ответ на снижение естественного фона — замедление развития.

Был проанализирован характер флуктуаций. Для этого подсчитывали количество растений с определенной длиной надземной части и корня. Результаты представлены на рис. 9. Видно смещение кривой распределения влево в низкофоновой камере по сравнению с контролем, т. е. наблюдается большее число растений с замедленным ростом и меньшее число растений с ростом выше среднего. При внесении солей урана и тем самым восстановлении естественного уровня радиации в опытной камере получили картину, сходную с контролем (см. табл. 16, рис. 9).

Полученные результаты показывают, что развитие проростков редиса в течение первых дней статистически достоверно задерживалось при снижении естественного фона ионизирующего излучения и возвращалось к норме при внесении в камеру источников радиации, имитирующих естественный фон [Кузин и др., 1977]. Наши данные на растениях находятся в согласии с позднее появившимися из лаборатории Планеля данными о размножении одноклеточных водорослей (*Synechococcus lividus*) в условиях сниженного ПРФ, подтвердившими его необходимость для размножения особенно в начальных фазах вхождения культуры

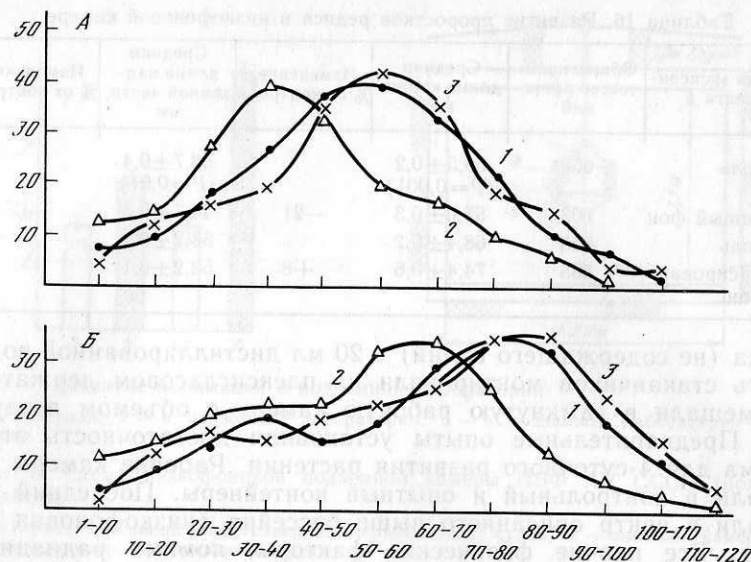


Рис. 9. Флуктуация длины корня (А) и проростков (Б)
1 — нормальный ПРФ, 2 — в камере, сниженный ПРФ; 3 — в камере, скомпенсированный ПРФ. По оси абсцисс — длина в мм, по оси ординат — количество растений

в экспоненциальную фазу роста [Conter et al., 1983]. В 1978 г. Люкки [Luckey et al., 1978] повторил опыты Планеля на *Paramecium bussaria* и также показал, что свинцовая защита от ПРФ снижает скорость репродукции этой культуры. Позднее проведенные исследования с *Aspergillus niger* при ее культивировании в течение 8 сут в низкофоновой камере (снижение ПРФ в 10 раз) [Юров и др., 1981] отчетливо показали снижение сухого веса мицелия (90—70 % от контроля) и нарушение метаболизма плесени, выразившееся в выбросе в окружающую среду веществ с максимумом поглощения при 430 и 600 нм, что не наблюдалось в контроле. Все эти сдвиги не наступали при внесении в низкофоновую камеру солей урана, восстанавливающих облучение до уровня ПРФ.

Таким образом, на одноклеточных организмах (парамеции и водоросли), на насекомых (дрозофила) и на высших растениях (редис) была однозначно показана необходимость ПРФ для нормального развития этих организмов. Представлялось исключительно интересным и принципиально важным проследить, распространяется ли эта закономерность и на млекопитающих?

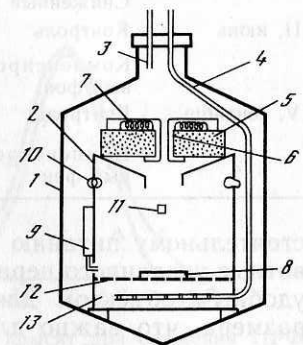
В 1980 г. в нашей лаборатории совместно с Л. В. Сложеникиной, Л. А. Фиалковской и В. Н. Примаком-Миролюбовым были начаты исследования на молодых, быстро развивающихся крысах. Сложность постановки таких опытов заключалась прежде всего в создании идентичных условий жизнеобеспечения растущих

крысят в низкофоновой и контрольной камерах. Для этих целей камеры были реконструированы (рис. 10).

В стальной контейнер объемом 106 л погружали опытную камеру объемом 44 л, куда помещали подопытных животных. Контейнер погружали в центр водного резервуара (температура воды $23 \pm 1^\circ\text{C}$). Снабжение животных воздухом проводили через шланг, уложенный в бассейне и соединенный с патрубком контейнера. Воздух, проходя через шланг, нагревался до температуры 23°C , подавался при небольшом избыточном давлении. Удаление отработанного воздуха проходило через патрубок в

Рис. 10. Схема камеры для экспериментов с животными

1 — стальной герметичный контейнер, 2 — опытная камера, 3 — патрубок для подачи воздуха, 4 — патрубок для выхода воздуха, 5 — бункер с брикетированным кормом, 6, 7 — дистанционно управляемое устройство для подачи очередной порции корма, 8 — кормушка, 9 — поилки, 10 — лампочки для дневного освещения, 11 — датчик терморегуляции, 12 — решетчатое дно камеры, 13 — поддон камеры



поддоне камеры. Полный обмен воздуха в камере обеспечивался за 10 мин. В верхней части камеры расположен бункер — хранилище брикетированного корма для лабораторных животных. Бункер разделен на 10 отсеков, каждый из которых снабжен заслонкой, дистанционно открываемой с пульта управления. Дневная порция корма подавалась в одно и то же время суток в достаточном количестве, как было установлено в предварительных экспериментах. Для обеспечения водой подопытных животных на стенке камеры установлено шесть капиллярных поилок емкостью 400 мл каждая. Избыточный суммарный объем поилок исключал возможность нарушения водного режима в процессе эксперимента. Освещение рабочей камеры в течение 12 ч в сутки обеспечивалось электрическими лампочками напряжением 6,3 В. Удаление экскрементов проходило через решетчатое дно камеры.

Аналогичную рабочую камеру для контрольных животных помещали в термостате на первом этаже лабораторного корпуса. В ней дублировали все контролируемые физические параметры опытной камеры, системы кормления, но при естественном фоне ионизирующего излучения. Для выявления действия на подопытных животных неучтенных факторов проводили контрольный опыт, в котором животных содержали под водой при компенсированном радиационном фоне.

Опыты ставили на 21-суточных крысах породы Вистар, 21-е сутки — это время отсадки потомства от матери, перехода к само-

Таблица 17. Развитие 21-суточных крысят в условиях сниженного и компенсированного ПРФ

Номер опыта, месяц	Условия эксперимента	Масса крыс		Р	Масса печени, г	Р
		исходная, г	конечная, % от исходной			
I, февраль	Контроль	41,8±1,8	201,0±2,6	0,002	4,08±0,24	0,01
	Сниженный фон	41,6±1,4	180,9±3,8		3,35±0,12	
II, март	Контроль	45,4±1,3	191,9±5,1	0,05	3,68±0,16	0,05
	Сниженный фон	47,6±1,3	176,9±3,2		3,34±0,11	
III, июнь	Контроль	43,0±1,0	177,7±3,0	—	3,32±0,11	—
	Компенсированный фон	44,8±1,5	180,3±2,3		3,19±0,10	
IV, сентябрь	Контроль	49,2±1,4	160,2±4,4	—	3,05±0,14	—
	Компенсированный фон	52,3±2,3	157,2±4,8		3,33±0,19	

стоятельному питанию твердой пищей в условиях вивария. Животные указанного периода онтогенетического развития являются удобным объектом для исследования. Они достаточно малого размера, что важно для низкофоновой камеры, активно растут и развиваются. Крысят рандомичного распределения перед экспериментом взвешивали и индивидуально метили. Крыс с близкой массой тела отбирали в две группы, по 10 животных в каждой. Животных помещали в опытную и контрольную камеры. Длительность пребывания крыс в камере 10 сут. Учитывая сезонные и прочие колебания, в каждом опыте ставили свою контрольную группу. В экспериментах было использовано 80 животных. После окончания эксперимента животных взвешивали и вычисляли индивидуальное увеличение массы каждого крысенка. Определяли также массу некоторых органов после декапитации животных.

Анализ индивидуальных привесов всех животных контрольных и опытных групп представлен в табл. 17. Видно достоверное снижение прибавки массы тела животных, содержащихся в условиях низкофоновой камеры. Последнее верно и для массы печени. Подобных изменений не наблюдали в тех же условиях эксперимента, но при компенсированном солями урана фоне радиации.

Анализ флуктуаций в изменении массы тела и печени (подсчет количества животных с данным привесом или данной массой печени, отнесенного к общему числу животных) показал сдвиг кривых влево, т. е. увеличение количества низкорослых и падение высокорослых животных в низкофоновой камере по сравнению с крысятами, развивающимися в условиях естественного фона ионизирующего излучения (рис. 11). Эффект от экранизации естественного фона снимался введением в камеру солей

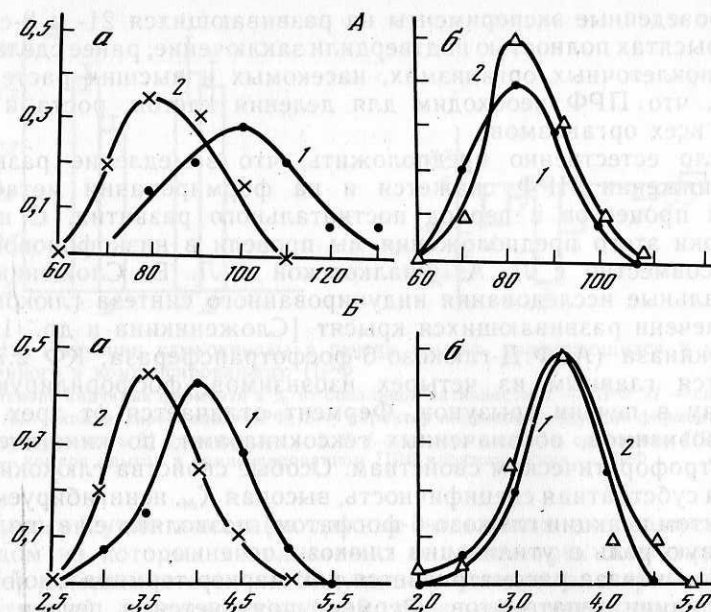


Рис. 11. Флуктуация масс тела (А) и печени (Б) крысят при снижении ПРФ а — в сниженном ПРФ; б — в компенсированном ПРФ; 1 — контроль, 2 — опыт. По оси ординат — количество животных с данным привесом, деленное на общее количество животных; по оси абсцисс (А) — привес массы тела в процентах от исходной; (Б) — привес массы печени в г

урана, имитирующих естественный фон ионизирующей радиации. На графике видно, что в этих условиях имеет место однотипное с контролем распределение индивидуальных привесов массы тела и массы печени [Кузин и др., 1983].

Аналогичные результаты были получены и на 8-суточных крысах. В этих экспериментах самку вместе с приплодом (8-суточные крысята) помещали в низкофоновую камеру или в термостат в условиях ПРФ. Опыты поставлены на 158 крысятах. Результаты, представленные в табл. 18, свидетельствуют о снижении привеса массы тела при пониженном фоне.

Таблица 18. Развитие 8-суточных крысят в условиях сниженного и компенсированного ПРФ

Условия эксперимента	Количество животных	Масса тела	
		исходная, г	конечная, % от исходной
Контроль	38	15,1±0,4	153,0±1,5
Сниженный фон	47	16,3±0,4	146,6±1,5*
Контроль	37	18,3±0,4	169,8±2,7
Компенсированный фон	36	18,3±0,4	167,7±2,6

* Р=0,01

Проведенные эксперименты на развивающихся 21- и 8-суточных крысках полностью подтвердили заключение, ранее сделанное на одноклеточных организмах, насекомых и высших растениях, о том, что ПРФ необходим для деления клеток, роста и развития всех организмов.

Было естественно предположить, что замедление развития при снижении ПРФ скажется и на формировании метаболических процессов в период постнатального развития. С целью проверки этого предположения мы провели в низкофоновой камере совместно с Л. А. Фиалковской и Л. В. Сложеникиной специальные исследования индуцированного синтеза глюкокиназы в печени развивающихся крыс [Сложеникина и др., 1985]. Глюкокиназа (АТФ:Д-глюкозо-6-фосфотрансфераза, КФ 2.7.1.2) является главным из четырех изоэнзимов, фосфорилирующих глюкозу в печени грызунов. Фермент отличается от трех других изоэнзимов, обозначенных гексокиназами, по кинетическим и электрофоретическим свойствам. Особые свойства глюкокиназы (узкая субстратная специфичность, высокая K_m , неингибируемость продуктом реакции глюкозо-6-фосфатом) позволяют ей выполнять ключевую роль в утилизации глюкозы печенью.

Глюкокиназа рассматривается как маркер терминальной дифференциации гепатоцитов. Фермент появляется в печени крыс к 16-м суткам постнатальной жизни, взрослый уровень достигается к 26—28-м суткам после рождения. В момент спонтанного появления глюкокиназы выявляется способность печени к индукции синтеза фермента путем введения в организм глюкозы. Мы предположили, что содержание крыс в низкофоновой камере до начала спонтанного появления глюкокиназы может задержать энзиматическую дифференцировку гепатоцитов. Максимальные потенции синтеза глюкокиназы выявляются на ранних стадиях развития по степени индукции фермента.

Эксперимент ставили следующим образом. 8-Суточных крыс вместе с самкой помещали в опытную (сниженный фон) или контрольную (естественный фон) камеры. После 10 сут содержания животных в камерах при указанных выше условиях жизнеобеспечения крыс извлекали и использовали в экспериментах. Опытных и контрольных животных делили на две группы, одной из которых внутрибрюшинно вводили 30 %-ный раствор глюкозы (6 мг/1 г массы тела), другой — физиологический раствор. Через пять часов животных декапитировали и в 105 000 g-супернатанте гомогената печени определяли активность глюкокиназы. Вычисляли степень индукции фермента (отношение активности глюкокиназы в условиях введения глюкозы к базальной, выраженное в %).

Результаты представлены на рис. 12. Видно статистически достоверное снижение степени индукции глюкокиназы в печени крыс, ранее содержащихся в условиях сниженного фона ионизирующего излучения. Разницы в индукции глюкокиназы не наблюдали в случае компенсированного солями урана фона. На

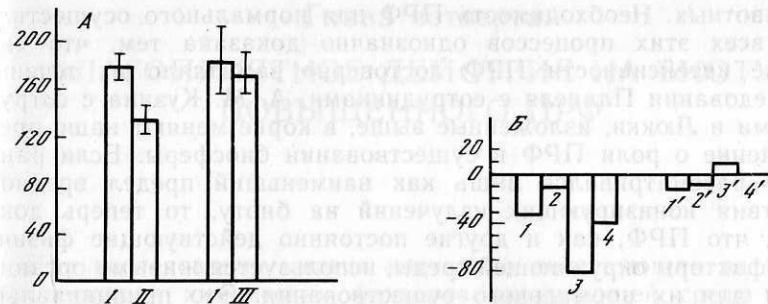


Рис. 12. Индукция глюкокиназы в печени крыс, развивающихся в условиях сниженного и компенсированного ПРФ

А — степень индукции фермента в % от базальной активности: I — ПРФ, II — сниженный ПРФ, III — компенсированный ПРФ; Б — характер изменения индукции фермента в каждом эксперименте в % от контроля: 1, 2, 3, 4 — номера опытов в сниженном ПРФ; 1', 2', 3', 4' — номера опытов в компенсированном ПРФ; прямая линия — ПРФ

том же рисунке показаны данные отдельных экспериментов, в каждом из которых использовано не менее трех животных. Характер изменения степени индукции в каждом эксперименте был однотипный, свидетельствующий об ее уменьшении после содержания животных в низкофоновой камере перед спонтанным появлением глюкокиназы в печени (с 8 по 18-е сутки постнатальной жизни). Из этих опытов следует, что снижение ПРФ не только замедляет рост молодых животных, но и задерживает энзиматическую дифференцировку в развивающемся организме.

В 1986 г. Люкки [Luckey, 1986] проводит наблюдения над скоростью размножения *Tetrahymena pyriformis* в подземной камере Аргоннской национальной лаборатории, защищенной от ПРФ: 3,5 м земли, 91 см специального цемента, 21 см старой стали и 0,3 см свинца, чем достигалось 30-кратное снижение космической радиации. Особенность этих экспериментов заключалась в том, что размножение тетрахимены происходило в синтетической среде, в которой обычный К с изотопом ^{40}K в ряде опытов заменяется высокоочищенным ^{39}K , не содержащим ^{40}K . Развитие культуры было статистически значимо ($P < 0,01$) замедлено в подземной лаборатории (0,15 мрад/день) по сравнению с нормой (0,5 мрад/день). В нормальных условиях ПРФ замена обычного калия на очищенный ^{39}K не давала различий в скорости роста. Однако в подземной лаборатории культуры с ^{39}KCl значительно уменьшали скорость роста по сравнению с нормальным KCl , содержащим ^{40}K . В пяти опытах снижение наблюдалось в пределах от 10 до 26 %.

Суммируя все эксперименты, приведенные в этой главе, можно с уверенностью утверждать, что ПРФ принимает участие в течении таких кардинально важных жизненных процессов, как деление одноклеточных организмов и клеток, развитие и дифференциация эмбрионов насекомых, рост и развитие высших растений

и животных. Необходимость ПРФ для нормального осуществления всех этих процессов однозначно доказана тем, что снижение интенсивности ПРФ достоверно замедляло их течение. Исследования Плanelя с сотрудниками, А. М. Кузина с сотрудниками и Люки, изложенные выше, в корне меняют наше представление о роли ПРФ в существовании биосферы. Если ранее ПРФ рассматривался лишь как наименьший предел вредного действия ионизирующих излучений на биоту, то теперь доказано, что ПРФ, как и другие постоянно действующие физические факторы окружающей среды, используется живыми организмами для их нормального существования. Это принципиально новое представление о ПРФ важно для более глубокого познания регуляторных процессов и энергетики живых организмов, для обоснования использования малых доз ионизирующих излучений в здравоохранении и народном хозяйстве, а также для научно обоснованного нормирования предельно допустимых доз.

Глава четвертая

БЛАГОПРИЯТНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА БИОТУ ПОВЫШЕННОГО ПРФ

При исследовании многих постоянно действующих на биоту физических и химических факторов окружающей среды было найдено, что изменение мощности этих факторов в пределах естественных границ однотипно отражается на жизнедеятельности биоты. Снижение мощности воздействия замедляет, нарушает течение жизненных процессов, а повышение, до некоторого предела, способствует их протеканию. Повышение еще большее опять-таки неблагоприятно для организмов, приводит к расстройству их функций и гибели. Эта общая закономерность проявляется тогда, когда исследуемый фактор используется живым организмом, когда в процессе эволюции произошла адаптация биоты к данному фактору в пределах его естественных колебаний в окружающей среде [Кудрицкий, 1967; Кудрицкий, Карпов, 1984]. Эта закономерность хорошо прослежена для таких физических факторов, как температура, давление, гравитация, облучение УФ, и для многих химических факторов окружающей среды, особенно ярко — для содержания в ней микроэлементов, многих витаминов и других биологически активных веществ.

Эксперименты, изложенные в предыдущей главе, достоверно показали, что снижение ПРФ неблагоприятно для таких важнейших характеристик живого, как деление клеток, рост и развитие организмов. Эти факты указывают, что ПРФ также в процессе эволюции был использован биотой для своего нормального существования. Если это положение правильно, то следует ожидать, что небольшое повышение этого фона, в пределах его естественной флуктуации, будет благоприятно действовать на те характеристики живого, которые угнетались при его снижении.

ПРФ для человека, рассчитанный для высоты 1 м от земли, колеблется в пределах от 0,1 до 4 сЗв в год, для мелких наземных животных — от 0,3 до 16 сЗв, а для корневой системы растений и микроорганизмов почвы еще в 2—3 раза больше, т. е. от 0,6 до 48 сЗв/год. Взяв крайние значения 0,1 и 48 сЗв/год, мы видим, что округленно колебания ПРФ в 40—500 раз могут рассматриваться как нормальные для биоты в целом.

Как же изменяются рост и развитие живых организмов в ответ на увеличение ПРФ примерно в этих пределах? В настоящее время имеется достаточное количество таких исследований, проведенных в различных лабораториях мира, с несомненностью показавших положительное восприятие живыми организмами повышенных уровней ПРФ. Рассмотрим некоторые из них в истори-

ческой последовательности. Первым, кто наблюдал и описал ускоренное развитие растений в присутствии повышенных концентраций радона (эманации радия), был чешский исследователь Ю. Стоклаза [Stoklaza, 1920]. В 1920 г. он исследует прорастание семян и рост *Hordeum distichen* в 20-литровых цилиндрах из стекла, через которые пропускается воздух, прошедший через урановую смолку, т. е. содержащий радон. Через 20 дней роста получены следующие данные:

	Без эманации	С эманацией	Прибавка, %
Масса растений, г	8,8	16,5	187
Масса верхней части, г	4,8	13,4	279
Сухая масса, мг	727	952	130

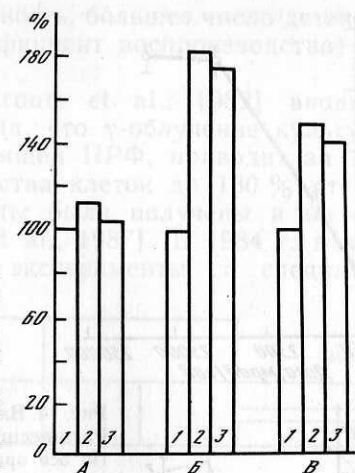
Результаты опыта показывают сильное ускорение развития. Аналогичные данные он получает при культивировании растений на воде радоновых источников. Однако отсутствие точной дозиметрии, возможность действия микроэлементов (радоновые источники) вызывали впоследствии скептическое отношение к этим работам, как нам кажется, совершенно незаслуженное, так как в свете последующих исследований, вероятно всего, ведущее место в стимуляции развития и роста в опытах Стоклазы действительно принадлежало ионизирующим излучениям радона и его дочерних продуктов распада.

В 1954—1955 годах впервые в нашей лаборатории были поставлены эксперименты, специально ориентированные на изучение хронического действия γ -излучения в дозах, сопоставимых с ПРФ, [Бреславец и др., 1956]. Для этой цели источник излучения (^{60}Co) мощностью в 1 Ки устанавливался на высоте 3 м над уровнем почвы в поле с высоким, уравненным агрофоном, и на расстоянии 30 и 40 м по кругу располагались трехметровые учетные зоны (по 5 на каждом радиусе). Мощность облучения в этих зонах была 0,036 и 0,019 рад в день соответственно, т. е. примерно в 65 и 35 раз выше ПРФ вне зоны γ -поля, где находились контрольные участки. Эксперимент проводили на кукурузе. Кондиционные семена высевались квадратно-гнездовым методом и культивировались в стандартных условиях весь вегетационный период. Результаты измерений (средние из 200 промеров в каждой зоне), проведенных в течение развития растений и при уборке урожая зеленой массы в стадии молочной зрелости, приведены на рис. 13. Это исследование показало, что вегетация в условиях повышенного в 35—65 раз ПРФ ускоряла развитие растений: они раньше вступали в фазу цветения, отмечалась большая кустистость, увеличение генеративных органов (початков), вследствие чего урожай зеленой массы превышал контроль на 30—40 %.

В 1961—1962 гг. публикуются интересные эксперименты О. Ю. Волковой и А. Л. Ташинской по воздействию на животный организм повышенного ПРФ за счет увеличения кон-

Рис. 13. Влияние повышенного ПРФ на развитие кукурузы [Бреславец и др., 1956]

А — высота растений через 1,5 мес культивирования; Б — количество цветущих растений через 2,5 мес, В — вес зеленой массы через 3,5 мес.
1 — контроль, 2 — 35-кратное, 3 — 65-кратное увеличение ПРФ



центрации радона. Нахождение мышей по 30 мин ежедневно в течение месяца в атмосфере, обогащенной радоном, дало облучение легких и кожи за этот месяц, превосходящее в 200 раз ПРФ (суммарная поглощенная доза 3,5 рад). Авторы показали [Волкова и др., 1961; Волкова, Ташинская, 1962], что под влиянием такого повышения ПРФ увеличивается фагоцитарная активность лейкоцитов (на 125—180 %) и стимулируется эритропоэз (на 7—9 %). 15-Кратное (в течение месяца) 20-минутное воздействие на кроликов радона в дозах, превосходящих примерно в 100 раз ПРФ, дало достоверное повышение титра агглютининов и фагоцитарной активности на 138 % от контроля [Ташинская, Волкова, 1962]. Приведенные эксперименты впервые показали, что кратковременное повышение ПРФ в 100—200 раз активно воздействует на иммунную систему организмов, повышая их неспецифический иммунитет. В 1963 г. были опубликованы результаты γ -облучения куриных яиц в течение всего периода инкубации с мощностью дозы, в 100 раз превышающей ПРФ [Кузин и др., 1963]. На большом материале была показана лучшая жизнеспособность цыплят (на 4,1 %) меньше отхода), ускорение их развития и более раннее вступление в фазу яйценоскости (на 10 дней) полученных кур и их повышенная (на 14 %) яйценоскость. Был сделан вывод, что стократное повышение ПРФ воспринимается эмбрионом, способствуя его развитию. В 1967 г. Плanelь с сотр. публикует свои работы по γ -облучению парамеций мощностями, в 3,40 и 195 раз превышающими ПРФ [Planel et al., 1967]. Результаты, полученные им после 85 ч роста культуры в условиях повышенного ПРФ, представлены на рис. 14.

Видно, что повышение ПРФ в 3 и 40 раз достоверно повышает скорость размножения парамеций. Дальнейшее увеличение в 195 раз дает тот же эффект, что и 40-кратное увеличение. Было обнаружено ускорение развития дрозофилы под влиянием очень малых доз γ -радиации [Giess et al., 1970]. В 1971 г. было показано, что период деления инфузорий *Colpoda* sp., облучаемых γ -лучами ^{60}Co с мощностью, в 2, 3, 5 и 10 раз

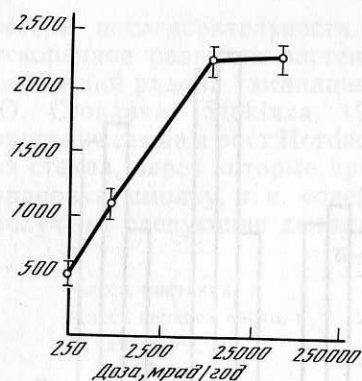


Рис. 14. Влияние повышенного ПРФ на рост культуры *Paramecium aurelia* [Pianel et al., 1967]
По оси ординат — количество особей в культуре после 85-часового культивирования

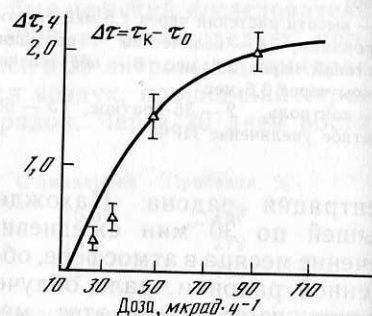


Рис. 15. Зависимость сокращения периода деления ($\Delta\tau$) инфузории *Colpoda* от мощности γ -облучения [Козлов, 1971]

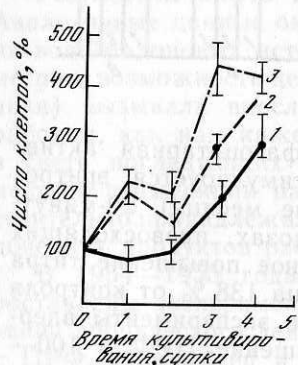


Рис. 16. Влияние радона на размножение эмбриональных фибробластов [Добрачев, 1973]
1 — контроль (ПРФ), 2 — превышение ПРФ в 10 раз, 3 — в 100 раз

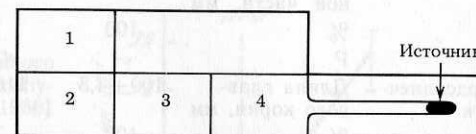
превосходящей ПРФ, закономерно уменьшался, выходя на плато при несколько больших величинах [Козлов, 1971]. На рис. 15 приведена зависимость $\Delta\tau = \tau_k - \tau_0$ (где τ_k и τ_0 — время деления в контроле и опыте) от мощности облучения в очень малых дозах — в 2—10 раз превосходящих ПРФ. Наглядно видно, что небольшое увеличение ПРФ ускоряет деление инфузорий.

В 1973 г. на такой радиочувствительной культуре клеток, как эмбриональные фибробласты, было показано, что ее облучение радоном при мощности, в 10 и 100 раз превышающей ПРФ ($0,2 \text{ рада} \cdot \text{год}^{-1}$), приводит к достоверному увеличению числа фибробластов по отношению к числу посеянных, что видно из рис. 16 [Добрачев, 1973]. В том же году на беспородных белых крысах было показано, что хроническое облучение путем ежедневного введения с пищей цезия-137 в количествах 0,01 и 0,001 мкКи приводило к увеличению в 2 и 20 раз ПРФ, вызывало стимуляцию ряда иммунологических показателей [Шубик и др., 1973]. При хроническом поступлении с пищей ежедневно 0,046 Бк радиоизотопов (^{90}Sr и ^{137}Cs), что увеличивало облученность организма от ПРФ примерно в 2 раза, наблюдения на двух поколениях мышей показали увеличение веса животных по сравнению с контрольными и стимуляцию функции

воспроизводства (низкая стерильность, большее число детенышей в помете и более высокий коэффициент воспроизводства) [Ермолаева-Маковская и др., 1973].

В 1982 г. Кроут и др. [Croute et al., 1982] вновь показали на *Paramecium tetraurella*, что γ -облучение культуры с мощностью, в 10 раз превосходящей ПРФ, приводит за 100 ч облучения к увеличению количества клеток до 130 % от контроля — ПРФ. Близкие результаты были получены и на одноклеточных водорослях [Conter et al., 1987]. В 1984 г. в нашей лаборатории были поставлены эксперименты со специальной

Рис. 17. Схема термолюминостата с различными мощностями γ -облучения
1 — контроль (ПРФ), 2 — мощность облучения в 8, 3 — в 100 и 4 — в 400 раз выше ПРФ



целью: выявить в строго контролируемых условиях влияние повышенного ПРФ на начальные стадии развития растений. Для этих целей был сконструирован специальный термолюминостат, состоящий из 4 отсеков с выведенным источником γ -радиации (^{137}Cs), представленный схематично на рис. 17. Путем специального коллимирования и экранирования источника излучения в первом отсеке уровень облучения не отличался от естественного фона (2 мЗв в год), во втором, третьем и четвертом — был соответственно в 8, 100 и 400 раз выше. Во всех отсеках соблюдали строго постоянные условия: температура $26 \pm 0,1^\circ$, освещение $3 \pm 0,3 \text{ кЛк}$ в течение 10 ч в сутки.

В первой серии опытов во все отсеки помещали семена (огурцы — *Cucumis sativus*, подсолнечник — *Helianthus cucumerifolius*), проращивание и развитие семян проводили в бумажных рулонах. Через 7—10 сут оценивали скорость роста по критерию изменения длины главного корня и надземной части проростков. В каждом опыте использовали 240 проростков. Повторность опытов 7-кратная. Из приведенных в табл. 19 данных следует, что хроническое облучение в дозах, превышающих естественный фон в 8, 100 и 400 раз, дает близкие эффекты стимуляции развития растений. В качестве дополнительного контроля использовали эксперименты с развитием проростков в том же термолюминостате и при тех же условиях, но с изъятием источника γ -радиации. В этом случае развитие проростков во всех отсеках не отличалось от нормы.

Вторая серия экспериментов была проведена с весенними ветками березы (*Betula*) и липы (*Tilia*), взятыми с деревьев за 1—2 недели до их распускания. Выдерживание их в различных режимах облучения, близких к ПРФ, приводит к значительному ускорению распускания почек и появлению настоящих листьев, как это видно из табл. 20, в которой сведены результаты этих экспериментов [Кузин и др., 1984].

Таблица 19. Влияние малых мощностей доз хронического облучения на развитие растений

Объект исследования	Показатель развития	Мощность облучения, в единицах естественного фона			
		ПРФ 1	8	100	400
Огурцы	Длина главного корня, мм	93,6±4,8	113±3,5	111±7	114±6,8
	%	100	120	118	121
	P	—	<0,01	<0,05	<0,02
	Длина надземной части, мм	33±4	49,3±6	46,1±5	47,3±6,8
	%	100	149	139	142
	P	—	<0,05	<0,1	<0,1
Подсолнечник	Длина главного корня, мм	109±4,3	116±8	124±6,9	129±4,3
	%	100	106	113	118
	P	—	<0,1	<0,1	<0,1
	Высота надземной части, мм	40,8±1,4	44,6±4,3	53,6±6	61,4±2,7
	%	100	109	131	148
	P	—	<0,1	<0,1	<0,001
	Количество настоящих листьев на 45 растений	6	28	35	30

Примечание. В опытах с проростками во всех 7 экспериментах наблюдалась стимуляция развития по сравнению с контролем. Расчет достоверности по правилу знаков дал $P < 0,05$.

Таблица 20. Влияние малых доз облучения на распускание почек

Объект исследования	Время облучения, сут	Результат	Мощность облучения, в единицах естественного фона			
			ПРФ 1	8	100	400
Береза	3	Из 50 почек распустились	3	31	35	35
	4	То же	10	44	44	48
Липа	8	Из 30 почек распустились	4	4	12	26
		Из них дали листья	0	0	2	5

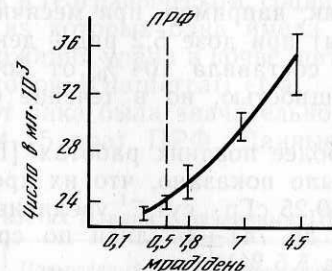
В 1986 г. Люкки публикует свои наблюдения над ростом популяции *Tetrahymena piriformis* в подземной комнате Аргонской лаборатории (США). Особенность этих экспериментов заключалась в том, что культура росла в строго синтетической среде, свободной от бактериального загрязнения и с заменой обычного KCl, содержащего ^{40}K , на хлористый калий-39, полностью

очищенный от радиоактивного изотопа. В этих условиях культура *Tetrahymena piriformis* росла при $28,5 \pm 0,5^\circ$ в течение 6 дней при облучении от источника ^{137}Cs (2,3 мкКи).

Мощность облучения (на разных расстояниях от источника) превышала ПРФ в 3,6; 14 и 90 раз. Средние результаты четырех повторностей опыта со стандартными ошибками приведены на рис. 18. Если в контроле (ПРФ) популяция в 200 организмов за 6 сут культивирования возрастала в среднем до 24 000, то при повышении ПРФ в 14 и 90 раз она увеличивалась до 30 и 34 тыс. ($p < 0,01$) соответственно [Luckey, 1986].

Рис. 18. Влияние повышенного ПРФ на рост культуры *Tetrahymena piriformis* [Luckey, 1986]

По оси абсцисс мощность дозы облучения в мрад/день; по оси ординат — число особей в мл после 6 дней культивирования



Совершенно справедливо Люкки приходит к выводу, что ионизирующая радиация при испытанных мощностях облучения необходима для быстрого роста организмов. В 1988—1989 гг. Н. И. Юсифов с сотр. показали, что хроническое γ -облучение, с мощностью в 100 раз превосходящей ПРФ, грены шелкопряда (*Bombyx Mori* L.), в течение всего эмбриогенеза, достоверно ускоряет развитие эмбриона и личинок [Юсифов и др., 1988, 1989]. Имеются также работы, показавшие благоприятное действие повышенного ПРФ на неспецифический иммунитет, на сопротивляемость организма неблагоприятным условиям внешней среды. Среди этих работ особый интерес представляют исследования по влиянию малых мощностей облучения на среднюю продолжительность жизни изучаемой популяции.

Первым, кто обратил внимание на этот показатель, лучше других отражающий вред или пользу для популяции в целом различных мощностей и длительности облучения, был Лоренц. В 1950—1955 гг. он публикует результаты своих экспериментов по облучению мышей и морских свинок в течение всей жизни [Lorenz, 1950; Lorenz et al., 1955]. При мощности облучения $0,11 \text{ рад} \cdot \text{сут}^{-1}$, что в 200 раз превышает ПРФ, он наблюдал увеличение средней продолжительности жизни до 108—114 % от контроля. В 1957—1959 гг. Карлсон публикует свои известные работы, показывающие, что годовое облучение крыс при мощностях, превосходящих ПРФ в 500 и даже 1000 раз, дает статистически достоверное увеличение средней продолжительности жизни до 110 и 114 % соответственно от контроля [Carlson et al., 1959]. Особый интерес в этих исследованиях представляют экспе-

рименты, проведенные в неблагоприятных условиях среды, достигавшихся повышением температуры обитания до 35 °С, что снижало продолжительность жизни до 60 % от контроля. В этих условиях повышение ПРФ в 2,2 и 8,6 раз повышало среднюю продолжительность жизни на 159 и 174 % соответственно. Большинство исследований по влиянию радиации на продолжительность жизни было направлено на выявление вредного действия больших доз, и, как правило, нижние пределы в этих экспериментах значительно превосходят ПРФ. Но и в этих работах имеются достоверные данные об увеличении средней продолжительности жизни при наименьших из испытанных мощностях доз. Так, например, при месячном облучении популяции мышей (самцы) при дозе 5,2 рад · день⁻¹ средняя продолжительность жизни составила 104 % от контроля, а при облучении с той же мощностью, но в течение 63 дней — 107 % [Upton et al., 1967].

В более поздних работах [Голошапов и др., 1987], на крысах, было показано, что их хроническое γ -облучение при мощности, 0,25 сГр · сут⁻¹ увеличивало среднюю продолжительность жизни до 741±14 дней по сравнению с контролем (702±16, т. е. на 5,5 %).

По данным Донхерти [Dongherty, 1967] средняя продолжительность жизни собак увеличивалась до 113 % от контроля при введении им малых количеств Ra-226, не вызывающих появления остеосарком, что видно из его данных, приведенных в табл. 21.

Таблица 21. Средняя продолжительность жизни собак

Число собак	Доза Ra-226, мкКи · кг ⁻¹	Средняя продолжительность жизни		Процент остеосарком
		в днях	в %	
34	0	3518	100	0
23	0,0624	3991	113	0

Казаретт, облучая собак в течение всей жизни при мощности, в 100 раз превосходящей ПРФ, получил достоверное увеличение средней продолжительности жизни на 7,6 % [Casarett, 1970]. Увеличение средней продолжительности жизни наблюдалось и при введении в организм малых количеств тритиевой воды [Муксинова и др., 1983] и плутония [Заликин и др., 1983]. Ю. И. Москалев при облучении самцов гончих собак в течение всей жизни рентгеновским излучением с мощностью, в 100 раз превосходящей ПРФ, получил увеличение средней продолжительности жизни на 72 дня [Москалев, 1983].

Итак, в многочисленных экспериментах на животных их хроническое облучение при мощностях, в 100—500 раз превышающих ПРФ, приводит к увеличению средней продолжительности жизни, т. е. явно благоприятно для популяции. Отсюда правомерно предположить, что повышенный ПРФ благоприятен и для

человека, повышая его устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды и тем самым продлевая среднюю продолжительность жизни населения. Просматривая под этим углом зрения имеющиеся эпидемиологические и статистические исследования и учитывая все многообразие причин, влияющих на среднюю продолжительность жизни человека (биологических и социальных), мы приходим к выводу, что имеется достаточное количество данных, подтверждающих правильность высказанного выше предположения.

В 1962 г. было опубликовано исследование по смертности населения за 1941—1958 гг. в двух местностях Италии (провинция Vercelli Piemonte), близких в географическом, социальном и экономическом отношении, но из которых одна имела повышенный ПРФ из-за высокого содержания урана в почве, питьевой воде и растениях. По данным авторов [Gianferrari et al., 1962], общая смертность и смертность от рака была значительно ниже в местности с повышенным (в 4—5 раз) ПРФ. Данные приводятся в табл. 22.

Таблица 22. Смертность в двух местностях Италии с различным ПРФ

Показатель	Повышенный ПРФ	Нормальный ПРФ
Содержание урана	20,8	1,0
в почве, мг · кг ⁻¹		
в питьевой воде 10 ⁻⁷ г · л ⁻¹	25	6
в растениях, мг · кг ⁻¹	17,7	0,3
Средняя доза за год, мрад	552	147
Общее число смертей за 1941—1958 гг.	802	1467
Из них от рака	122	173

В 1974 г. в США были сообщены данные [Mason, Miller, 1974] по обследованию смертности от всех видов рака у населения, проживающего в сельских местностях и городах, расположенных как высоко над уровнем моря (более 3000 футов), в которых население подвергалось повышенной космической радиации, так и в местностях, расположенных на уровне моря. Смертность сравнивалась со средней смертностью по США в 1950—1969 гг. как со стандартом. Было обнаружено достоверное ($p < 0,01$) снижение смертности от всех видов рака проживающих на больших высотах по сравнению со средними данными для США, что видно из табл. 23.

Если повышенный радиоактивный фон, как правило наблюдается в гористых местностях как за счет увеличения мощности космических лучей, так и вследствие повышенного содержания природных радионуклидов в горных породах, снижает смертность, то, вероятно, он является существенным фактором, обуславливающим явление долгожительства в этих районах. Пере-

Таблица 23. Отношение смертности белого населения, проживающего на большой высоте (<3000 футов) и на уровне моря, к средней смертности по США от всех видов рака

Место жительства, пол	На большой высоте	На уровне моря	Место жительства, пол	На большой высоте	На уровне моря
Сельская местность			Город, пригород		
для мужчин	0,78	1,23	для мужчин	0,82	1,23
для женщин	0,83	1,15	для женщин	0,86	1,03

пись населения в СССР в 1970 г. установила, что более 80 % долгожителей было зарегистрировано на Северном Кавказе, в Закавказье, в гористых районах Средней Азии и Казахстана, т. е. в районах с повышенным ПРФ. Геронтологи мало обращали внимание на фактор ПРФ в проблеме долгожительства, а это, несомненно, заслуживает самого пристального внимания. Сравнение средней продолжительности жизни и детской смертности в США [Vital, Statistics of the USA, 1950—1968 гг.] в 7 штатах с наиболее высоким ПРФ (210 мрад/год) и в 14 штатах с наиболее низким (118 мрад/год) показало при близкой продолжительности жизни (71,1 года для высокого и 70,9 года для низкого) уменьшение детской смертности на 8 % для штатов с повышенным ПРФ [Frigerio, Stowe, 1976].

В этом же исследовании было показано на большом статистическом материале снижение (а не повышение согласно линейно-беспороговой концепции) смертности населения от злокачественных опухолей в штатах с повышенным ПРФ. Основные результаты этих исследований суммированы ниже.

Количество штатов	Средний ПРФ, мрад · год ⁻¹	Смертность от всех видов опухолей на 100 000 чел.
7	210	126,3
14	170	132,2
14	118	146,8

Мы видим закономерное снижение смертности от опухолей с повышением ПРФ, причем различие достигает 16 %. Аналогичные исследования были проведены в Китайской Народной Республике в 1970—1978 гг. [Luxin, 1981]. Сравнивалась обширная провинция — Гуангдонг с 80 000 населения, в почве которой содержится в 5—6 раз больше урана, тория, радия и калия, чем в контрольной провинции, расположенной недалеко от Гуангдонга, с нормальным ПРФ и одинаковой структурой населения, национальностью, занятостью, продуктами питания, составом почв и содержанием микроэлементов, широтой и общим эпидемиологическим статусом. Автор подчеркивает, что обследованные семьи живут в этих местностях в течение 6 и более поколений. Основные полученные результаты сведены в табл. 24.

Таблица 24. Сравнение данных по провинции Гуангдонг с повышенным ПРФ с данными по контрольной провинции за 1970—1978 гг.

Показатель	Повышенный ПРФ	Нормальный ПРФ
Содержание в почве, мг · кг ⁻¹		
урана	7,7±1,7	1,7
тория	60±28	7,9
радия-226	3,91±1,5	0,79±0,25
калия-40	2,56±1,3	1,49±1,04
Поглощенная доза, мрад · год ⁻¹	300	110
Смертность от опухолей на 100 000 чел.	41,1	48,8
Частота всех видов генетических заболеваний и уродств в детском возрасте на 1000 чел.	22,27	22,46

Из приведенных данных видно, что смертность от опухолей ниже на 18 % в провинции с повышенным ПРФ, а частота генетических заболеваний примерно одинакова в обеих провинциях. В согласии с концепцией, что малые дозы радиации prolongуют среднюю продолжительность жизни, находятся и многолетние наблюдения над работающими в атомной промышленности рабочими в Ханфорде, США.

В 1978 г. были опубликованы данные [Barkev, 1978], сравнивающие среднюю продолжительность жизни рабочих, облучавшихся в пределах допустимых уровней (до 3745 мрад · год⁻¹), и рабочих на том же предприятии, но не получавших дополнительного облучения. Автор приводит следующие расчетные цифры средней продолжительности жизни:

	Рабочие, облучавшиеся	Рабочие, не облучавшиеся
Мужчины	78,7	71,3
Женщины	81,2	75,4
Средняя продолжительность жизни обоих полов	79,9	73,3

Мы видим, что небольшое повышение ПРФ (примерно в 10 раз) приводит к повышению длительности жизни на 6 лет, т. е. около 9 %. В 1981 г. были опубликованы статистические данные по смертности, полученные на 31 266 рабочих Ханфорда [Darby, 1981]. Сравнивалась смертность соприкасавшихся с радиацией рабочих с ожидаемой смертностью по данным для всего населения США. Полученные результаты приведены в табл. 25.

Во всех исследованных условиях повышение мощности облученности в 10—20 раз против ПРФ в течение ряда лет уменьшает смертность рабочих по сравнению со средними данными для населения США.

На симпозиуме 1983 г., посвященном биологическим эффектам малых доз радиации [IAEA, 1983], в ряде докладов при-

Таблица 25. Сравнение смертности среди рабочих Ханфорда с ожидаемой по США

Показатель	Наблюдаемое число смертей	Ожидаемое по населению США	Отношение
Полученная доза за 10 лет работы (в рад)			
<1	1289	1262	1,02
1	280	296	0,94
5	36	45,3	0,79
Годы проработанные в условиях облучения в допустимых дозах			
2	71	176	0,4
5	231	378	0,61
10	345	500	0,69

водились эпидемиологические данные, показывающие на людях не вредные, а благоприятные последствия облучения в малых дозах, сопоставимых с ПРФ. Так, например, в Канаде Вернер, исследуя смертности в 1980 г. рабочих, получивших в 1953—1958 гг. на аварийных работах облучение в дозах, достигавших $0,15 \text{ Гр} \cdot \text{год}^{-1}$, показал ее снижение по сравнению с данными для населения того же региона [IAEA, 1983]. Кнеал с соавторами из Англии сообщили, что смертность среди канцелярских работников в Ханфорде была выше, чем у работников того же предприятия, но профессионально связанных с облучением, достигавшим $0,2 \text{ Гр} \cdot \text{год}^{-1}$ [IAEA, 1983].

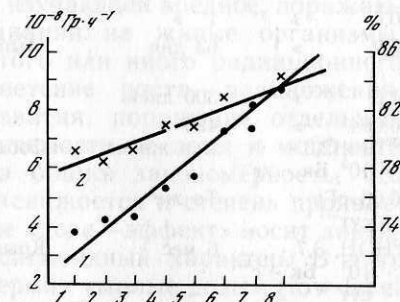
На конференции по радиационному гормезису в Калифорнии в 1985 г. (ICR P/85/E: C1—04. 1985—10—28) Коген привел данные эпидемиологического исследования, выявившего отрицательную корреляцию между содержанием природного радона и заболеваемостью раком легких у некурящих женщин. По его данным, в Северной Дакоте, Швеции и Финляндии при высоком содержании радона заболеваемость раком легких была ниже среднемировой, а в Англии, Сан-Франциско и Нью-Йорке с низким содержанием радона наблюдалась заболеваемость раком выше средней. На той же конференции Шу-Цхенг-Лиу [Shu-Zheng-Liu, 1987] из Китайской Народной Республики привел данные о повышенной иммунологической защищенности и пониженной смертности от рака жителей провинции Гуангдонг с повышенным ПРФ. Многочисленные исследования продолжительности жизни и смертности среди рентгенологов, радиологов и радиотехников, подробно рассмотренные в докладе НКДАР [1982], показывают, что с годами улучшающаяся техника защиты снижает вредное действие сравнительно больших доз облучения. Отсутствие точных данных о мощностях облучения и накопленных дозах не позволяет сравнивать получаемые выводы с действием повышенного ПРФ. Однако и в этих исследованиях имеются указания, что при работе с радиоактивными факторами при хорошей защите, когда можно ожидать, что уровни облучения

уже сопоставимы с ПРФ, наблюдается благоприятное воздействие. Так, например, исследование средней продолжительности жизни рентгенотехников, проведенное в 1966—1972 гг. в Японии [Kitabatake et al., 1974], показало, что смертность среди них была значительно меньше, чем ожидалось, а средняя продолжительность жизни составляла 52,7 лет против 48,6 лет ожидаемых, т. е. была на 8,4 % выше.

Исследование смертности среди 2028 техников-радиологов за период 1969—1982 гг., проведенное в Японии, показало ее снижение на 28 % по сравнению со средней смертностью всего населения [Aoyama et al., 1983].

Рис. 19. Сравнение ПРФ восьми европейских стран (1) [НКДАР, 1982] с процентом населения, доживающего до 65 лет (2) [ВОЗ, 1986]

1 — Дания, 2 — Ирландия, 3 — Австрия, 4 — Германия, 6 — Норвегия, 7 — Франция, 8 — Швейцария. По оси ординат: левая — средняя облученность, правая — процент населения, доживающего до 65 лет



По данным НКДАР [1982], облученность населения Швеции радона в домах в 3—4 раза выше, чем населения ФРГ. Опять-таки статистика подтверждает, что повышенный фон радона в домах, где люди проводят более половины своей жизни, не снизил, а слегка повысил жизненные показатели населения Швеции.

Сравним статистические показатели жизненности населения этих стран:

	ФРГ	Швеция
Общая смертность, в %	11,6	10,9
Средняя продолжительность жизни		
мужчин	69,9	73,0
женщин	76,6	79,0
всего населения	73,2	76,0
Индекс жизненности: рождаемость/смертность	0,86	1,0

На рис. 19 мы отложили данные НКДАР [1982] о среднем уровне ПРФ для 8 европейских стран, близких по социальным факторам жизни (кривая 1), и данные ВОЗ [1986] о среднем проценте доживающих в этих странах свыше 65 лет (кривая 2). В свете изложенного выше можно думать, что одинаковая направленность к повышению обеих кривых не случайна. Чем выше природный радиоактивный фон, тем больше людей доживают до преклонного возраста. Из этих данных мы видим, что увеличение ПРФ в 3 раза не вредно, а полезно для на-

Таблица 26. Исследования, показавшие увеличение средней продолжительности жизни при хроническом облучении в малых дозах

Доза	Длительность облучения	Объект наблюдения	% от контроля	Литературный источник
0,11 с Гр · сут ⁻¹	Вся жизнь	Мыши	108—114	Lorenz, 1950
0,1	То же	Собаки	110	Boche, 1954
0,8 »	»	Крысы	131	Carlson et al., 1957
0,28 »	1 год	»	111	Carlson et al., 1959
0,6 »	1 »	»	114	То же
5,2 »	63 дня	Мыши	107	Upton et al., 1967
1,0 »	300 дней	»	104,8	То же
0,004 »	490 »	»	103,3	»
²²⁶ Ra, 2,3 · 10 ³ Бк · кг ⁻¹	Вся жизнь	Собаки	113,0	Dongherty, 1967
0,06 сГр · сут ⁻¹	То же	»	107,6	Cazarett, 1970
³ HOH, 3,7 · 10 ³ Бк · г ⁻¹ · сут ⁻¹	6 мес	Крысы	112,5	Муксинова и др., 1983
До 0,01 сГр · сут ⁻¹	10—15 лет	Человек	109	Barkev, 1978
Однократное введение ²³⁸ Pu, 0,3 мКи · кг ⁻¹	Вся жизнь	Крысы	104,6	Заликин и др., 1983
Однократное введение ⁹⁰ Sr, 48 кБк · кг ⁻¹	То же	Мыши CF-1	114,5	Москалев, 1983
		В среднем	110,9	

селения. В табл. 26 мы сопоставили результаты различных исследований, осуществленных в различных странах на мышах, крысах и собаках, и эпидемиологические наблюдения над человеком по действию повышенного ПРФ на среднюю продолжительность жизни. Мы видим, что вне зависимости от объекта и вне зависимости от мощности доз в пределах естественных колебаний ПРФ наблюдается хорошо повторяемый эффект увеличения, в среднем на 10 %, средней продолжительности жизни.

Конечно, приведенные выше данные по статистике смертности, заболеваемости раком, средней продолжительности жизни населения, живущего в условиях повышенного ПРФ, сами по себе могут быть объяснены другими, биологическими и социальными факторами окружающей среды. Но их сопоставление с данными лабораторного эксперимента, что мы пытались проиллюстрировать в этой главе, убедительно показывает, что именно повышенный ПРФ является существенным благоприятным фактором для биоты в целом и для человека в частности.

Глава пятая ДИАМЕТРАЛЬНО ПРОТИВОПОЛОЖНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА БИОТУ МАЛЫХ И БОЛЬШИХ МОЩНОСТЕЙ И ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

В классической радиобиологии, изучающей вредное, поражающее действие ионизирующей радиации на живые организмы, хорошо исследованы проявления того или иного радиационного эффекта (гибель организма, угнетение роста, размножения, появление уродств, аномалий развития, поражение отдельных структур и функций и др.) в зависимости от дозы и мощности облучения. При этом установлена общая закономерность, что по мере снижения дозы облучения снижается и степень проявления наблюдаемого эффекта. Кривые «доза—эффект» носят линейный, линейно-квадратичный или сигмовидный характер. В этих исследованиях часто используют термин «малые дозы» (low-level radiation) для обозначения тех уровней, при которых еще возможно выявить поражающее действие радиации (см. например, труды систематически проводимых международных Греевских конференций, посвященных биологическому действию малых доз радиации). Как правило, эти дозы на несколько порядков превосходят дозы от ПРФ. В этих исследованиях малые дозы ничем принципиально не отличаются от больших, вызывающих те же эффекты, но только в большем количестве или в более выраженном виде.

Факты, приведенные в гл. 3 и 4, дают четкое указание на то, что при снижении дозы облучения имеется определенная область, при которой не только не выявляются эффекты поражающего действия радиации, но возникают явления, не наблюдавшиеся при больших дозах облучения. Именно для этой области нам кажется правильным употребление термина «малые дозы», подразумевая под этим термином не только количественное различие, но и глубокое качественное различие в наблюдаемом биологическом эффекте. Это качественное различие выявляется по ряду биологических показателей, на основании которых мы приходим к заключению, что биологические объекты диаметрально противоположно реагируют на малые и большие дозы ионизирующей радиации. Ввиду исключительно важного значения этого вывода для понимания роли ПРФ в жизнедеятельности биоты в настоящей главе целесообразно систематизировать известные факты под углом зрения сопоставления биологических эффектов, возникающих под влиянием малых и больших доз радиации. При этом мы не ставили задачу полного обзора работ (достаточно обширных),

подтверждающих выдвинутое положение, а провели лишь выборочное сопоставление, иллюстрирующее правильность этого положения на разных уровнях организации живого.

КЛЕТочный уровень

На весьма радиоустойчивых клетках *Paramecium* было показано, что их хроническое γ -облучение в течение 100 ч при мощности, только в 10 раз превосходящей мощность ПРФ, т. е. в суммарной дозе 0,022 рад, приводило к ускорению деления и увеличению количества клеток до 130 % от контроля [Cronte et al., 1982]. В то же время облучение до 45 000 рад в течение

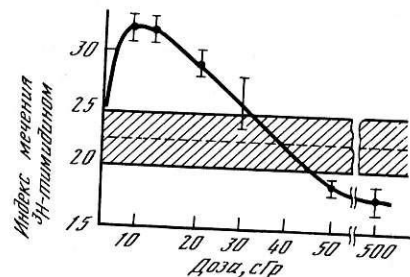


Рис. 20. Индекс мечения тимидином (синтез ДНК) клеток HeLa при различных дозах γ -облучения [Календо, 1982]. Заштрихованная область — разброс контроля

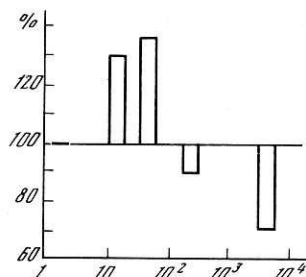
одной минуты не обнаружило снижения выживаемости клеток [Calkins, 1965], только при дозе около 300 000 рад наблюдалась 50 %-ная гибель облученных клеток [Calkins, 1964]. На радиочувствительных клетках эмбриональных фибробластов было показано, что их хроническое облучение радоном в течение 3 сут при суммарной дозе 0,26 рад приводило к значительному увеличению количества клеток. Их отношение к необлученным контрольным клеткам, находившимся в тех же условиях, составляло 2,25 [Добрачев, 1973]. Для противоположного эффекта — длительного падения митотического индекса — требовалась доза в 200 рад [Whitmore et al., 1967], а 37 %-ная гибель наблюдалась при 280 рад [Окада, 1974]. Используя такой чувствительный метод оценки жизнедеятельности клетки, как индекс мечения (^3H -тимидином), и работая с культурой клеток HeLa в логарифмической фазе роста, Т. С. Календо получила зависимость роста от дозы, представленную на рис. 20 [Календо, 1982], откуда опять-таки наглядно видно противоположное действие малых и больших доз радиации на синтез ДНК в облучаемых клетках.

уровень высших растений

Рост и развитие

В настоящее время имеется обширная литература о противоположном эффекте γ -облучения в малых и больших дозах на рост и развитие растений как при разовом, так и при хроническом облучении растений, при облучении в различные периоды их развития и при различных условиях культивирования (см. монографии: [Бреславец, 1946; Березина, 1964; Кузин, 1977; и др.]). Приведу лишь несколько примеров.

Рис. 21. Развитие вегетативной массы кукурузы при хроническом γ -облучении в течение всего вегетативного периода [Бреславец и др., 1956]. По оси абсцисс — доза в единицах ПРФ, по оси ординат — вес вегетативной массы в % к контролю



На рис. 21 приведен урожай зеленой массы кукурузы при различной мощности хронического облучения. Увеличение ПРФ в 35 раз давало увеличение массы до 136 % от контроля, в то время как увеличение ПРФ в 200 и 4500 раз давало уже снижение массы на 10 и 30 % [Бреславец и др., 1956]. При однократном облучении семян или проростков растений в зависимости от радиоустойчивости взятого вида абсолютные величины доз могут быть более высокими. Но само явление — противоположное

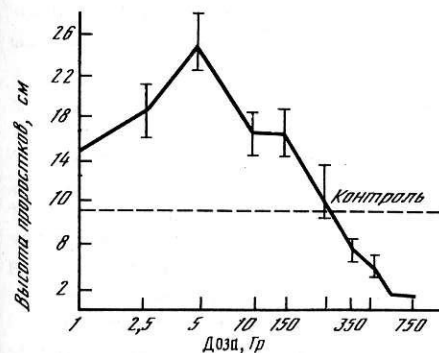


Рис. 22. Влияние различных доз γ -облучения на рост проростков сахарного тростника (21-й день развития) [Desai, Abraham, 1972]

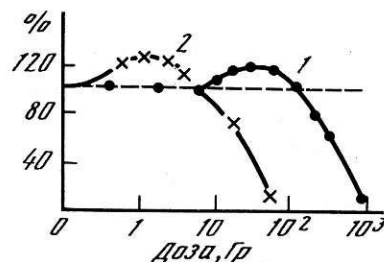


Рис. 23. Влияние на рост клешиевны (*Recinus communis*) γ -облучения сухих семян (1) или трехдневных проростков (2) [Магомедов и др., 1980]. По оси ординат — высота проростков в % от контроля

Таблица 27. Рост и развитие растений при одноразовом γ -облучении их в малых и больших дозах

Объект исследования	Состояние при облучении	Доза, Гр	Критерий оценки	% от контроля	Литературный источник, страна
Кукуруза (<i>Zea mays</i>)	Семена	5 40	Длина корня на 6-й день прорастания	125 45	Березина, 1964. СССР
Левкой (<i>Matthiola gneana</i>)	Проростки	0,6 7	Высота растения	115 85	Fendrik, 1971. ФРГ
То же	То же	0,3—0,6 7	Число соцветий	115 70	Desai et al., 1972. Индия
Сахарный тростник	Молодые черенки	0,25 550	Высота черенка	200 22	Zelles, 1974. ФРГ
Пыльцевые трубочки сосны (<i>Pinus</i>)	Пыльца	3 30	Длина пыльцевой трубочки на 3-й день развития	116 82	
Луговая трава	Облучение молодых проростков в поле	2,7 42	Вес травы	122 16	Bors, Fendrik 1975. ФРГ
Клешевина (<i>Ricinus communis</i>)	Семена после 72 ч замачивания	1 50	Рост на 15-е сутки развития	125 20	Магомедов и др., 1980. СССР
Дурман (<i>Datura metel</i>)	Проростки на стадии 4 листьев	5 80	Рост растений	131 90	Kaul et al., 1976. Индия

действие на рост и развитие малых и больших доз γ -облучения — отчетливо проявляется, как это видно из табл. 27, в которой приведены некоторые данные, полученные разными исследователями на различных растениях.

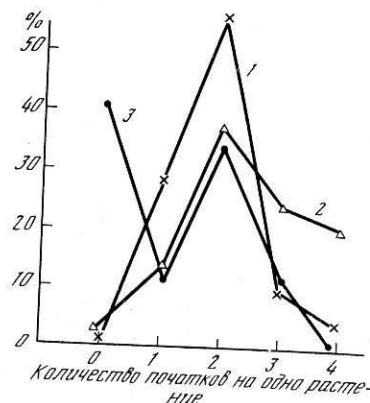
Типичные кривые, показывающие противоположное влияние малых и больших доз радиации на развитие растительных проростков, приведены на рис. 22 [Desai et al., 1972] и рис. 23 [Магомедов и др., 1980].

Урожайность растений (плодовитость)

Имеется обширная литература (см.: [Березина, 1964; Кузин, 1977; Каушанский, Кузин, 1984; и др.]), показывающая, что при облучении растений в малых стимулирующих рост и развитие дозах у них увеличивается количество генеративных органов и соответственно возрастает урожай; в то время как при больших дозах наблюдается прямо противоположный эффект — уменьшение урожая, вплоть до полной стерильности. Результаты количественного анализа образования початков у кукурузы, растущей при нормальном ПРФ (К), увеличенном в 36 раз (малые дозы) и в 4500 раз (большие дозы) в течение всего вегетативного периода, даны на рис. 24 [Бреславец и др., 1956]. Из полученных данных видно, что при малых дозах значительно увеличивается

Рис. 24. Влияние различных мощностей доз при хроническом облучении на образование початков
По оси ординат — % растений с данным количеством початков
1 — контроль, 2 — малая, 3 — большая доза

число растений с 3 и 4 початками, а при больших растет количество полностью стерильных растений и отсутствуют растения с 4 початками. При остром, предпосевном облучении воздушносухих семян (ввиду их большой радиоустойчивости при гораздо больших дозах) наблюдается та же закономерность: при малых дозах увеличение урожая (что уже используется в сельскохозяйственном производстве), а при значительно более высоких — его снижение [Каушанский, Кузин, 1984].



УРОВЕНЬ ЖИВОТНОГО ОРГАНИЗМА

Рост и развитие

Противоположное действие малых и больших доз радиации было хорошо прослежено на развитии эмбриона и молодняка птиц. Так, наблюдения за весом развивающегося эмбриона кур [Кузин и др., 1975] при предынкубационном облучении яиц показали, что дозы 3—5 рад вызвали стимуляцию роста эмбриона по его весу на 20—25 % в первые 10—13 дней развития и на 14—8 % на 18—20-й день. Повышалась выживаемость, жизнеспособность цыплят из облученных яиц [Хакимов, Хамидов, 1984; Нишанбаев, Шполянский, 1984]. Облучение яиц в дозах 200 рад и выше приводит к угнетению развития по всем показателям. Также по росту цыплят из облученных яиц в дозе 3 рад обгоняли контроль в первые дни развития (3—5-й день) на 17—20 %, а на 30—60-й день на 8 %, в то время как облучение в дозах выше 200 рад сильно задерживало их рост. Наблюдения развития эмбрионов куриных яиц при хроническом γ -облучении их с мощностью, в 7,5 раза превышающей ПРФ (1,5 мкГр/ч), показали не только стимуляцию развития, но и повышение сопротивляемости зародыша к неблагоприятным условиям инкубации, что вызывало уменьшение их гибели в процессе инкубации на 14 % по отношению к контролю [Козлов и др., 1987]. Было показано ускорение развития цыплят при их одноразовом γ -облучении в малых дозах [Киршин и др., 1965]. В 1981 г. — В. В. Пак и А. Д. Белов сообщили (на I Всесоюзной конференции по прикладной радиобиологии, г. Кишинев), что при облучении

трехдневных цыплят в дозе 0,2 Гр их масса увеличивается в течение 30 сут на 23 % по отношению к контролю. Также было показано статистически достоверное увеличение живой массы ($P < 0,0001$) курочек и петушков на 3—4-й мес развития цыплят, облученных в суточном возрасте в дозе 0,1 Гр [Варданян, Кючянц, 1984]. Снижение веса при облучении в больших сублетальных дозах общеизвестно. Ввиду большой радиочувствительности млекопитающих имеется небольшое количество работ, указывающих на ускорение роста и развития при малых дозах облучения. Так, в 1965 г. Бустед и др. [Bustad et al., 1965] наблюдали вес развивающихся мышей (С 57BL1), которые с двухмесячного возраста облучались в течение 10 мес по 8 ч в день при мощности 0,1 рад и 0,2 рад в 1 ч, после чего облучение прекращалось. К этому сроку в группе получавших 0,1 рад в 1 ч наблюдалось достоверное повышение веса на 6—8 % по сравнению с контролем, которое сохранялось до 22 мес (суммарная доза 292 рад). В то же время увеличение мощности облучения в два раза (0,2 рад в 1 ч, суммарная доза 584 рад) уже не давало эффекта. Следует отметить, что мыши, получавшие 0,1 рад, через 20 мес оказались более устойчивыми к появлению признаков старения, как облысение и изъязвление кожи. В то время как в контрольной группе 40 % мышей несли эти признаки, в облученной их было только 21—24 %. Снижение веса, облысение и изъязвление кожи — общеизвестные признаки при больших дозах облучения.

На молодых развивающихся крысах было показано противоположное действие одноразового облучения их в дозах 1 и 5 рад на синтез глюкокиназы в печени [Сложеникина и др., 1989].

Плодовитость

Противоположное действие больших и малых доз радиации на плодовитость было отчетливо показано у кур при предынкубационном γ -облучении яиц и наблюдении яйценоскости полученных кур-несушек [Кузин и др., 1975], что наглядно видно из рис. 25, взятого из их работы. Аналогичную зависимость от дозы наблюдали и при облучении неполовозрелых кур (в возрасте 112 дней) [Карапетян, Варданян, 1965]. Яйценоскость кур в первые 12 мес яйцекладки представлена в табл. 28.

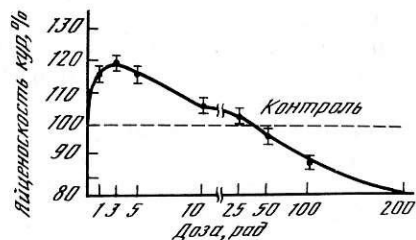


Рис. 25. Зависимость яйценоскости кур от дозы облучения яиц в предынкубационный период [Кузин и др., 1975]

Таблица 28. Яйценоскость кур в зависимости от дозы облучения

Доза, Гр	Яйценос- кость, % от контроля	Доза, Гр	Яйценос- кость, % от контроля
0,04	119	1,0	40
0,12	126	5,0	33
0,20	149		

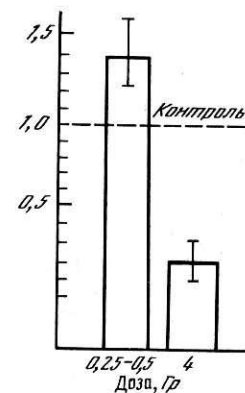


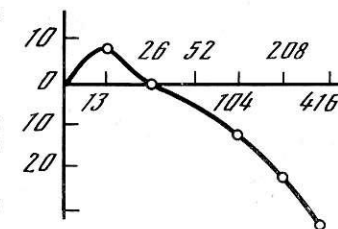
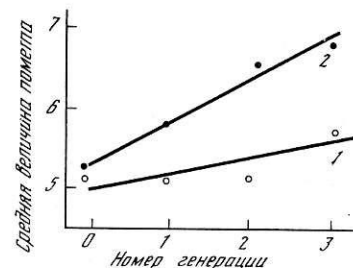
Рис. 26. Выход мальков при γ -облучении спермы [Newcombe, McGregor, 1972]

Рис. 28. Влияние дозы γ -облучения взрослых насекомых (дрозофила) на плодовитость [Сущенко, 1985]

По оси абсцисс — доза в мКл/кг, по оси ординат — отклонение от контроля в %

Рис. 27. Линии регрессии увеличения помета мышей при их γ -облучении в дозе 0,43 рад/день

1 — контроль, 2 — опыт



В литературе имеются данные по увеличению плодовитости рыб, мышей, крыс при разовом или хроническом облучении в малых дозах и снижению при больших [Воронина, 1973; Куликова, Куликов, 1973; Lucey, 1982]. Так, например, были сообщены интересные данные о прямо противоположном действии малых и больших доз ионизирующей радиации на сперму рыб. При γ -облучении спермы форели (*Salmo gairdnerii*), как это видно из рис. 26, при малых дозах (25—50 рад) возрастал, а при больших (400 рад) падал выход жизнеспособных эмбрионов и мальков [Newcombe, McGregor, 1972].

Японские исследователи [Muramatsu et al., 1964] изучали плодовитость мышей трех поколений при их хроническом облучении с мощностью 0,43 рад/день. Эта мощность превосходит ПРФ примерно в 400 раз. За одну генерацию суммарная доза равнялась 34,4 рад. Сопоставление с контролем, как это видно из рис. 27, показывало статистически достоверное увеличение помета во всех трех генерациях.

На морских свинках было показано, что их γ -облучение при мощности 0,02 Гр в неделю начиная с возраста в один месяц и до старости повышало плодовитость с 1,7 детенышей у контроля до 3,5 у облученных. Отмечено также увеличение веса животных и экскреции нейтральных 17 кетостероидов. Повышение мощности облучения до 0,1 Гр в неделю приводило к резкому снижению всех перечисленных показателей [Алексеева, Солонина, 1984].

Противоположное действие малых и больших доз на плодовитость насекомых было показано на дрозофиле меланогастер [Сущенко и др., 1985]. Как видно из рис. 28, γ -облучение взрослых насекомых в дозе $13 \text{ мКл} \cdot \text{кг}^{-1}$ увеличивает плодовитость на 10 %, в дозе $28 \text{ мКл} \cdot \text{кг}^{-1}$ не оказывает влияния и только при дозах $104 \text{ мКл} \cdot \text{кг}^{-1}$ и выше снижает на 10 % и более.

Средние сроки жизни

Снижение продолжительности жизни у млекопитающих под воздействием ионизирующей радиации было показано и детально исследовано за последние 20 лет в многочисленных работах, обзор и анализ которых сделан в докладе НКДАР [1982]. Достоверное сокращение продолжительности жизни при остром облучении с низкой ЛПЭ наблюдалось только при дозах в 1 Гр и выше, при высокой ЛПЭ — начиная с 0,2 Гр, при хроническом γ -облучении — только при мощности $0,05 \text{ Гр} \cdot \text{сут}^{-1}$ и выше.

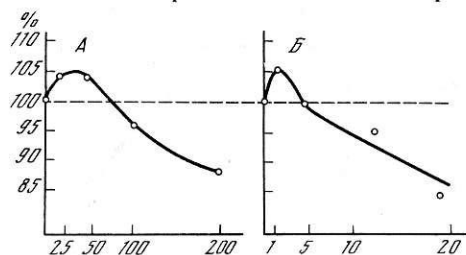


Рис. 29. Влияние малых и больших доз γ -облучения на среднюю продолжительность жизни в % от контроля при остром (А) и хроническом (Б) облучении. По оси абсцисс — доза в сГр (А), в сГр·сут⁻¹ (Б)

Таблица 29. Средние сроки жизни при различных дозах облучения от инкорпорированных радионуклидов

Радионуклид	Вводимая доза	Средние сроки жизни, % от контроля	Литературный источник
Крысы			
³ НОН	$0,37 \cdot 10^4 \text{ Бк} \cdot \text{г}^{-1}$	112,5	Муксинова и др., 1983
То же	$37 \cdot 10^4 \text{ Бк} \cdot \text{г}^{-1}$	82,0	То же
Хлористый кюрий-244	$0,37 \text{ кБк} \cdot \text{кг}^{-1}$	109,7	Рудницкая, 1983
То же	$37 \text{ кБк} \cdot \text{кг}^{-1}$	86,0	То же
Нитрат плутония-238	$0,3 \text{ мКи} \cdot \text{кг}^{-1}$	104,6	Заликин и др., 1983
То же	$2,5 \text{ мКи} \cdot \text{кг}^{-1}$	82,0	То же
Хлорид америция-241	$0,01 \text{ мКи} \cdot \text{кг}^{-1}$	108,0	Рудницкая, Москалев, 1979
То же	$0,2 \text{ мКи} \cdot \text{кг}^{-1}$	89,0	То же
»	$5,0 \text{ мКи} \cdot \text{кг}^{-1}$	82,0	»
Мыши			
Стронций-90	$48 \text{ кБк} \cdot \text{кг}^{-1}$	114,0	Москалев, 1983
То же	$16\,300 \text{ кБк} \cdot \text{кг}^{-1}$	80,0	То же

Диаметрально противоположный эффект — увеличение средней продолжительности жизни — наблюдается при облучении в малых дозах. Обзор этих работ дан в монографиях [Кузин, 1977; Luckey, 1980]. Увеличение продолжительности жизни у млекопитающих при малых дозах острого и хронического облучения уже было нами рассмотрено в гл. 4. На рис. 29 графически сопоставлена средняя продолжительность жизни мышей и крыс при малых и больших дозах и мощностях облучения. Противоположное воздействие было отмечено и у животных, подвергавшихся внутреннему облучению от инкорпорированных радионуклидов в больших и малых концентрациях. Сводка некоторых из этих данных представлена в табл. 29.

Иммунитет

Имеется обширная литература по снижению, угнетению иммунитета целого организма при его облучении в сублетальных дозах. Согласно данным НКДАР [1972], достоверное снижение иммунитета (по сопротивляемости инфекциям, выработке антител, угнетении клеточных иммунных реакций) в целом организме наблюдается при дозах 1 Гр и выше. При хроническом облучении угнетение иммунитета начинало проявляться при накоплении дозы 2 Гр и выше в зависимости от мощности облучения [НКДАР, 1972]. Облучение в малых дозах, сопоставимых с ПРФ, приводит к диаметрально противоположному эффекту — повышению иммунитета, увеличению сопротивляемости организма неблагоприятным факторам среды. Обзор ранних работ по усилению фагоцитоза, образованию антител, росту уровня лизоцима при малых дозах облучения был дан нами ранее [Кузин, 1977]. В монографии В. М. Шубика [Шубик, 1977] приведены данные по влиянию различных α , β - и γ -излучателей на общую иммунологическую реактивность, бактерицидность сыворотки, титр лизоцима, фагоцитарную активность и др. И хотя автора интересовали предельные дозы, выше которых наблюдается угнетение иммунных реакций, в ряде случаев он сталкивался с явной стимуляцией при наименьших исследованных дозах. Противоположное воздействие малых и больших доз радиации на иммунную защищенность организма от инфекций и других неблагоприятных факторов среды отчетливо прослеживается при эпидемиологических обследованиях лиц, соприкасающихся с источниками радиации в предельно допустимых дозах. Так, например, обследование рентгенологов показало стимуляцию бактерицидной активности сыворотки крови, активности лизоцима и комплемента. Изученные показатели активируются со стажем работы, т. е. со временем воздействия малых доз (от 5 до 27 лет) [Шубик, 1982].

Активация иммунной системы при облучении мышей в малых дозах (0,15 Гр) подробно рассмотрена Андерсоном с сотр. [Anderson et al., 1979]. Так, например, было показано, что облучение мышей в дозе 0,05—0,15 Гр перед трансплантацией

сингенной опухоли задерживает ее рост, ведет к увеличению числа не развивающихся и рассосавшихся опухолей [Anderson et al., 1980]. Понижение смертности населения в условиях повышенного ПРФ, рассмотренное в гл. 4, также может быть следствием повышения иммунитета.

Суммируя приведенные выше факты, мы приходим к выводу, что по ряду важнейших показателей жизнеспособности биоты малые и большие дозы ионизирующей радиации оказывают на биологические объекты прямо противоположное действие (см. ниже). Для понимания роли и значения ПРФ в жизнедеятельности биоты особое значение приобретает качественно иное влияние малых доз радиации на биоту по сравнению с хорошо

Показатель жизнеспособности	Объект	Результат действия радиации в дозах	
		больших	малых
Интенсивность деления	Клетки	Угнетает	Ускоряет
Рост и развитие	Растения	Угнетает	Ускоряет
Плодовитость	Растения	Уменьшает	Увеличивает
	Птицы		
	Рыбы		
	Мыши		
Средние сроки жизни	Крысы	Укорачивает	Удлинляет
	Собаки		
	Насекомые		
	Человек		
Иммунитет	Животные	Снижает	Повышает
	Человек		

изученным влиянием больших доз. Рассматривая проблему малых доз с позиций структурно-метаболической теории [Кузин, 1986], мы обосновали сложный характер кривой зависимости интенсивности жизненных процессов от дозы γ -облучения (рис. 30). В свое время [Кузин, 1977] было предложено областью малых доз считать дозы, превышающие ПРФ на порядок и выше и в то же время лежащие на два порядка ниже ЛД₅₀ для данного вида, для определенной стадии его развития. Это определение хорошо отражает имеющийся фактический материал по качественно разному влиянию малых и больших доз радиации на биоту.

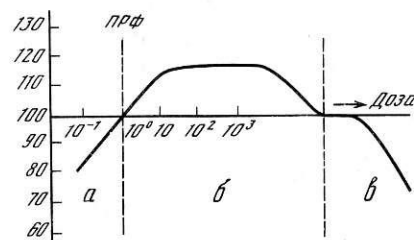


Рис. 30. Зависимость интенсивности жизненных процессов (в процентах от контроля — ПРФ) от дозы γ -облучения. По оси абсцисс — доза в единицах ПРФ; а — область сниженного ПРФ, б — область малых доз, в — область больших доз

Глава шестая

ВЕДУЩИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА БИОТУ ПРФ И ЕГО ПОВЫШЕННЫХ УРОВНЕЙ В ПРЕДЕЛАХ МАЛЫХ ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

Диаметрально противоположные ответы биологических объектов на малые и большие дозы ионизирующих излучений побудили нас еще в 1980 г. [Кузин, 1980] высказать идею, что ведущие молекулярно-клеточные механизмы действия малых доз радиации должны быть принципиально отличны от ведущих механизмов ее поражающего действия. Развивая и углубляя высказанные тогда соображения, мы приходим к выводу, что это различие может быть прослежено на физико-химическом, клеточном и физиологическом уровнях и дает нам ключ к пониманию роли и значения ПРФ в существовании биоты. В настоящей главе будут рассмотрены показанные и теоретически возможные различия в механизмах воздействия малых и больших доз и мощностей облучения и вытекающие отсюда методические подходы при изучении биологического действия малых доз ионизирующей радиации [Кузин, 1989].

При действии ионизирующей радиации на конденсированные биологические системы, отличающиеся высокой структурированностью и организованностью, поглощенная энергия вызывает ионизацию и возбуждение молекул этой системы [Brandt, Ritchie, 1974]. Известно, что каждый акт ионизации сопровождается многими актами возбуждения. В свое время Ли на основе количественных результатов по инактивации вирусов и бактерий под влиянием больших доз ионизирующих излучений и ультрафиолета, показавших, что возбуждение молекул, вызываемое ультрафиолетом, в сотни раз менее эффективно, чем ионизация, пришел к выводу: «...имея дело с ионизирующим излучением, вполне допустимо, по-видимому, пренебречь возбуждением как причиной биологических эффектов по сравнению с ионизацией» [Lea, 1946, с. 8]. Это положение глубоко вошло в радиобиологию. Однако далеко не всегда осознается, что оно справедливо лишь для разрушающего, губительного действия больших доз радиации. При переходе в область малых доз, когда мы наблюдаем активацию естественно протекающих процессов в живом организме, связанную, как правило, с возбужденным состоянием молекул, именно процессы возбуждения под влиянием радиации больших энергий займут ведущее положение среди первичных причин,

вызывающих стимуляцию деления клеток, роста и развития.

Рассматривая процессы возбуждения молекул в конденсированных системах сложных биологических структур под влиянием малых доз высокоэнергетических излучений, следует особо подчеркнуть возникновение трех форм коллективного электронного возбуждения — плазмонов, экситонов и солитонов, появление которых в биологической системе может служить сигналом, триггером возникновения реакций, регулирующих биологические процессы. Еще в 1963 г. [Augenstein, 1963] было отмечено важное значение в радиобиологических эффектах коллективного возбуждения в конденсированных системах, когда первичная реакция возбуждает молекулы в объеме 100 Å и более в диаметре. Коллективное возбуждение (экситон), его размеры и распространение сильно зависят от природы материала, энергии первичного возбуждения, его локализации в неоднородных конденсированных биологических системах и могут вести к возникновению заряда на значительных расстояниях от трека частицы. Энергия возбуждения может мигрировать на значительные расстояния в системах белков и нуклеиновых кислот, вызывая внутренние обратимые изменения структур вибрационной природы.

Согласно работам [Inokuti, 1983; Bednar, 1984 и др.], при легком неэластичном рассеянии сильно заряженной частицы в конденсированной системе каждое электронное возбуждение за очень короткое время вызывает появление большого числа возбужденных систем и осцилляций, называемых плазмоном [Bednar, 1985]. Вероятно участие плазмонов в конформационном изменении биологических макромолекул и их надмолекулярных структур в рецепторных системах, запускающих ряд биологически значимых биохимических реакций. Возникающие в конденсированной среде экситоны аналогичны тем состояниям молекул, которые образуются в процессе фотосинтеза под влиянием фотонов видимого света. Вероятно, что их возникновение в молекулах каротиноидного типа (как и при фотосинтезе) будет способствовать трансформации электромагнитной радиации в энергию биохимических процессов. Не исключено участие экситонов во многих ферментных системах. В некоторых полупроводниках было показано [Wolfe, Mysyrowicz, 1984] наличие устойчивых конденсатов экситонов с минимумом энергии. В принципе возможно их образование и в биологических структурах, что привело бы к образованию длительно существующих центров биологической энергии и информации [Bednar, 1985].

Рассматривая роль возбужденных молекул в развитии процессов под влиянием ПРФ, следует подчеркнуть значение концепции солитона, предложенной Давыдовым в 1979 г. [Давыдов, 1979]. Солитон — пространственно и во времени устойчивое нелинейное образование, несущее в себе внутреннюю (квантовую) и внешнюю (классическую) кинетическую энергию, момент, заряд, спин и массу. Возникая в биологической системе, он является носителем химической и механической энергии, необходимой для

трансформаций надмолекулярных деформируемых биологических структур. Особое значение концепция солитона приобретает при рассмотрении возбуждения белковых молекул, перебрасывающих электрон от донора к акцептору [Давыдов, 1983]. Была рассмотрена и роль солитона при возбуждении молекул ДНК как переносчика биохимической, биофизической и информационной энергии на эффективный уровень [Balanovski, Beaconfield, 1982].

Суммируя изложенное выше, мы приходим к выводу, что если для биологических эффектов, возникающих при воздействии больших доз ионизирующих излучений, ведущим начальным процессом в поражающем действии радиации является ионизация молекул, то для эффектов, индуцируемых малыми дозами и мощностями (ПРФ), ведущее значение приобретает возбуждение молекул, не разрушающее их структуру, а, наоборот, переводящее ее в более активное, реакционноспособное состояние. Из сказанного следует очень важное методическое следствие о необходимости принципиально иной постановки экспериментов при исследовании биологических последствий действия ионизирующей радиации в больших и малых дозах.

При воздействии в больших, поражающих дозах обычная постановка эксперимента заключается в облучении объекта (нанесения ему тех или иных остающихся повреждений) и последующего его изучения в различные промежутки времени после облучения; как правило, при остром (с большой мощностью дозы) облучении эффект поражения более ярко выражен. При хроническом или фракционированном облучении эффект, при той же суммарной дозе облучения, уменьшается вследствие действия репарирующих, регенерирующих систем.

При изучении влияния на биологические объекты облучения в малых дозах, принимая во внимание роль возбужденных молекул, существующих только в момент облучения и, следовательно, только в процессе облучения могущих оказывать влияние на скорость нормальных реакций обмена, в которых эти возбужденные молекулы принимают участие, следует особое внимание уделять исследованию процессов, идущих во время облучения. При этом пролонгированное, хроническое облучение будет оказывать более выраженный эффект стимуляции, который может полностью отсутствовать при остром облучении в той же суммарной дозе. Правильность этого положения не раз была показана в эксперименте. Так, например, на чисто модельной системе, при исследовании скорости продвижения лейцина путем его хроматографирования на целлюлозе, было показано, что если хроматографирование (в течение 25 ч) идет при постоянном γ -облучении ($17 \text{ рад} \cdot \text{ч}^{-1}$), то R_f достоверно возрастает на 18 %. Облучение в суммарно накопленной дозе целлюлозы, лейцина, растворителя, а также их совместное облучение перед началом хроматографирования не оказали никакого влияния на R_f . Следовательно, только обратимые состояния возбуждения целлюлозы или лейцина оказы-

вали влияние на процесс сорбции-десорбции, обуславливающей скорость передвижения [Кузин, Назарова, 1978].

Другой пример: однодневные проростки огурцов (*Cucumis sativus*), подсолнечника (*Helianthus cucumerfolias*) росли в течение 7 сут при облучении с мощностью дозы 600 мГр/год. Измерения длины корня и надземной части показали стимуляцию развития, превышение над контролем на 21 и 42 % для огурцов и на 18 и 48 % для подсолнечника. Острое облучение тех же проростков в начале опыта в суммарной дозе, которую они получили за 7 сут, не оказало никакого эффекта — развитие шло так же, как и в контроле [Кузин и др., 1984].

Многочисленные исследования губительного, поражающего биоту действия ионизирующего излучения привели к общепризнанному выводу, что ведущим механизмом в поражении высших организмов является поражение клеток радиочувствительных (критических) тканей, обусловленное, в свою очередь, прямым или косвенным действием радиации на клеточное ядро, на хромосомы, на ДНК [Lea, 1946; Астауров, 1963; Okada, 1970; Кузин, 1973; Кудряшов, Баренфельд, 1979]. Поражение биомембран и других субклеточных органелл приобретает ведущее значение только при сверхвысоких дозах, а при минимально летальных и сублетальных дозах их повреждение лишь модифицирует основные процессы поражения ядерных структур. Для радиационной гибели клеток, возникновения мутаций особое значение будет иметь прямое попадание кванта или частицы в определенный локус молекулы ДНК, занимающий малый объем по сравнению с клеткой в целом. По мере уменьшения дозы облучения вероятность такого попадания падает и при переходе в область малых доз она столь мала, что практически уже не сказывается на существовании популяции клеток или целого многоклеточного организма. Следовательно, для формирования радиационных эффектов, наблюдаемых при малых дозах (стимуляция деления клеток, роста и развития сложных организмов и др.), следует допустить наличие иных ведущих радиобиологических механизмов.

В 1961 г. мною впервые была высказана гипотеза о ведущем значении для явления радиационной стимуляции жизненных процессов воздействия радиации в малых дозах на биомембраны клетки [Кузин, 1961]. Особое внимание должно быть обращено на возбужденное состояние молекул и их комплексов, находящихся в рецепторах биомембран, определяющих регуляторные функции последних. На то, что рецепторы биомембран, воспринимающие кванты видимого света или воздействие единичных молекул гормона, могут и под влиянием малых доз ионизирующей радиации индуцировать нормальный, им присущий физиологический ответ, имеется ряд экспериментальных подтверждений. Уже давно было показано возникновение радиофосфена у человека при действии малых доз ионизирующей радиации (около 0,5 мР). Электроретинограммы, полученные в экспериментах на изолированном глазе лягушки, показали их сходство как при дей-

ствии света, так и γ -радиации в малых дозах. М. Н. Ливанов, анализируя эти данные, пишет: «Основное значение приведенных наблюдений состоит в том, что они являются прямым доказательством быстрого реагирования рецепторных систем на действие радиации...» [Ливанов, 1962, с. 18]. Возбужденное состояние молекул рецептора, вызванное квантами света, имитируется при малых дозах γ -облучения, вызывая не разрушение их, а нормальный физиологический ответ.

На плазматических мембранах животного происхождения, с рецепторами, вызывающими при воздействии гормона активацию аденилатциклазной системы, было показано, что γ -облучение в малых дозах также повышает активность аденилатциклазы в мембранах [Кузин, Сложеникина, Ушакова, 1977]. И здесь вероятно, что γ -кванты непосредственно или через образование следовых количеств биологически активных эффекторов возбуждают рецепторы мембран, что влечет уже обычным физиологическим путем повышение образования циклических нуклеотидов, запускающих через цепь промежуточных мессенджеров процессы экспрессии генов, развитие клетки.

В растительном мире широко распространен в клеточных мембранах рецептор красного света — фитохром [Roux, 1984]. Существует большая литература, показывающая, как при освещении происходит возбуждение фитохрома, запускающее ряд физиологических процессов. Мы воспользовались этой системой, чтобы показать ее чувствительность к малым, стимулирующим развитие растений дозам ионизирующих излучений. Как известно из литературы, семена латука (*Lactuca sativa* L) могут быть путем охлаждения и освещения дальним красным светом переведены в состояние глубокого покоя. Они теряют способность прорасти в темноте при увлажнении. Только их облучение красным светом, воспринимаемое фитохромом, приводит к прорастанию. Нами было показано [Кузин, Вагабова, 1978], что γ -облучение этих семян в темноте в малых стимулирующих дозах вызывает аналогичный эффект, как это видно из рис. 31. Интересно, что одновременное действие обоих индукторов (красного света и γ -радиации) вызывало значительное усиление прорастания семян. Эти эксперименты подтверждают существенную роль возбуждения молекул рецепторов мембран в радиостимуляции развития и вскрывают одну из сторон возможного участия ПРФ в существовании биоты. Интересно отметить, что малые дозы γ -радиации усиливали и специфическое действие на фитохром растительного гормона — гибберрелиновой кислоты. Возбуждение фитохрома светом у проростков растений вызывает активацию ряда синтетических процессов, в частности приводящих к синтезу антоцианов. На этой системе нами было показано, что малые дозы γ -радиации усиливают синтез антоцианов до 15 % по отношению к действию одного света [Кузин, Вагабова, 1978].

С позиций вредного действия больших доз радиации на первый план выходят реакции, поражающие структуру генома, такие,

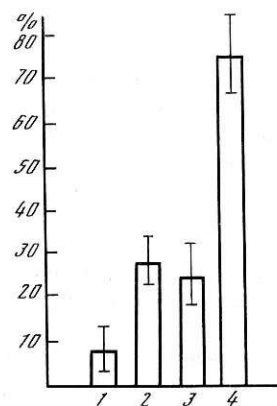


Рис. 31. Выведение из покоя семян латука γ -облучением в малой дозе
1 — контроль, 2 — облучение красным светом, 3 — γ -облучение (2 Гр), 4 — совместное γ -облучение и красный свет
По оси ординат — % проросших семян

как одноцепочечные и двухцепочечные разрывы в ДНК, изменения оснований и их потеря, образование сшивок ДНК-белок, нарушение композиции надмолекулярных комплексов ДНК с РНК, белками и липидами. При действии малых доз радиации ведущее значение приобретают реакции экспрессии неповрежденных генов, лежащие, как известно, в основе процессов развития и дифференциации. Многочисленные примеры активации развития под влиянием малых доз радиации, приведенные в гл. 4 и 5, по-видимому, связаны прямо или косвенно с экспрессией генов. Малые дозы радиации могут влиять на экспрессию генов или непосредственно через возбужденное состояние макромолекул генома, или опосредованно воздействуя на рецепторы мембран, образование промежуточных мессенджеров, активацию протеинкиназ, изменение локальных концентраций ионов, реакций фосфорилирования, метилирования компонентов генома. При облучении в малых дозах растительных проростков у нас в лаборатории было показано образование в их клетках термошоковых белков [Гикошвили и др., 1985], что также, по-видимому, связано с генной экспрессией.

Интересно, что ко времени максимального накопления этих белков достоверно возрастает радиоустойчивость проростков, что, по мнению авторов, подтверждает гипотезу об активации ферментов репарации ДНК, не раз высказываемую в литературе [Куликов и др., 1971; Luchnik, Sevankaev, 1976; Pohl-Ruling et al., 1978; Tuschl et al., 1980].

Для лейкоцитов человека недавно было показано [Sheldon, Wienske, 1988], что их облучение в столь малой дозе, как 1 сГр, индуцирует в них систему репарации, что делает облученные клетки на протяжении 3 клеточных циклов более радиоустойчивыми по критерию хроматидных разрывов.

Экспрессия генов, активация ряда синтетических процессов, вызывающих деление или дифференциацию клеток, — все это энергозависимые процессы, что делает крайне интересным исследование влияния малых доз радиации на энергетику клеток и организмов. В этом отношении интересна работа [Steinhauser et al., 1980], показавшая на радиоустойчивых клетках водорослей (*Chlorella vulgaris*), что их облучение в стационарной фазе α -частицами ^{241}Am в малой дозе (0,25 Гр) уже спустя 5 с после облучения повышает содержание в клетках АТФ. Через 20 с его концентрация в клетках в 3 раза превышает конт-

роль и затем в течение 40 с возвращается к норме. Это исследование наглядно показывает влияние малых доз радиации на процессы, регулирующие энергетику клетки.

Основные энергодающие процессы — фотосинтез и дыхание — очень радиоустойчивы. Лежащие в их основе полиеновые циклы с облаком обобщенных π -электронов при облучении не разрушаются, а переходят в возбужденное состояние. Имеется ряд работ на растениях, показывающих, что после облучения в дозах, стимулирующих рост и развитие, активируются процессы фотосинтеза и дыхания [Назирова, 1969; Вагабова, 1975]. На крысах было показано, что их хроническое γ -облучение при мощности 0,8 Р·сут⁻¹ приводит к повышенному дыханию (по поглощению кислорода на 9—15 % как в первые месяцы, так и спустя 8—13 мес эксперимента) [Carlson et al., 1957].

При действии ионизирующей радиации в летальных и сублетальных дозах на животные и растительные организмы их поражение (гибель, угнетение роста и развития и др.) обусловлено реакцией наиболее радиочувствительных тканей, получивших название критических. Как известно, для животного организма это будут кроветворные ткани (костный мозг, селезенка), иммунокомпетентные ткани (тимус, лимфоидная ткань), слизистая желудочно-кишечного тракта, гонады; для растений — ткани меристемы. При снижении дозы облучения все отчетливее проявляются процессы репарации, регенерации пораженных клеток этих тканей, и при переходе в область малых доз, вплоть до ПРФ, возможная случайная гибель отдельных клеток этих тканей уже не играет никакой роли в функционировании организма в целом, так как известно, что и в норме в этих тканях происходит постоянная гибель значительного количества клеток, необходимая для существования ткани в целом.

Радиация в малых дозах, воздействуя на регуляцию жизненных процессов, воспринимается рецепторной системой организма, и весьма вероятно, что те ткани и процессы, которые известны как радиорезистентные с точки зрения поражающего действия радиации, будут играть ведущую роль в восприятии и ответной реакции на малые дозы ионизирующей радиации. Для животного организма это прежде всего центральная нервная система (ЦНС), регулирующая в конечном счете все его основные функции. Из капитальных обзоров работ по действию ионизирующих излучений на ЦНС взрослого организма [Effects of ionizing radiation... 1962; НКДАР, 1969] известна ее относительная радиоустойчивость к поражающему действию радиации и в то же время исключительно большая восприимчивость малых доз ионизирующей радиации, на которые она реагирует повышением ряда нормальных физиологических ответов.

Выше мы уже приводили восприятие малых доз радиации рецепторами глаза. Имеется ряд работ о восприятии таких мощностей, как 8 мрад/с, рецепторами обоняния [Cooper, Kimeldorf, 1967; Smith, Taylor, 1968; НКДАР, 1969]. Восприятие

организмом малых доз ионизирующей радиации показано методом условных рефлексов. При малых дозах наблюдались усиление возбудимости, укорочение латентного периода, повышение величины положительных условных рефлексов [Лебединский, Нахильническая, 1960; Livshits, 1960]. Обширные электрофизиологические исследования показали, что малые дозы облучения усиливают процессы коркового возбуждения, не повреждая ЦНС. Влияние облучения при малых дозах на ЦНС опосредуется прежде всего через рецепторные системы. При общем облучении реагируют как интеррецепторы, так и многочисленные кожные рецепторы [Ливанов, 1962]. Было показано и непосредственное влияние на изолированные нейроны ионизирующей радиации в малых дозах, причем особенность воздействия именно малых доз (0,4 сГр) состояла в активации спонтанной импульсации нейронов [Свердлов и др., 1987; Peimer et al., 1986], в то время как большие дозы вызывают тормозящее действие на их активность. Реакции нейронов на облучение в диапазоне малых доз следует рассматривать как функциональные ответы на раздражающее действие радиации [Дудкин, 1987].

В классических исследованиях (З. Баком, Л. А. Орбели, А. В. Лебединским, П. Д. Горизонтовым, Г. Селье и другими) повреждающего действия на млекопитающих больших доз ионизирующих излучений не раз подчеркивалось значение в развитии лучевых синдромов реакции эндокринной системы организма. Хорошо известно, что при летальных и сублетальных дозах облучения изменяются функции секреторных клеток: гипоталамуса, гипофиза, надпочечников и других эндокринных желез, причисляемых, по морфологическим признакам, к радиорезистентным тканям. Тесная взаимосвязь, существующая в гипоталамо-гипофизарно-эндокринной системе в норме, проявляется и при лучевых повреждениях. С уменьшением дозы облучения все яснее выявляется компенсаторно-восстановительный характер наблюдаемых функциональных сдвигов. При облучении животных в дозах 0,5—0,4 Гр были отмечены реакции активации гормонавыделения, носящие фазный характер и быстро исчезающие [Черкасова и др., 1962, 1969]. Логично допустить, что постоянно действующий ПРФ является тем слабым раздражителем, который, систематически действуя на нейроэндокринную систему организма, способствует поддержанию ее в активном состоянии, необходимом для нормального существования организма.

Здесь особо следует обратить внимание на радон и продукты его распада, в окружении которых постоянно находятся почвенные и надземные организмы и, конечно, человек в том числе.

Как мы отмечали в первой главе, при расчете годовой эффективной эквивалентной дозы ПРФ для человека, если исходить из концепции вредного действия радиации, учитывалось только облучение радиочувствительных критических тканей (го-

нады, гаверсовы костные каналы, костный мозг). Вклад радона учитывался только по его действию на поверхностные клетки альвеол легких. Постоянное воздействие радона на всю поверхность тела вообще не учитывалось, так как кожа не относилась к критическим тканям, ответственным за радиационную гибель млекопитающих, и предполагалось, что толщина эпидермального слоя ($7 \text{ мг} \cdot \text{см}^{-2}$) кожи достаточна для полного поглощения α -излучения радона. Однако, рассматривая ПРФ как один из факторов, необходимых для нормальной жизнедеятельности биоты, и принимая во внимание, что именно радон вносит наибольший вклад в облученность организмов ПРФ, следует обратить внимание на другие возможные механизмы его воздействия.

Прежде всего следует отметить, что на многих участках нашего тела толщина эпидермального слоя значительно меньше ($2\text{—}4 \text{ мг} \cdot \text{см}^{-2}$), что делает возможным непосредственное α -облучение основного слоя клеток кожи с ее поверхности [Madhvanath, 1974]. Второе, что следует иметь в виду, — это то, что кожа интенсивно дышит, т. е. поглощает кислород окружающего воздуха (за сутки кожа человека поглощает 3—4 г кислорода), и, следовательно, вместе с ним будет поглощать и инертный газ — радон. Как газообразное вещество радон легко достигает базального слоя эпидермиса, где, распадаясь, продуцирует α -излучение и образование дочерних продуктов, распад которых и вызывает основное облучение обширной рецепторной системы кожи. Здесь в первую очередь следует обратить внимание на светлые клетки Массона, или меланоциты, вырабатывающие при возбуждении видимым светом меланин. Начальные стадии его образования связаны с окислением тирозина и образованием высокобиологически эффективных ДОФА, ДОФА-хинонов, ДОФА-аминов, входящих в группу высокоактивных веществ, поступающих в кровоток и вызывающих активацию симпатико-адреналовой системы. Эти вещества легко образуются под влиянием ионизирующей радиации [Кузин, Копылов, 1983] и, следовательно, будут образовываться в светлых клетках Массона под влиянием радона и его дочерних продуктов распада.

Широко используемая современной медициной рефлексотерапия исходит из представлений о существовании непосредственной связи внутренних органов с рецепторами поверхностной ткани — кожи. Для каждого органа (а он понимается не только как морфологическое образование, а в тесном единстве с физиологическими процессами и их взаимодействием с другими системами организма) имеются внутренние связи с определенными точками на поверхности тела, расположенными в определенной последовательности и образующими так называемые меридианы, т. е. линию, связывающую между собой точки одного и того же органа (существует 14 меридианов). Активные точки на поверхности тела представляют собою комплекс микроструктур (сосуды, нервы, клетки соединительной ткани).

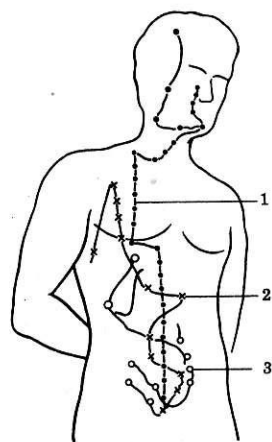


Рис. 32. Некоторые активные точки и объединяющие их меридианы на теле человека [Лувсан, 1986]
1 — меридиан желудка, 2 — меридиан поджелудочной железы, 3 — меридиан печени

На рис. 32 в качестве примера нанесены активные точки и объединяющие их меридианы на коже человека, связанные с желудком, поджелудочной железой и печенью [Лувсан, 1986].

Показано, что активные точки усиленно поглощают кислород, а следовательно, и радон. Умеренное раздражение этих точек, применяемое в рефлексотерапии (иглоукалывание, лазер, миллиметровые волны и др.), благотворно воздействует на внутренние органы, с которыми они связа-

ны. Естественно предположить, что и раздражение этих точек под влиянием излучений радона ПРФ оказывается необходимым для поддержания нормального существования организма как единого целого. Благотворное влияние радоновых ванн на пошатнувшееся здоровье пациентов, вероятно, связано с этим механизмом действия радона. Здесь открывается новое, большое поле для дальнейших исследований.

Рассматривая возможные механизмы благоприятного действия ПРФ и малых доз ионизирующих излучений на животный организм, следует особо подчеркнуть роль системы иммунитета в этом действии. В обстоятельном обзоре работ, показывающих повышение иммунитета под влиянием малых доз радиации [Anderson, Lefkovits, 1980], авторы рассматривают три гипотезы возможных механизмов этого явления. Первая, выдвинутая Диксон с сотр. [Dixon, McConahey, 1963; Hoffstein, Dixon, 1974; и др.], предполагала, что клетки, стимулированные антигеном к делению, усиливают пролиферацию под влиянием радиации, что и ведет к повышенной выработке антител. Вторая гипотеза была предложена Талиаферро с сотр. [Taliaferro et al., 1964; и др.] и заключалась в предположении, что продукты распада ДНК радиочувствительных клеток стимулируют деление предшественников клеток, вырабатывающих антитела. Третья гипотеза выдвигается самими авторами [Anderson, Lefkovits, 1980], и, с их точки зрения, она наиболее обоснована современными представлениями о регуляции иммунного ответа. Она предполагает, что индуцированное радиацией повышение иммунитета обязано, хотя бы частично, поражению клеток, участвующих в регуляции иммунного ответа, а именно — одной из особо радиочувствительных субпопуляций Т — клеток с супрессорной активностью. Соображения авторов основаны преимущественно на экспериментах с достаточно большими дозами облучения (100—500 рад) и исходят из допущения только разрушающего действия радиации. В то же время было показано [Valek et al.,

1980], что популяция супрессорных клеток достаточно резистентна и при дозах ниже 25 рад, когда *in vivo* наблюдается активация иммунитета, вряд ли можно допустить массовую гибель супрессорных клеток.

Механизмы благоприятного воздействия на иммунную систему малых доз радиации, как нам кажется, следует искать не только в гибели наиболее радиочувствительной репопуляции клеток, а в воздействии радиации на наиболее радиоустойчивую часть Т-клеток; возбуждение рецепторов мембран этих клеток может вести к повышению физиологически присущего им механизма иммунного ответа. В качестве такого возбудителя могут служить ничтожно малые концентрации хинонов, появляющиеся, как нами было показано [Кузин, Копылов, 1983], в тканях облученного животного.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ, ВЫВОДЫ, ГИПОТЕЗЫ

Еще в 1955 г. в Женеве, на первой международной конференции по мирному использованию атомной энергии, мною было обращено внимание радиобиологов на стимуляцию роста и развития растений при воздействии на них ионизирующей радиации в очень малых дозах — в противоположность тому, что наблюдается при более высоких дозах облучения. Исследуя молекулярные механизмы стимулирующего действия на биоту радиации в малых дозах, мы совместно с В. А. Копыловым и М. Э. Вагабовой обнаружили, что биологически активные вещества хиноидной природы, образующиеся в растительной ткани при ее γ -облучении в выделенном и очищенном состоянии, имитируют действие радиации на развитие растений. Взятые в достаточной концентрации, они, так же как и γ -облучение в больших дозах, резко угнетали рост и развитие, а примененные в концентрациях на несколько порядков ниже — вызывали стимуляцию развития, аналогичную действию малых доз радиации [Кузин и др., 1976; Kuzin et al., 1976]. Так в радиобиологии впервые было обнаружено явление гормезиса — известное давно в фармакологии, когда вещество, являющееся сильным ядом для организма, будучи примененным в очень малых концентрациях, на несколько порядков ниже ядовитых, оказывает благоприятный эффект на организм. В монографии, посвященной стимулирующему действию ионизирующих излучений на биологические процессы [Кузин, 1977], мы пришли к заключению, что стимулирующее, благоприятное действие радиации в малых дозах является общей закономерностью для живого мира, начиная от простейших и кончая высокоорганизованными представителями животного мира. Это утверждение противоречило прочно утвердившейся в радиобиологии парадигме, что ионизирующая радиация вредна и только вредна для биоты, — почему долгое время факты благоприятного действия игнорировались, обходились молчанием. Только в последние годы идеи гормезиса в радиобиологии стали привлекать внимание все более широких кругов ученых, о чем свидетельствует хотя бы конференция по радиационному гормезису, проведенная в Калифорнии в августе 1985 г., и ряд соответствующих публикаций в печати [Luskey, 1980, 1982; Hickey et al., 1983; Кудрицкий, Карпов, 1984 и др.].

Идея полезности и даже необходимости ПРФ для существования биоты, которую мы пытались обосновать в этой монографии, и сегодня с трудом воспринимается радиобиологами,

привыкшими иметь дело с вредным разрушающим действием на биоту значительно больших мощностей ионизирующей радиации, в тысячи и миллионы раз превосходящих ПРФ. Между тем хорошо известно, что любой постоянно действующий физический или химический фактор в природе, необходимый для существования биоты, будучи усилен даже в несколько раз, оказывается для нее уже вредным, губительным. Не является исключением и ПРФ. Более того, биота оказалась к ПРФ даже более адаптирована, чем к таким физическим факторам, как, например, температура. Действительно, повышение температуры лишь на несколько процентов (по Кельвину) уже несовместимо с жизнью, в то время как ПРФ, изменяясь в сотни раз в различных регионах мира, не препятствует существованию и развитию биоты в этих регионах. Каковы же наиболее интересные выводы следуют из развиваемой концепции необходимости ПРФ и полезности его слабо повышенных уровней для существования биоты? Каковы возражения, выдвигаемые против этой концепции? Какие желательны дальнейшие исследования для более глубокого понимания поставленной проблемы?

ПРФ И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЕ РАСТЕНИЕВОДСТВО

На основании имеющихся наблюдений мы можем предположить, что ПРФ участвует в снятии покоя семян, в увеличении прорастаемости неполноценных семян, в делении растительных клеток и тем самым в росте и развитии проростков, их лучшем укоренении, в ускорении синтеза как основных компонентов растения (нуклеиновых кислот, белков, углеводов и липидов), так и многих существенных продуктов вторичного синтеза, в первую очередь хлорофилла, каротиноидов, антоцианов и др. Как правильно отметил еще в 1965 г. Д. М. Гродзинский, имеется положительная корреляция между плодородием почв и содержанием в них природных радионуклидов урана, тория, радия, ^{40}K в первую очередь. Здесь следует особенно подчеркнуть немаловажную роль радона почв и значение его удержания в приземном слое атмосферы — как индуктора активности многих рецепторов растительных мембран (фитохрома и др.), регулирующих темпы развития растений. Широко распространенная в сельском хозяйстве практика использования парников, пленочных покрытий для быстрого получения рассады и теплиц для многочисленных культур, выращиваемых в условиях закрытого грунта, дает свой положительный эффект не только за счет оптимизации климата, температуры и влажности, но также и за счет значительного повышения содержания радона в среде прорастания и, следовательно, повышения ПРФ для культивируемых растений. Это возращание может достигать до $700 \text{ Бк} \cdot \text{м}^{-3}$ при обычном содержании в приземном воздухе $2\text{—}9 \text{ Бк} \cdot \text{м}^{-3}$. Не следует упускать из виду, что внесение в почву фосфорно-калиевых удобрений приводит не только к усиленному использованию растением необходимых

ему химических элементов, но и к повышению ПРФ почвы. Ниже сопоставлена радиоактивность почв и вносимых удобрений.

Радиоактивность почв от содержания урана, тория, радия и ^{40}K , Бк · кг $^{-1}$	50—1900
Радиоактивность удобрений, Бк · кг $^{-1}$	
суперфосфат	720—2200
азотно-фосфорно-калиевые	1300—6500

Повышенный ПРФ будет благоприятен для размножения почвенных микроорганизмов и особенно для процесса образования азотфиксирующих клубеньков благодаря стимуляции внедрения клубеньковых бактерий в корневые клетки хозяина. Обнаруженная активация фитохрома под влиянием малых доз ионизирующей радиации и усиление этой активации при малой интенсивности солнечного света делает вероятным предположение, что особое значение ПРФ и его повышение будут иметь для тенелюбивых растений, растений, устилающих поверхность земли в затененных почвах леса, роста и развития растений Севера в условиях длительных сумерек сокращенного дня. Повышение ПРФ за счет космической радиации, земных излучений горных пород несомненно вносит свой вклад в феномен «альпийских лугов», характеризующихся бурным ростом и повышенными размерами травянистой растительности на высотах 2—3 тыс. м.

Широко известный и практически используемый метод предпосевого облучения семян [Березина, Каушанский, 1975; Кузин, Каушанский, 1981; Каушанский, Кузин, 1984], дающий эффект более быстрого и полного прорастания семян, лучшего укоренения и развития проростков, увеличения ветвления и образования генеративных органов и, как правило, увеличения урожая, требует в зависимости от радиочувствительности семян одноразового γ-облучения в дозах от 2 до 10 Гр. Эти дозы в миллионы раз превосходят дозы, получаемые растительностью от ПРФ и его повышенных уровней. В то же время явления стимуляции развития сходны в обоих случаях. Естественно возникает вопрос, можно ли при предпосевном облучении семян говорить о малых дозах и как-то сопоставлять возникающие процессы, сходные по конечному результату. Нам кажется это правомерным. Согласно структурно-метаболической теории в радиобиологии особенность биологических эффектов при действии ионизирующей радиации заключается в том, что первично возникающие радиационно-химические процессы в метаболизирующем организме тотчас вступают во взаимодействие с биохимическими процессами метаболизма, регулирующими гомеостаз растения и нормальное его развитие. При предпосевном облучении семян — своеобразной покоящейся формы существования растительного организма — этого не происходит. К моменту прорастания, т. е. к началу метаболизма, с ним будет взаимодействовать лишь ничтожно малая часть поглощенной сухими семенами энергии, в виде сохранившихся свободных радикалов, вызывающих образование

биологически активных веществ в концентрациях, близких к тем, которые возникают и при хроническом действии повышенных уровней ПРФ. Отсюда следует, что многочисленные данные о молекулярных механизмах стимулирующего действия ионизирующей радиации, полученные при исследовании предпосевого облучения семян [Кузин, 1977, 1986; Кузин, Каушанский, 1981], необходимо иметь в виду при рассмотрении еще мало исследованных механизмов воздействия ПРФ на растения. Дальнейшие исследования в этом направлении необходимы для лучшего понимания роли ПРФ в жизнедеятельности растений.

ПРФ В СВЕТЕ ДАННЫХ РАДИАЦИОННОЙ ГЕНЕТИКИ

Спонтанный мутагенез, который всегда существует на любом уровне организации живого, который лежит в основе эволюции и гетерогенности популяций, имеет сложную природу своего происхождения. Уровень спонтанного мутагенеза возникает благодаря природному непостоянству генома, наличию транспозонов и потока генов (плазмид) [Хесин, 1984]; термической нестабильности ДНК и ошибкам в работе репарирующих ферментов [Виленчик, 1986]; действию химических мутагенов окружающей среды, видимого и УФ света, а также ПРФ. Спонтанный мутагенез является необходимой характеристикой живого, неотъемлемым проявлением самого феномена жизни, за постоянное присутствие которого ответственны перечисленные факторы, в том числе ПРФ. Здесь следует отметить особую роль в спонтанном мутагенезе ^{40}K как компонента ПРФ. Концентрируясь внутри клетки в непосредственной близости к ДНК, подвергаясь распаду вследствие К-захвата электрона, ^{40}K дает каскад низкоэнергетичных электронов Аугера, Костер-Кронига с очень малым пробегом и, следовательно, большой мутагенной активностью. Расчеты показывают, что каждый распад ^{40}K в хромосоме достаточен, чтобы вызвать мутацию [Moore, Sastry, 1982; Charlton et al., 1987]. Во второй главе специально подчеркивалось положительное значение повышенных уровней ПРФ в эволюции, в образовании центров усиленного видообразования.

Имеется много исследований, показавших, как под влиянием повышенного ПРФ изменяется радиочувствительность организмов, образуются формы, устойчивые к неблагоприятным условиям среды, с повышенной устойчивостью к ионизирующей радиации. Это было показано на бактериях [Киселев и др., 1961], насекомых [Kratz, 1975], растениях [Назирова, 1970; Шевченко, Померанцева, 1985] и животных [Ильенко, Крапивко, 1980]. Все эти факты полностью согласуются с концепцией необходимости, полезности ПРФ для существования биоты. Одним из наиболее чувствительных методов обнаружения повреждающего действия ионизирующих излучений является цитогенетическое исследование клеток организма. Многочисленными экспериментами строго установлена

прямая корреляция между дозой облучения и количеством хромосомных aberrаций в соматических клетках. Исследования, проведенные в районах с сильно повышенным ПРФ — в штате Керала в Индии [Gopal-Ayengar et al., 1970], в Бразилии [Bareinski et al., 1975; Penna-Franca, 1975], во Франции [Leonard, 1979], в Австрии [Pohl-Ruling et al., 1983], в СССР [Кудрицкий и др., 1980; Кудрицкий, Карпов, 1984] — показали, что, хотя и удается выявить незначительное повышение фона спонтанных хромосомных aberrаций, он остается в пределах физиологических колебаний, стабилизируется на несколько повышенном уровне, не отражаясь отрицательно на жизнеспособности популяций.

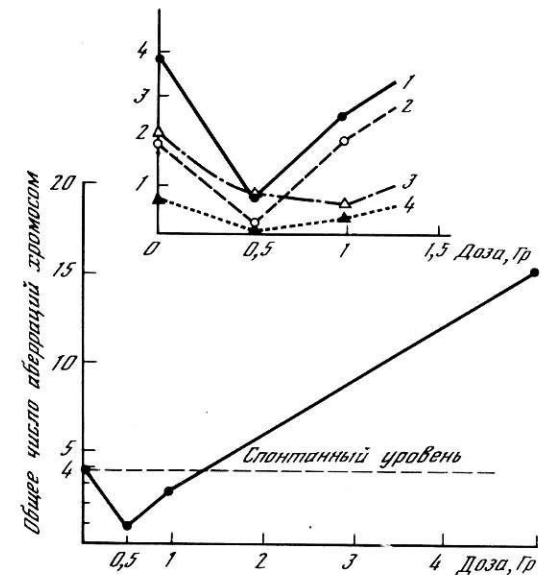
Если при больших, вредных уровнях облучения, как правило, прослеживается линейная зависимость между дозой облучения и количеством хромосомных aberrаций различного типа, то в районе малых доз наблюдаются аномалии в этой закономерности. Эти аномалии были обнаружены в области доз ниже 0,1 Гр в лимфоцитах крови человека [Luchnik, Sevankov, 1976; Kučerova et al., 1972; Pohl-Ruling et al., 1978]. В пределах 0,002—0,1 Гр уровень хромосомных aberrаций находится на плато и только выше 0,1 Гр начинается линейный его подъем в зависимости от дозы. Иногда при малых дозах облучения наблюдалось даже снижение спонтанного уровня хромосомных aberrаций. На культуре лимфоцитов это явление было описано при дозах 0,004—0,02 Гр [Pohl-Ruling et al., 1983]. Особенно отчетливо оно проявлялось у зародышей рыб с высоким уровнем спонтанных цитогенетических нарушений.

На рис. 33 приведены данные [Митрофанов, 1986], полученные при γ -облучении спермиев горбуши (*Oncorhynchus gorbuscha*). Отчетливо виден противоположный эффект действия малых и больших доз радиации. При облучении в малых дозах эмбрионов на стадии бластулы также наблюдалось снижение аномальных клеток при различных сроках фиксации. Так если в контроле aberrантных клеток было 10,6—13,3 %, то после облучения в дозе 0,1 Гр это количество снижалось до 2,9—4,2 % в разные сроки фиксации. В тех же экспериментах облучение в дозах выше 1 Гр (до 18,7 Гр) давало типичную кривую линейного возрастания aberrаций с дозой [Митрофанов, 1986]. Авторы предполагают, что малые дозы вызывают активацию репарационных процессов, благодаря чему и снижается спонтанный мутагенез.

Одним из грозных последствий облучения популяции в достаточно больших дозах является ее генетическое вырождение, неполноценность потомства, рост наследственных заболеваний. Стохастический характер этих последствий приводит к понятию риска, его зависимости от дозы облучения и других факторов. Что нам известно о генетическом риске у человека? По данным НКДАР [1972], в настоящее время в промышленно развитых странах 3—4 % новорожденных отягощены генетическим грузом,

Рис. 33. Выход хромосомных aberrаций в клетках икры горбуши при облучении спермы [Митрофанов, 1986]

Вверху — увеличенный в 4 раза начальный участок кривой: 1 — общее число aberrаций хромосом; 2 — число хроматидных мостов; 3 — число отставаний хромосом; 4 — число фрагментов



т. е. благодаря спонтанному мутагенезу имеют те или иные наследственные отклонения от нормы (уродства, психическая неполноценность, болезнь Дауна и др.). Следовательно, на 1 млн новорожденных в норме рождается, как минимум, 30 000 генетически неполноценных детей. Рассмотрим на этом фоне, можно ли говорить о реальном генетическом риске от ПРФ и его повышенных уровней.

Экстраполируя данные по радиационному мутагенезу у мышей на человека, с введением ряда поправочных коэффициентов, и исходя из линейно-беспороговой гипотезы, НКДАР [1972] пришел к выводу, что облучение в дозе 0,01 Гр достаточно большой популяции населения приведет к 300 избыточным генетическим заболеваниям, причем около 20 из них выявятся в первом поколении, а остальные распределятся во многих последующих поколениях. ПРФ колеблется в пределах 0,001—0,02 Гр в год, т. е. за 30 лет (репродуктивная генерация) это составит 0,03—0,6 Гр.

Если вышеприведенные расчеты справедливы, то из 30 000 генетически неполноценных детей (на 1 млн новорожденных) от 60 до 1200 аномалий будут за счет ПРФ. Однако эти чисто расчетные цифры вряд ли отражают действительность. В исходных экспериментах на мышах было показано, что при переходе от острых облучений к хроническому эффективность появления генетических аномалий снижалась в ~3—10 раз. Но и при хронических экспериментах мощность дозы в 100—1000 раз превышала мощность ПРФ. Следовательно, есть все основания предполагать, что при мощностях облучения ПРФ

(получение дозы в 0,01 Гр за 5 лет) эффективность облучения будет значительно меньше, чем приведенные расчетные цифры. Принятая линейно-беспороговая концепция экспериментально прослежена (в большинстве экспериментов) до доз $\sim 0,5$ Гр (в отдельных исследованиях до 0,2 Гр), т. е. в 20—50 раз больших, чем экстраполируемая. Вышеприведенные опыты с хромосомными абберациями прямо указывают на неприменимость линейной концепции для доз ниже 0,1 Гр, т. е. для ПРФ. Нельзя экстраполировать риск на область малых доз ПРФ, исходя из данных повреждающего действия больших доз радиации и не учитывая благоприятного действия малых доз на популяцию в целом.

ПРФ И БЛАСТОГЕНЕЗ

Развивая концепцию диаметрально противоположного действия на биоту больших и малых доз ионизирующей радиации и рассматривая бластогенез на клеточном уровне как чисто биологическое явление, нетрудно увидеть в нем еще одно подтверждение правильности этой концепции.

Действительно, большие дозы радиации убивают клетку, останавливают ее деление, угнетают ряд биохимических процессов, лежащих в основе жизнедеятельности, повреждают структуру ДНК и тем самым нарушают генетический код и лишают клетку информации, лежащей в основе ее жизнедеятельности. В то же время малые дозы радиации, в случае бластогенной трансформации, переводят дифференцированные клетки с ограниченной потенцией к делению в бесконечно делящуюся популяцию, с активным усиленным метаболизмом, с ДНК, сохранившей полную информацию, необходимую для существования и деления клетки. Если, образно выражаясь, при облучении в больших дозах клетки и ткань стареют и гибнут, то при малых возможна трансформация, при которой происходит их омоложение, стимуляция деления, и они начинают бурно развиваться.

Таким образом, явление бластогенеза с общебиологической позиции не противоречит положению о необходимости ПРФ для нормального существования биоты и о благоприятном воздействии на это существование повышенного ПРФ в пределах малых доз и мощностей.

С другой стороны, рассматривая бластогенез как грозное бедствие для человечества, уносящее миллионы жизней ежегодно, и зная, что радиационный канцерогенез является одним из отдаленных последствий облучения человека в нелетальных дозах, необходимо выяснить важный вопрос об участии ПРФ в спонтанном канцерогенезе, о возможном влиянии его повышенных уровней на частоту заболевания и гибель населения от злокачественных опухолей. Прямая корреляция частоты возникновения опухолей с дозой ионизирующего излучения хорошо документирована для интервала доз 1—5 Зв.

НКДАР [1972, 1977], используя фактический материал по возникновению опухолей (всех видов) у населения при его облучении в дозах, превышающих 1 Зв, рассчитал риск возникновения злокачественных опухолей. Он составляет $1,25 \cdot 10^{-2}$ Зв⁻¹. Для расчета риска при меньших дозах часто используют эти данные, принимая, что фактор риска не уменьшается с уменьшением дозы и мощности дозы.

Это допущение удобно для расчетов, оно позволяет якобы определить размеры риска при сколь угодно малом облучении. Однако оно не только не обосновано экспериментом, но и противоречит многим твердо установленным фактам. В Нагасаки при обследовании группы численностью 67 649 чел., получившей дозу облучения от 0,1 до 0,5 Зв, и другой — 22 914 чел., облученных в дозах от 0,5 до 0,99 Зв, не обнаружили избытка заболевания лейкемией по сравнению со средним национальным уровнем заболевания [НКДАР, 1977].

Анализ заболеваемости раком легких был проведен на большом контингенте рабочих урановых, радиевых и других шахт в Чехословакии, Канаде, Великобритании, США и Швеции. При облучении бронхиального эпителия легких в дозах 1,2—2,4 Зв за месяц работы не было установлено увеличения количества заболевших раком легких по сравнению с окружающим населением. Только при дозах выше 3 Зв в месяц можно было обнаружить повышение заболеваемости. Количество заболеваний (но не смертность) раком щитовидной железы, превышающее норму, было обнаружено среди людей Хиросимы и Нагасаки, перенесших облучение в дозе выше 0,5 Зв. При облучении в дозах ниже 0,5 Зв избытка заболевания не обнаружено [НКДАР, 1977].

Итак, имеющиеся факты говорят о том, что при остром облучении в дозах ниже 0,25 Зв и хроническом — ниже 1 Зв за год не доказано появление опасности возникновения радиационного канцерогенеза. Это значит, что и повышение среднего ПРФ в 10—100 раз, т. е. до 0,2 Зв в год, не представляет реальной опасности для населения. О наличии порога в индукции опухолей при малых дозах облучения говорят и экспериментальные исследования последних лет [Covell et al., 1988]. Приверженцы беспорогово-линейной гипотезы бластогенеза при малых дозах исходят из представлений о том, что одной мутации в проонкогенном локусе ДНК достаточно, чтобы вызвать опухоль. А так как такую мутацию может вызвать один квант атомной радиации, то отсюда следует, что любые, как угодно малые, дозы повышают риск заболевания. Если же мы этого не наблюдаем, то только потому, что величина обследуемой популяции мала для его выявления.

Однако исследования последних лет показали полную необоснованность подобных рассуждений. Прежде всего в настоящее время уже общепринято, что малигнизация — многоступенчатый, процесс. Возникновение мутаций должно произойти не в одном, а по крайней мере в 7 локусах, дающих информацию для синтеза

различных полипептидов, являющихся ростовыми факторами для деления клетки. Уже одно это снимает теоретическое обоснование беспороговости. К тому же, даже если это событие произойдет, оно не означает появления опухоли. Многочисленные факторы, регулирующие гомеостаз ткани, препятствуют бесконтрольному размножению мутированных клеток.

Требуется старение ткани, дополнительное действие химических агентов (промоторов) или повторное облучение, чтобы в ткани появились очаги образования будущей опухоли. Эти очаги возникают и уничтожаются иммунным надзором организма. Только при облучении в дозах выше 1 Зв этот иммунитет ослаблен, что также указывает на существование порога при низких дозах облучения. Сложный многоступенчатый, многофакторный механизм радиационного канцерогенеза [Кузин, 1986, с. 229—238] не дает почвы для теоретического обоснования применения линейно-беспороговой гипотезы, для расчета риска при малых дозах, сопоставимых с ПРФ, исходя из данных, полученных при достаточно больших дозах облучения. Более того, имеется ряд эпидемиологических исследований (рассмотренных в гл. 4), показывающих, что в обширных районах с повышенным ПРФ отмечено не увеличение, а снижение заболеваемости раком [Gianferrari et al., 1962; Mason, Miller, 1974; Frigerio, Stowe, 1976; Luxin, 1981].

Ряд районов с повышенным ПРФ расположен в горах и, следовательно, живущее там население находится под влиянием не только ПРФ, но и аноксии, связанной с высотой. Это дало основание высказать предположение [Weinberg et al., 1987], что наблюдаемое в горах снижение смертности от рака всецело обусловлено аноксией. Такое категорическое утверждение вряд ли может быть принято, так как оно не подкреплено экспериментальными данными и полностью игнорирует факты, приведенные в гл. 4 о благоприятном действии малых доз радиации на ряд биологических процессов. Повышение иммунитета, активация репарационных процессов наиболее значительны для снижения бластогенеза. В то же время следует иметь в виду, что такие явления, как ускорение деления клеток, усиление роста ткани под влиянием малых доз радиации, должны способствовать уже возникшему бластогенезу. Суммируя все имеющиеся данные, можно констатировать, что ПРФ не является ведущим фактором, обуславливающим спонтанное заболевание раком, и что у нас нет оснований говорить о бластогенной опасности при повышении ПРФ в 10, 100 раз, т. е. до тех уровней, когда годовая доза еще не превысит 0,1 Зв.

ПРФ и здоровье

Исходя из приведенных в гл. 3 данных о том, что снижение ПРФ замедляет деление клеток, процессы эмбрионального развития, рост и развитие молодого организма, следует заключить,

что окружающий нас ПРФ, тот его уровень, к которому адаптирован наш организм в результате миллионов лет эволюции, необходим, а следовательно, полезен для нормального существования, т. е. для здоровья человека. В порядке гипотезы можно предположить, что его постоянное очень слабое воздействие на многочисленные регуляторные системы организма выполняет функции слабого раздражителя, поддерживающего эти системы в должном тоне. Еще в 1946 г. Л. П. Бреславец высказала мысль, что закон Арндта—Шульце, гласящий: «Слабые раздражения возбуждают жизнедеятельность, раздражения средней силы подавляют ее, более сильные совсем приостанавливают, — применим к действию ионизирующей радиации. Как было видно из вышеизложенного, в настоящее время это строго доказано. Если ПРФ необходим для нормальной жизнедеятельности, т. е. для поддержания здоровья человека, то его небольшое повышение, той или иной длительности, не превышающее определенного предела, может быть и полезным для здоровья. Из предыдущего материала следует, что этот предел лежит не выше 0,1 Зв в год. Нельзя не обратить внимание на то обстоятельство, что многие курорты и излюбленные места отдыха, восстановления здоровья наряду с благоприятными климатическими факторами, как правило, включают и фактор повышенного ПРФ. В условиях повышенного ПРФ находятся путешествующие и отдыхающие в горах Швейцарии, Кавказа, Памира, Колорадо.

Десятки тысяч отдыхающих приезжают провести свой отпуск в места с наиболее высоким ПРФ — в Гуарапари в Бразилии и в штат Керала в Индии. Миллионы больных улучшают состояние своего здоровья на курортах, возникших вокруг источников с повышенным содержанием радона. Такие всемирно известные курорты, как Цхалтуго, Пятигорск, Белокуриха, Хмельники в СССР, Браубах, Висбаден, Баден-Баден в Германии, Бадгастьин в Австрии, Масутами-Спрингс в Японии и другие, помимо повышенного ПРФ окружающей среды, оказывают оздоравливающее влияние на приезжающих путем специально дозированного облучения их радоном и его дочерними продуктами распада, т. е. опять-таки повышенным ПРФ. В процессе радонотерапии за месяц пребывания на курорте больные получают (в зависимости от радиоактивности источника и характера процедур) на организм в целом дозы порядка 0,1—0,8 мЗв, т. е. величины, лежащие в пределах колебаний ПРФ (0,16—2,38 мЗв за месяц). При приеме радоновых ванн наибольшему воздействию радона подвергается кожа больного. За месячный срок (15 ванн) кожа получит суммарную дозу порядка 3—10 мЗв, т. е. в 30—100 раз превосходящую ПРФ и уже лежащую в тех пределах, в которых на ряде объектов (см. гл. 3) была экспериментально показана стимуляция биологических процессов. Решающая роль будет, видимо, принадлежать радиационному возбуждению кожных рецепторов, в первую очередь расположенных в точках, используемых в рефлексотерапии различных заболеваний.

В укреплении здоровья человека не последняя роль будет принадлежать повышенному иммунитету, возникающему и сохраняющемуся в течение месяцев у лиц, прошедших курс лечения радоновыми ваннами, а также активации репарирующих систем в клетках человека под влиянием повышенного ПРФ. Так, например, обследование интенсивности эксцизионной репарации ДНК в лимфоцитах крови у лиц, работающих на курорте Багдаштейн в Австрии и получавших облучение от радона, в 4—8 раз превосходящее ПРФ, показало достоверное повышение активности репарирующих ферментов в 2—3 раза по сравнению с контролем [Tuschl et al., 1980].

Как показали многолетние клинические исследования радоновые ванны оказывают благоприятное действие на здоровье при очень широком спектре заболеваний. Отсюда следует, что под влиянием кратковременно повышенного ПРФ происходит неспецифическое общее стимулирующее действие малых доз радиации на организм в целом, повышающее его сопротивляемость неблагоприятным факторам, возникающим при различных патологических процессах. Однако не только для больных, но и для здоровых людей пребывание во время отпуска в зонах повышенного ПРФ будет благоприятно для здоровья. Хорошо известно бодрящее действие на человека гигиенического душа. Не следует при этом забывать, что содержание радона в окружающем человека воздухе с $19 \text{ Бк} \cdot \text{м}^{-3}$ при этом повышается до $5900 \text{ Бк} \cdot \text{м}^{-3}$, т. е. рецепторы кожи получают в 300 раз большее раздражение, чем в норме, и не исключено, что это — один из факторов (наряду с температурой и др.), способствующих бодрящему действию душа. Еще подлежат исследованию влияния на самочувствие людей значительных колебаний содержания радона в течение суток (максимум в ночные часы) и года (увеличение летом и уменьшение зимой).

Активация неспецифического иммунитета, повышение активности репарирующих ферментов, стимуляция дыхания, слабое раздражение рецепторов, и в первую очередь рецепторов чувствительных точек кожи, рефлекторно связанных с состоянием внутренних органов, появление в кровотоке биологически активных веществ, в ничтожно малых концентрациях активирующих нейро-эндокринную регуляцию, — все это будет благотворно влиять на общий тонус организма, повышать его сопротивляемость неблагоприятным факторам внешней среды, задерживать старение, продлевать его жизнь, т. е. будет благоприятствовать здоровью в целом. Для области малых доз, лежащих в пределах, сопоставимых с колебаниями ПРФ, у нас нет научных данных, говорящих о риске, опасности для человечества этих уровней [Hanson, Komarow, 1983; Henry, 1982; Hickey, 1981]. Незаконно использовать экстраполяцию на них закономерностей, полученных при гораздо больших дозах облучения. Дальнейшие исследования влияния атомной радиации в малых дозах на состояние рецепторов, на их способность вызывать индукцию нормальных физио-

логических процессов во внутренних органах, с ними связанных, на поддержание гомеостаза организма крайне желательны для дальнейшего развития и обоснования наших представлений о роли ПРФ для здоровья человека.

* * *

В заключение необходимо еще раз подчеркнуть, что наши выводы о благоприятном действии для биоты малых доз атомной радиации относятся к ПРФ и его повышенным уровням, т. е. к тем видам радиации и инкорпорированным радионуклидам, к которым за миллионы лет эволюции адаптирована биота на нашей планете.

В результате техногенной деятельности человека (ядерные взрывы, аварии на АЭС и др.) повышение радиоактивного фона далеко не адекватно повышенным уровням ПРФ. Особенно ярко это проявляется при внутреннем облучении, когда в организм попадают радионуклиды, такие, как стронций-90, рубидий-87, цезий-137, церий-14, кобальт-60, плутоний-238, кюрий-244, америций-241 и другие, с их своеобразным распределением в организме, и локальным облучении, к которым биота не адаптирована в процессе эволюции.

Отсюда следует, что при определении гигиенических норм допустимости тех или иных уровней загрязнения окружающей среды радионуклидами техногенного происхождения необходимо учитывать наши знания о благоприятном действии малых доз ПРФ, но в то же время не забывать о коррекции этих выводов, обусловленной спецификой действующего агента.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексахин Р. М. Ядерная энергия и биосфера. М.: Энергоиздат, 1982. 215 с.
- Алексеева Л. В., Солонина Е. Д. Реакция организма животных на длительное облучение малыми дозами // Тр. Всесоюз. конф. по действию малых доз ионизирующей радиации. Киев: Наук. думка, 1984. С. 39—40.
- Алиев Д. А., Лисаченко Э. П., Абдуллаев М. А., Дричко В. Ф. Содержание естественных радионуклидов в пахотных почвах Азербайджана // Тез. докл. II Всесоюз. конф. по с.-х. радиологии. Обнинск, 1984. Т. 1. С. 87—88.
- Астауров Б. Л. Генетическая теория лучевой болезни // Первичные механизмы биологического действия ионизирующих излучений. М.: Изд-во АН СССР, 1963. С. 140—161.
- Баранов В. И. Естественная радиоактивность почв // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1964. № 1. С. 54—65.
- Барретто П. М. С. Разведка на уран в развивающихся странах // Бюл. МАГАТЭ. 1979. Кн. 21, № 2/3. С. 21—32.
- Батулин Г. Н. Уран в современном морском осадкообразовании. М.: Атомиздат, 1975. 151 с.
- Безубов А. И. Уран в древних конгломератах. М.: Госатомиздат, 1963. 187 с.
- Бердникова А. В. О содержании урана во внешней среде и выделениях человека // Вопр. питания. 1964. Т. 23, № 4. С. 17—20.
- Березина Н. М. Предпосевное облучение семян сельскохозяйственных растений. М.: Атомиздат, 1964. 211 с.
- Березина Н. М., Каушанский Д. А. Предпосевное облучение семян сельскохозяйственных растений. 2-е изд. М.: Атомиздат, 1975. 254 с.
- Бернал Дж. Возникновение жизни. М.: Мир, 1969. 330 с.
- Бреславец Л. П. Растение и лучи Рентгена. М.: Изд-во АН СССР, 1946. 194 с.
- Бреславец Л. П., Березина Н. М., Щибря Г. И. Длительное действие малых доз гамма-лучей на некоторые сельскохозяйственные растения // Биофизика. 1956. Т. 1, № 6. С. 555—561.
- Вавилов Н. И. Происхождение и география культурных растений. Л.: Наука, 1987. 438 с.
- Вагабова М. Э. Дыхание семян после гамма-облучения семян в дозах, стимулирующих развитие // Радиобиология. 1970. Т. 15, вып. 3. С. 470—471.
- Варданян В. А., Кючикянц М. А. О стимулирующем влиянии малых доз радиации на рост и развитие цыплят, облученных в процессе эмбриогенеза и в раннем постнатальном периоде // Тез. докл. Всесоюз. конф. по действию малых доз ионизирующей радиации. Севастополь. Киев: Наук. думка, 1984. С. 5—6.
- Вернадский В. И. Химическое строение биосферы Земли и ее окружения. М.: Наука, 1956. 373 с.
- Виленчик М. М. Спонтанное повреждение ДНК и нарушение жизнеспособности клеток и организмов: (Препр.). Пушкино, 1986. 21 с.
- Виноградов А. П. Биологическая роль радиоактивного изотопа ^{40}K // ДАН СССР. 1956. Т. 110, № 3. С. 375—378.
- Виноградов А. П. Геохимия редких и рассеянных химических элементов в почвах. М.: Изд-во АН СССР, 1957. 257 с.
- Виноградов А. П. Научное наследство В. И. Вернадского // Химия земной коры. М.: Изд-во АН СССР, 1963. С. 7—12.
- Виноградов А. П. Введение в геохимию океана. М.: Наука, 1967. 215 с.
- Волкова О. Ю., Тащинская А. Д. Влияние радона и продуктов его распада на процессы кроветворения // Материалы Всерос. науч. конф. по вопр. радиотерапии. Пятигорск, 1962. С. 24—27.
- Волкова О. Ю., Тащинская А. Д., Каган М. С. Воздействие излучений радона и продуктов его распада на процессы кроветворения // Мед. радиология. 1961. Т. 6, № 9. С. 54—58.
- Воронина Э. А. Воспроизводительная способность тилпии в условиях хронического облучения радиостронием // Теоретические и практические аспекты действия малых доз ионизирующей радиации: Материалы симпозиума. Сыктывкар, 1973. С. 45—46.
- Гикошвили Т. И., Вагабова М. Э., Виленчик М. М., Кузин А. М. Индуцируемая теплом и радиацией (перекрестная) радио- и термотолерантность в простках *Zea mays* // Радиобиология. 1985. Т. 25, вып. 6. С. 806—809.
- Гродзинский Д. М. Естественная радиоактивность растений и почв. Киев: Наук. думка, 1965. 216 с.
- Гуськова В. Н. Уран. Радиационно-гигиеническая характеристика. М.: Атомиздат, 1972. 216 с.
- Давыдов А. С. Биология и квантовая механика. Киев: Наук. думка, 1979. 295 с.
- Давыдов А. С. Солитон в молекулярных системах: Препр. Ин-та теорет. физики АН УССР. № 115Е. Киев, 1983. 53 с.
- Даниленко А. И., Шевченко И. Н. Природная бета-радиоактивность растений, животных и человека. Киев: Наук. думка, 1981. 199 с.
- Деетген И. Некоторые аспекты биологического и клинического действия на организм малых доз ионизирующей радиации // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. 1985. № 5. С. 27—31.
- Действие ионизирующей радиации на биогеоценоз / Под ред. М. С. Гилярова, Р. М. Алексахина. М.: Наука, 1988. 240 с.
- Добрачев Ю. П. Влияние малых величин поглощенных доз гамма-излучения на рост нормальных фибробластов в первичной культуре // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. 1973. № 1. С. 48—51.
- Дубинин Н. П. Проблемы радиационной генетики. М.: Госатомиздат, 1961. 464 с.
- Дудкин А. О. Непосредственное действие малых доз ионизирующей радиации на нейроны млекопитающих: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Киев, 1987. 23 с.
- Ермолаева-Маковская А. П. Радиоэкологические методы исследования. М.: Атомиздат, 1971. 182 с.
- Ермолаева-Маковская А. П., Рамзаев П. В., Троицкая М. Н. Биологическое действие внутреннего облучения цезия-137 и стронция-90 на мышей в хроническом эксперименте // Теоретические и практические аспекты действия малых доз ионизирующей радиации: Материалы симпозиума. Сыктывкар, 1973. С. 15.
- Жуков М. С. Сравнительное изучение роли калия и натрия в жизни растения // Физиология растений. 1964. Т. 11, вып. 2. С. 181—187.
- Заликин Г. А., Нисимов П. Г., Жорова Е. С. Отдаленные последствия при поступлении плутония-238 в организм // Биологические эффекты малых доз радиации / Под ред. Ю. И. Москалева. М.: Наука, 1983. С. 83—86.
- Ильенко А. И., Крапивко Г. П. Различия в радиочувствительности лесных мышей в зависимости от условий обитания популяций // Радиобиология. 1980. Т. 20, вып. 4. С. 619—622.
- Календо Г. С. Ранние реакции клеток на ионизирующее излучение и их роль в защите и сенсбилизации. М.: Энергоиздат, 1982. 97 с.
- Кальвин М. Химическая эволюция. М.: Мир, 1971. 240 с.
- Карабаджак И. Г. Естественная радиоактивность почвообразующих пород Днестровско-Прутского междуречья // Теоретические и практические аспекты использования ионизирующего излучения в сельском хозяйстве. Кишинев, 1976. С. 193—194.
- Карпетян С. К., Варданян В. А. О стимулирующем влиянии некоторых доз ионизирующей радиации на овогенную функцию яйцников птиц // ДАН СССР. 1965. Т. 163, № 3. С. 735—748.
- Каушанский Д. А., Кузин А. М. Радиационно-биологическая технология. М.: Энергоатомиздат, 1984. 148 с.
- Кишин В. А., Черемухин В. Н., Верховлетов В. А. Сравнительное изучение влияния различных доз рентгеновых лучей на цыплят // Учен. зап. Казан. вет. ин-та, 1965. Вып. 94. С. 47—53.
- Киселев П. Н., Кашкин К. П., Болтакс Ю. Б., Витовская Г. А. Приобретение резистентности микробной клеткой при обитании в среде с повышенным уровнем естественной радиации // Микробиология. 1961. № 30. С. 207—213.

- Ковальский В. В. Геохимическая экология. М.: Наука, 1974. 281 с.
- Ковальский В. В., Воротицкая И. Е., Лекарев В. С., Никитина Е. В. Урановые биогеохимические пищевые цепи в условиях Иссык-Кульской котловины // Тр. биогеохим. лаб. АН СССР. 1968. Т. 12. С. 5—122.
- Коган Р. М., Назаров И. М., Фридман Ш. Д. Основы гамма-спектрометрии природных сред. М.: Атомиздат, 1969. 467 с.
- Козлов А. А. Влияние фоновых доз гамма-облучения на скорость деления инфузорий // Радиобиология. 1971. Т. 11, вып. 6. С. 935—937.
- Козлов А. А., Дадунашвили К. С., Кахидзе И. Г. и др. Некоторые результаты облучения сверхмалыми дозами проникающей радиации куриных эмбрионов в процессе инкубации // Там же. 1987. Т. 27, вып. 6. С. 783—786.
- Константинов М. М., Куликова Е. Я. Урановые провинции / Под ред. А. А. Сацкова. М.: Атомиздат, 1960. 215 с.
- Кудрицкий Ю. К. Материалы к проблеме биологического действия малых доз ионизирующей радиации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1967. 40 с.
- Кудрицкий Ю. К., Карпов В. И. Гигиеническое значение биологической эффективности естественного фона ионизирующего излучения: Обзор. информ. Медицина и здравоохранение. Сер. Гигиена. 1984. Вып. 3. 65 с.
- Кудрицкий Ю. К., Кузнецов А. И., Кружалов А. И. Влияние среднего уровня естественного гамма-фона ионизирующего излучения на частоту цитогенетических изменений у новорожденных // Генетические проблемы загрязнения окружающей среды на территории МССР. Кишинев, 1980. С. 21—23.
- Кудряшов Ю. Б., Беренфельд Б. С. Основы радиационной биофизики. М.: Изд-во МГУ, 1982. 302 с.
- Кузин А. М. Об использовании ионизирующих излучений в сельском хозяйстве // Сб. докл. представителей СССР на I Междунар. конф. по мир. использ. атом. энергии. Женева, 1955. Отд. вып. С. 1—25.
- Кузин А. М. Теоретические основы метода предпосевого облучения семян // Радиобиология 1961. Т. 1, вып. 4. С. 598—603.
- Кузин А. М. Молекулярная радиобиология клеточного ядра. М.: Атомиздат, 1973. 208 с.
- Кузин А. М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы. М.: Атомиздат, 1977. 133 с.
- Кузин А. М. О различии ведущих молекулярных механизмов при действии гамма-радиации на организм в больших и малых дозах // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1980. № 6. С. 883—890.
- Кузин А. М. Структурно-метаболическая теория в радиобиологии. М.: Наука, 1986. 284 с.
- Кузин А. М. Особенности механизма действия атомной радиации на биоту в малых, благоприятных для нее дозах: Препр. Пушино, 1989. 23 с.
- Кузин А. М., Вагабова М. Э. О роли совместного действия видимого света и ионизирующей радиации в стимуляции развития растений // Радиобиология. 1978. Т. 18, вып. 2. С. 242—245.
- Кузин А. М., Вагабова М. Э., Примак-Миролюбов В. Н. О роли естественного фона ионизирующих излучений в начальных фазах развития растений // Там же. 1977. Т. 17, вып. 1. С. 37—40.
- Кузин А. М., Вагабова М. Э., Примак-Миролюбов В. Н. Особенности действия малых доз гамма-радиации // Там же. 1984. Т. 24, вып. 3. С. 415—416.
- Кузин А. М., Каушанский Д. А. Прикладная радиобиология. М.: Энергоиздат, 1981. 222 с.
- Кузин А. М., Копылов В. А. Радиотоксины. М.: Наука, 1983. 173 с.
- Кузин А. М., Копылов В. А., Вагабова М. Э. О роли радиотоксинов в стимуляции развития облученных семян // Радиобиология. 1976. Т. 16, вып. 2. С. 261—264.
- Кузин А. М., Костин И. Г., Шершунова Л. Н., Зубарева Л. А. Об использовании ионизирующей радиации в птицеводстве // Там же. 1963. Т. 3, вып. 2. С. 311—316.
- Кузин А. М., Назарова Л. Ф. О значении обратимых изменений молекул в процессе хронического облучения биообъектов // Там же. 1978. Т. 18, вып. 6. С. 885—887.
- Кузин А. М., Сложеникина Л. В., Ушакова Т. Е. Действие гамма-облучения на активность аденилатциклазы изолированных биомембран клеток печени эмбрионов крысы // ДАН СССР. 1977. Т. 233, № 5. С. 978—980.
- Кузин А. М., Сложеникина Л. В., Фиалковская Л. А., Примак-Миролюбов В. Н. О возможном влиянии естественного фона ионизирующей радиации на развитие млекопитающих // Радиобиология. 1983. Т. 23, вып. 2. С. 192—195.
- Кузин А. М., Сложеникина Л. В., Фиалковская Л. А. и др. О роли естественного радиационного фона в развитии организмов // Там же. 1985. Т. 25, вып. 4. С. 572. Деп. в ВИНТИ, № 2555.
- Кузин А. М., Хакимов П. А., Шайхов Р. Т., Хамидов Д. Х. Рост, развитие эмбрионов цыплят и яйценоскость кур, облученных до и в процессе инкубации // Там же. 1975. Т. 15, вып. 6. С. 866—870.
- Куликов Н. В., Альшиц Л. К., Позолотин А. А. Изменение радиочувствительности растений в результате предварительного лучевого воздействия // Там же. 1971. Т. 11, вып. 4. С. 630—632.
- Куликова В. Г., Куликов Н. В. Биологическое действие стронция-90 в процессе развития аквариумных рыб на примере *Lebistes reticularis* Peters // Теоретические и практические аспекты действия малых доз ионизирующей радиации: Материалы симпозиума. Сыктывкар, 1973. С. 44.
- Лаверов Н. П., Смилкстин А. О., Шумилин М. В. Зарубежные месторождения урана. М.: Недра, 1983. 253 с.
- Лебединский А. В., Нахильническая З. Н. Влияние ионизирующих излучений на нервную систему. М.: Атомиздат, 1960. 187 с.
- Летунова С. В., Ковальский В. В. Геохимическая экология микроорганизмов. М.: Наука, 1978. 127 с.
- Ливанов М. Н. Некоторые проблемы действия ионизирующей радиации на нервную систему. М.: Медгиз, 1962. 195 с.
- Лувсан Г. Очерки методов восточной рефлексотерапии. 2-е изд. Киев: Здоров'я, 1986. 125 с.
- Магомедов М. А., Копылов В. А., Кузин А. М. Корреляция радиочувствительности растений с некоторыми показателями метаболизма // Радиобиология. 1980. Т. 20, вып. 6. С. 897—901.
- Маликов В. Г., Жуков Б. И., Перепелятникова Л. В. Накопление урана и тория из почвы сельскохозяйственными культурами в условиях Северного Кавказа // II-я Всесоюз. конф. по с.-х. радиологии: Тез. докл. Обнинск, 1984. Т. 1. С. 121.
- Митрофанов Ю. А. Антимутагенный эффект гамма-лучей при облучении спермы и развивающейся икры горбуши // Радиобиология. 1986. Т. 26, вып. 3. С. 383—387.
- Москалев Ю. И. Зависимость биологических эффектов ионизирующей радиации от мощности дозы // Биологические эффекты малых доз радиации / Под ред. Ю. И. Москалева. М.: Наука, 1983. С. 149—160.
- Муксинова К. Н., Воронин В. С., Кириллова Е. Н. и др. Отдаленные последствия хронического действия окиси трития // Там же. 1983. С. 70—74.
- Назирова Н. Н. Действие радиации на физиологические и биохимические процессы у хлопчатника. Ташкент: Фан, 1969. 249 с.
- Назирова Н. Н. Радиочувствительность хлопчатника и генетический эффект ионизирующей радиации. Ташкент: Фан, 1970. 252 с.
- Неручев С. Г. Уран и жизнь в истории Земли. Л.: Недра, 1982. 208 с.
- Нишанбаев К. Н., Шполянский Ю. В. Использование метода доинкубационного облучения куриных яиц в промышленном птицеводстве Узбекистана // Тез. докл. Всесоюз. конф. по действию малых доз ионизирующей радиации, Севастополь. Киев: Наук. думка, 1984. С. 21—22.
- НКДАР: Доклады Генеральной Ассамблеи ООН Научного комитета по действию атомной радиации. 1962, 1966, 1969, 1972, 1977, 1978, 1982.
- Окада Ш. Радиационная биохимия клетки: Пер. с англ. М.: Мир, 1974. 407 с.
- Опарин А. И. Происхождение жизни. М.: Моск. рабочий, 1924. 125 с.
- Опарин А. И. Возникновение жизни на Земле. М.: Изд-во АН СССР, 1936; 2-е изд., 1941; 3-е изд., 1957. 458 с.
- Павловская Т. Е. Абиогенный синтез биологически важных соединений // Проблемы возникновения и сущности жизни. М.: Наука, 1973. С. 38—72.
- Перцов Л. А. Ионизирующие излучения биосферы. М.: Атомиздат, 1973. 285 с.
- Поликарпов Г. Г. Радиоэкология морских организмов. М.: Атомиздат, 1964. 295 с.

- Радиохеомозология Черного моря / Под ред. Г. Г. Поликарпова, Н. С. Рысика. Киев: Наук. думка, 1977. 231 с.
- Рудницкая Э. И. Благотворная эффективность малых доз юрия-244 // Биологические эффекты малых доз радиации / Под ред. Ю. И. Москалева. М., 1983. С. 78—83.
- Рудницкая Э. И., Москалев Ю. И. Действие малых доз америция-241 на животных // Радиобиология. 1979. Т. 19, вып. 2. С. 310—316.
- Свердлов А. Г., Пеймер С. И., Дудкин А. О. Некоторые проблемы нейрорадиобиологии и структурно-метаболическая теория // Информ. бюл. Науч. сов. по радиобиологии. 1987. № 33. С. 25—29.
- Серебренников В. С., Анисимов Б. В., Парфенов В. Т., Липиц Д. В. О действии гамма- и электронного излучения на картофель // Радиобиология. 1971. Т. 11, вып. 3. С. 426—430.
- Сложеникина Л. В., Фиалковская Л. А., Примаков-Миролюбов В. Н., Кузин А. М. К вопросу о возможном влиянии естественной радиоактивности на индукцию синтеза глюкокиназы в печени развивающихся крыс // Радиобиология. 1985. Т. 25, вып. 2. С. 227—230.
- Сложеникина Л. В., Фиалковская Л. А., Кузин А. М. Стимулирующее действие малых доз ионизирующей радиации на синтез глюкокиназы в печени развивающихся крыс // Там же. 1989. Т. 29, вып. 4. С. 473—476.
- Стрельцова В. Н. Опухолевые формы отдаленных последствий действия внутренних источников ионизирующей радиации / Биологические эффекты малых доз радиации. М.: Медицина, 1983. С. 41—46.
- Сущенко О. В., Евдокимова Е. В., Плеханов Г. Ф. Влияние рентгеновского излучения на плодовитость *Drosophila melanogaster* // Там же. 1985. Т. 25, вып. 4. С. 532—535.
- Таскаев А. И. Парциальный вклад отдельных радионуклидов (U, Th, Ra и RN) в общую альфа-активность наземной массы и корневой системы растений // II Радиобиол. конф. соц. стран. Варна, 1978. С. 115—121.
- Ташинская А. Д., Волкова О. Ю. Естественные радиоактивные элементы (радон) и влияние их на иммуногенез // Материалы Всерос. науч. конф. по вопросам радионотерапии. Пятигорск, 1962. С. 24—28.
- Хакимов П. А., Хамидов Д. Х. Стимулирующее действие малых доз ионизирующей радиации на рост и развитие куриных эмбрионов // Тез. докл. Всесоюз. конф. по действию малых доз ионизирующей радиации, Севастополь. Киев: Наук. думка, 1984. С. 99.
- Хансен М. В. Мировые запасы урана // Бюл. МАГАТЭ. 1981. Т. 23, № 2. С. 12—17.
- Хесин Р. Б. Непостоянство генома. М.: Наука, 1984. 472 с.
- Хотько Э. И., Михальцова Э. А., Шуктонова И. И. Биологические основы освоения, реконструкции и охраны животного мира Белоруссии // Тез. докл. V зоол. конф., 20—21 дек. 1983. Минск, 1983. С. 78.
- Черкасова Л. С., Фомиченко К. В., Миронова Т. М. и др. Ионизирующее излучение и обмен веществ. Минск: Изд-во АН БССР, 1982. 173 с.
- Черкасова Л. С., Кукулянская М. Ф., Пикулев А. Т. и др. Роль надпочечников в биохимических сдвигах при действии малых доз ионизирующей радиации. Минск: Наука и техника, 1969. 186 с.
- Шведов В. П., Петин С. А. Радиоактивность океанов и морей. М.: Атомиздат, 1968. 287 с.
- Шевченко В. А., Померанцева М. Д. Генетические последствия действия ионизирующих излучений. М.: Наука, 1985. 279 с.
- Шкловский И. С. Вселенная. Жизнь. Разум. М.: Наука, 1965. 284 с.
- Шубик В. М. Ионизирующие излучения и иммунитет. М.: Атомиздат, 1977. 148 с.
- Шубик В. М. Иммунологические исследования в радиационной гигиене. М.: Энергоатомиздат, 1987. 142 с.
- Шубик В. М., Колотвин В. А. Влияние малых доз инкорпорированного цезия-137 на иммунологическую реактивность // Теоретические и практические аспекты действия малых доз ионизирующей радиации. Сыктывкар, 1973. С. 19.
- Эйзенбад М. Радиоактивность внешней среды. М.: Атомиздат, 1967. 332 с.
- Юров С. С., Вагабова М. Э., Некрасова Н. А. и др. Физиолого-биохимические особенности культивирования *Aspergillus niger* в сниженном земном гамма-фоне естественного ионизирующего излучения // Stud. biophys. 1981. Vol. 85. P. 75—77.
- Юсифов Н. И., Кузин А. М., Агаев Ф. А., Мозговой Е. Г. Влияние γ -облучения грены в малых дозах на развитие тутового шелкопряда (*Bombyx Mori* L.) // Радиобиология. 1988. Т. 28, вып. 1. С. 95—99.
- Юсифов Н. И., Кузин А. М., Агаев Ф. А. Влияние хронического γ -облучения малой мощности на эмбриогенез тутового шелкопряда (*Bombyx Mori* L.) // Там же. 1989. Т. 29, вып. 2. С. 282—284.
- Anderson R. E., Lefkowitz I. In vitro evaluation of radiation-induced augmentation of the immune response // Amer. J. Pathol., 1979. Vol. 97, P. 456—472.
- Anderson R. E., Lefkowitz I., Troup G. M. Radiation-induced augmentation of the immune response // Contemp. Top. Immunobiol. 1980. Vol. 11. P. 245—274.
- Aoyama T., Futamura A., Yamamoto Y. et al. Mortality study of Japanese radiological technologists // Biological effects of low-level radiation. Vienna: IAEA, 1983. P. 319—328.
- Asikainen M., Kahlog H. Natural radioactivity of drinking water in Finland // Health Phys. 1980. Vol. 39. P. 77—83.
- Augenstein L. G. Radiobiological Mechanisms: Comparative distribution and role of ionization, excitation and energy and charge migration // Progr. Biophys. and Mol. Biol. 1963. Vol. 13. P. 3—51.
- Balanovski E., Beaconsfield P. The role of nonlinear electric field effects and soliton formation and propagation in DNA function // Phys. Lett. A. 1982. Vol. 93. P. 52—54.
- Barcinski M., Abern M. Cytogenetic investigations in the Brazilian population living in an area at high natural radioactivity // Amer. J. Hum. Genet. 1975. Vol. 27. P. 802—806.
- Barkev S. S. Low-level radiation and cancer deaths // Health Phys. 1978. Vol. 34. P. 521—536.
- Bednar I. Briefly on electronic excitation induced by radiation in a molecular target // Jad. energ. 1984. Vol. 31. P. 6.
- Bednar I. Electronic excitations in condensed biological matter // Intern. J. Radiat. Biol. 1985. Vol. 48. P. 147—166.
- Bernal J. D. The physical basis of life. L.: Routledge and Kegan, 1951. 215 p.
- Bernal J. D. The origin of life. N. Y.: World publ. co, 1967. 345 p.
- Boche R. D. Effects of chronic exposure to X-radiation on growth and survival // Biological effects of external radiation / Ed. H. Blair. N. Y.: Hafner, 1954. P. 222—252.
- Bors I., Fendrik I. Effects of acute X-irradiation on grassland during the growth period // Stimulat. Newlett. 1975. P. 6—11.
- Brandt W., Ritchie R. H. Primary processes in the physical stage // Physical mechanisms in radiation biology / Ed. J. Cooper. Wood, 1974. P. 20—46.
- Bustad L. K., Gates N. M., Ross A., Carlson L. D. Effects of prolonged low-level irradiation of mice // Radiat. Res. 1965. Vol. 25. P. 318—330.
- Calkins J. The lethal effects of radiation on six species of protozoas // Photochem. and Photobiol. 1964. Vol. 3. P. 143—151.
- Calkins J. A study of the time course of recovery of paramecium aurelia from the lethal effects of X-rays // Radiat. Res. 1965. Vol. 26. P. 124—131.
- Calvin M. Chemical evolution. Oxford: Clarendon press, 1969. 278 p.
- Campos M. J. Migracio do radio do denosito de Torio do Morro do Ferio (Pocos de Colds) // J. Congr. Geral. Energ. Nucl. Rio de Janeiro, 1986. P. 346—350.
- Carlson L. D., Scheyer W. I., Jackson B. H. The combined effects of ionizing radiation and low temperature on the metabolism, longevity and soft tissues of the white rat // Radiat. Res. 1957. Vol. 7. P. 190.
- Carlson L. D., Jackson B. H. The combined effects of ionizing radiation and high temperature on the longevity of the Sprague-Dawley rat // Ibid. 1959. Vol. 11. P. 509.
- Casarett C. W. Pathological changes after protracted exposure to low dose radiation // Late effects of radiation / Ed. J. Fry et al. L., 1970. P. 85—100.
- Charlton D. E., Pomplun E., Booz J. Some consequences of the auger effect // Radiat. Res. 1987. Vol. 111. P. 553—564.

- Chhabra A. S. Radium 226 in food and man in Bombay and Kerala State (India) // Brit. J. Radiol. 1966. Vol. 39. P. 141—146.
- Conter A., Dupony D., Planel H. Demonstration of a biological effect of natural ionizing radiations // Intern. J. Radiat. Biol. 1983. Vol. 43. P. 421—432.
- Conter A., Dupony D., Vincent C., Planel H. Radiation stimulation during the early stationary growth phase in *synechococcus lividus* and its correlation with photo-oxidative stress occurring before the stationary phase // Health Phys. 1987. Vol. 53, N 3. P. 281—286.
- Cooper G. P., Kimeldorf D. J. Responses of single neurons in the olfactory bulbs of rabbits, dogs and cats to X-rays // Experientia. 1967. Vol. 23. P. 137—138.
- Covell V., Coppola M., Majo V., Rebessi S., Bassani B. Tumor induction and life shortening in BC3F₁ female mice at low doses of fast neutrons and X-rays // Radiat. Res. 1988. Vol. 113. P. 362—374.
- Croute F., Soleihavoup J. P., Vidal S. et al. Paramecium tetraurelia growth stimulation under low-level chronic irradiation: investigations on a possible mechanism // Ibid. 1982. Vol. 92. P. 560—567.
- Danali S., Margomenou G., Veldek K. The radioactivity of spas on the Greek island Ikaria and influencing factors // Health Phys. 1986. Vol. 50. P. 509—513.
- Darby S. C., Reissland J. A. Low levels of ionizing radiation and cancer. Are we underestimating the risk? // J. Roy. Stat. Soc. Ser. A. Gen. 1981. Vol. 144. P. 298—331.
- Desai B. M., Abraham V. Radiation induced stimulation in *Saccharum Spontaneum* linn (wild sugar cane) // Stimulat. Newlett. 1972. N 4. P. 40—42.
- Dixon F. J., McConahey P. J. Enhancement of antibody formation by whole body X-radiation // J. Exp. Med. 1963. Vol. 117. P. 833.
- Dose K., Rajewsky B. Strahlenchemische Bildung von Aminen und Aminocarbon-sauren // Biochim. et biophys. acta. 1957. Vol. 25. P. 225—226.
- Dougherty H. O. // Symp. Delayed effects of bone-seeking radionuclides, USA. 1967. P. 67—72.
- Erling S. Thoron daughter to radon daughter ratios in thorium-rich areas // Helath Phys. 1984. Vol. 47, N 5. P. 784—785.
- Fendrik J. Effect of low doses on ionizing radiation on the growth of gillyflower (*Matthida incana* var. *Annua*) // Stimulat. Newlett. 1971. N 2. P. 57—58.
- Frigerio N. A., Stowe R. S. Carcinogenic and genetic hazard from background radiation in biological and environmental effects of low-level radiation. Vienna; IAEA, 1976. Vol. 2. P. 385—391.
- Garrison W. M., Hamilton J. G., Morrison D. C. et al. The reduction of carbon dioxide in aqueous solution by ionizing radiation // Science. 1951. Vol. 114. P. 461—462.
- Gesell T. F. Background atmospheric ²²²Rn concentrations outdoors and indoors: A review // Health Phys. 1983. Vol. 45. P. 289—302.
- Gianferrari L., Serra A., Morganti G. et al. Mortality from cancer in an area of high background radiation // Bull. World Health Organ. 1962. Vol. 26. P. 696—701.
- Giess M. C., Planel M. H., Blauquet Y. Influence de tres faibles irradiations par le ⁶⁰Co sur le developement de *Drosophilla melanogaster* // C. r. Acad. sci. D. 1970. Vol. 271. P. 1410—1414.
- Gopal-Ayengar A. Biological effects of high background radioactivity // Ind. J. Exp. Biol. 1970. P. 313—318.
- Grzybowska D., Wazdaszko T., Nidecka J. Natural radioactivity of fresh waters in Poland // Pol. arch. hydrobiol. 1983. Vol. 30. P. 309—318.
- Haldane J. B. S. Origin of life. L.: Penguin books, 1954. 237 c. (New biology; N 12).
- Haldane J. B. S. The origin of life // Ration. Annu. 1929. Vol. 15. P. 148.
- Haldane J. B. S., Komarov E. Health effects in residents of high background radiation regions // Biological effects of low-level radiation. Vienna: IAEA, 1983. P. 211—230.
- Henry H. F. Is all nuclear radiations harmful? // Helath Phys. 1982. Vol. 43. P. 767—789.
- Hickey R. J., Bowers E. J. Low level ionization radiation and human mortality: Multi-regional epidemiological studies // Ibid. 1981. Vol. 40. P. 625—641.
- Hickey R. J., Bowers E. J., Clelland R. C. Radiation hormesis, public health and public policy: a commentary // Ibid. 1983. Vol. 44. P. 207—219.
- Hoffstein P. E., Dixon F. I. Effect of irradiation and cyclophosphamide on anti-KLH antibody formation in mice // J. Immunol. 1974. Vol. 112. P. 564—569.
- IAEA-83. Biological effects of low-level radiation'. Symp. Apr. 11—15. 1983. Vienna: IAEA, 1983. 770 p.
- Inokuti M. Radiation physics as a basis of radiation chemistry and biology // Applied atomic collision physics. N. Y.: Acad. press, 1983. Vol. 4. P. 179—236.
- Kaufman S., Libby W. F. The natural distribution of tritium // Phys. Rev. 1954. Vol. 93. P. 1337—1344.
- Kaul B. L., Singh C., Bhan A. K. Radiation stimulation of growth and metabolism in *Datura Metel* L // Stimulat. Newlett. 1976. N 9. P. 17—26.
- Kitabatake T., Watanabe T., Namura M. Mortality and cause of death in Japanese radiological technicians // Nippon acta radiol. 1974. Vol. 34. P. 440—443.
- Kolb W. A. // III Intern. Symp. Proc. Radiol. Prot. Adv. Theory and Pract. Berkley, 1982. Vol. 1. P. 132—137.
- Kratz F. Radioresistance in natural populations of *Drosophila nebulosa* from a brazilian area of high background radiation // Mutat. Res. 1975. Vol. 27. P. 347—355.
- Kučerova M., Anderson A. I., Buckton E. E., Evans H. I. X-ray induced chromosome aberration in human peripheral blood lymphocytes: the response to low levels of exposure in vitro // Intern. J. Radiat. Biol. 1972. Vol. 21. P. 389.
- Kuzin A. M., Kopylov V. A., Vagabova M. E. On the role played by radiotoxins in stimulation of the growth and development of irradiated seeds // Stimulat. Newlett. 1976. N 9. P. 27—31.
- Lea D. E. Actions of radiation of living cells. Cambridge: Univ. press, 1946. 290 p.
- Leonard A., Delpoux M., Decat G., Leonard E. D. Natural radioactivity in southwest France and its possible genetic consequences for mammals // Radiat. Res. 1979. Vol. 77. P. 170—181.
- Levin S. G., Stoms R. K. Natural background gamma radiation rate measurements in Michigan, Colorado and Minnesota // J. Publ. Health. 1969. Vol. 59, N 1. P. 102—109.
- Livshits N. N. Physiological effects of nuclear radiations on the central nervous system // Adv. Biol. and Med. Phys. 1960. Vol. 7. P. 174—248.
- Lorenz E. Some biologic effects of long continued irradiation // Amer. J. Roentgenol. 1950. Vol. 63. P. 176—185c.
- Lorenz E., Hollerof J. W., Miller E. et al. Effects of acute and chronic irradiation in Mice // J. Nat. Cancer. Inst. 1955. Vol. 15. P. 1049—1056.
- Luchnik N. V., Sevankaev A. V. Radiation induced chromosomal aberrations in human lymphocytes. 1. Dependence on the dose of gamma-rays and an anomaly at low doses // Mutat. Res. 1976. Vol. 36. P. 363—372.
- Luckey T. D. Hormesis with ionizing radiation. N. Y.: Roca Raten CRC press, 1980. 169 p.
- Luckey T. D. Physiological benefits from low levels of ionizing radiation // Health Phys. 1982. Vol. 43. P. 771—789.
- Luckey T. D. Ionizing radiation promotes protozoan reproduction // Radiat. Res. 1986. Vol. 108. P. 215—221.
- Luckey T. D., Johnson W., Krueger S. et al. Ionizing radiation is required for optimum reproduction in *Paramecium bursaria* // Bacteriol. Abstr. 1978. Vol. 1978. P. 94—95.
- Luxin Wei. Aspects of environmental radiation and dosimetry concerning the high background radiation area in China // J. Radiat. Res. 1981. Vol. 22. P. 88—100.
- Madhvanath V. Alpha contamination of the skin // Health Phys. 1974. Vol. 27. P. 469—474.
- Mason T. J., Miller R. W. Cosmic radiation at high altitudes and US cancer mortality // Radiat. Res. 1974. Vol. 60. P. 302—306.
- Massingill G. L. Uranium indicator plants of the Colorado plateau // N. Mex. Geol. 1979. Vol. 1. P. 49—52.
- McAulay I. R., Colgan P. A. Gamma-ray background radiation measurement in Ireland // Health Phys. 1980. Vol. 39. P. 821—826.
- McGregor R. G., Gourgon L. A. Radon and radon daughters in homes utilizing deep well water supplies // J. Environ. Sci. Health. 1980. Vol. 15. P. 25—35.

- Miller D. S. Effect of low level radiation on audiogenic convulsive seizures in mice // Response of the nervous system to ionizing radiation / Ed. J. Haley. N. Y.: Acad. press, 1962. P. 513—515.
- Miller M. W., Miller W. M. Radiation hormesis in plants // Health Phys. 1987. Vol. 52. P. 607—616.
- Miller S., Urey H. Organic compound synthesis on the primitive earth // Science. 1959. Vol. 130. P. 245—250.
- Moore F. D., Sastry K. S. R. Intracellular potassium: ^{40}K as a primordial gene irradiator // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1982. Vol. 79. P. 3556—3559.
- Muramatsu S., Sugahara T., Tsuchiya T., Okazawa Y. Effect of chronic low-dose irradiation for three successive generations on the breeding behaviour of mice // Intern. J. Radiat. Biol. 1964. Vol. 8. P. 523—531.
- Myrick T. E., Bervan B. A., Hay Wood F. F. Determination of concentration of selected radionuclides in surface soil in the US // Health Phys. 1983. Vol. 45. P. 631—642.
- Newcombe H. B., McGregor J. E. Increased embryo production following low doses of radiation to trout spermatozoa // Radiat. Res. 1972. Vol. 51. P. 402—409.
- Niklas K. Natürliche und medizinische Strahlen-Exposition // Mensch+Umwelt. 1986. 15—22. Dez.
- Okada S. Radiation biochemistry. N. Y.; L.: Acad. press, 1970. Vol. 1: Cells. 407 p.
- Oro J. Synthesis of organic compounds by electric discharge // Nature. 1963. Vol. 197. P. 862—864.
- Palm C., Calvin M. Primordial organic chemistry // J. Amer. Chem. Soc. 1962. Vol. 84. P. 2115—2122.
- Paschoa A. S., Ferro A. L., Mafra O. Y. Uranium content of amazon oil shale determined by SSNID // Trans. Amer. Nucl. Soc. 1983. Vol. 45. P. 60—61.
- Peimer S. I., Dudkin A. O., Swerdlov A. G. Response of hippocampal pacemaker-like neurons to low-doses of ionizing radiation // Intern. J. Radiat. Biol. 1986. Vol. 49. P. 597—600.
- Penna-Franca E. Review of brazilian investigations in areas of high natural radioactivity // Intern. Symp. Areas of High Natur. Radioactivity. Pocos de Caldas (Brazil), 1975. P. 11—24.
- Penna-Franca E., Julia C. M. Radium mobilization and transport at a large Thorium are deposit in Brazil // Health Phys. 1984. Vol. 47. P. 202—209.
- Planel H. Les effets biologiques des tres faibles doses de rayonnement ionisants // Rev. Palais decouv. 1986. Vol. 14. P. 32—46.
- Planel H., Soleilhavoup J. P., Tixador R. Recherches sur l'action des radiations ionisantes naturelles sur la croissance d'etres unicellulaires // C. r. Acad. sci. 1965. Vol. 260. P. 3770—3775.
- Planel H., Soleilhavoup J. P., Tixador R. Biological effects of natural ionizing radiation on living cells // Intern. Congr. Radiat. Res.: Book Abstr. Cortina D'Ampezzo, 1966. N 708. P. 178.
- Plannel H., Soleilhavoup J. P., Tixador R. Effects de tres faibles doses de radiations ionisantes sur la multiplication de Paramecium aurelia // C. r. Acad. sci. 1967. Vol. 264. P. 2945—2951.
- Planel H., Soleilhavoup J., Liess M., Tixador R. Evidence of action of natural ionizing radiation of the reproduction of Dr. Melanogaster // C. R. Assoc. Anat. 1968. Vol. 139. P. 1031—1039.
- Planel H., Soleilhavoup J. P., Cottin F. et al. Etude de la croissance de Paramecium aurelia et P. caudatum en laboratoire Souterrain // C. r. Acad. sci. 1969. Vol. 269. P. 1697—1701.
- Planel G., Soleilhavoup J. P., Tixador R. Demonstration of a stimulating effect of natural ionizing radiation and of very low radiation doses on cell multiplication // Biological and environmental effects of low-level radiation. Vienna: IAEA, 1976. Vol. 1. P. 127—140.
- Pohl-Ruling J., Fischer P., Pohl E. The low-level shape of dose-response for chromosome aberrations // Late biological effects of ionizing radiation. 1978. Vol. 2. P. 315—326.
- Pohl-Ruling J., Fischer P., Pohl E. Comparison of dose dependence of chromosome aberrations in peripheral lymphocytes at low levels of acute irradiation with X-rays // Biological effect of low-level radiation. Vienna: IAEA, 1983. P. 171—184.
- Ponnamperuma C. The role of radiation action in primordial organic synthesis / Radiation research / Ed. G. Silini. Amsterdam, 1967. P. 700—713.
- Ponnamperuma C. The origins of life. Simultaneous dust and ozone soundings over north and central America // Geophys. Res. 1968. Vol. 73. P. 479—483.
- Roux S. J. Phytochrome in Membranes // Techniques in photomorphogenesis. L., S. 1984. P. 156—164.
- Rutten M. G. The origin of life by natural causes. Amsterdam; L.; N. Y., 1971. 411 p.
- Sakaguchi T., Horikoshi T., Nakajima A. Uptake of uranium from sea water by micro-alge // J. Ferment. Technol. 1978. Vol. 56. P. 561—565.
- Sheldon W., Wience J. K. The induction of chromosomal repair enzymes be 1 cGy (1 rad) of X-rays to human lymphocytes // Environ. and Mol. Mutagen. 1988. Vol. 11. P. 114—119.
- Shu-Zheng-Liu. Stimulation effect of low-level radiation on Some immune response // Chin. J. Radiol. Med. and Prot. 1987. Vol. 7. P. 241—245.
- Smith I. C., Taylor H. L. Immediate detection of X-rays be the rhesus monkey // Radiat. Res. Abstr. 1968. Vol. 35. P. 528.
- Steinhausler F., Schaffer S., Lee C. C. et al. Effects of low-level alpha-radiation on intracellular energy metabolism // Radiat. Res. 1980. Vol. 81. P. 393—401.
- Stoklasa J. Der Mechanismus der physiologischen Wirkung der Radiumemanation auf dem Wachstumsprozess der Pflanzen // Biochem. Ztschr. 1920. Bd. 108. S. 109—119.
- Taliaferro W. H., Taliaferro L. G., Jaroslow B. N. Radiation and the immune mechanism. N. Y.: Acad. press, 1964. 135 p.
- Tuschl H., Altmann H., Kovac R. et al. Effects of low-dose radiation on repair processes in human lymphocytes // Radiat. Res. 1980. Vol. 81. P. 1—9.
- Upton A. C., Randolph M. L., Conklin J. W. Late effects of fast neutron and gamma rays in mice as influenced by the dose rate of irradiation: life shortening // Ibid. 1967. Vol. 32. P. 493—509.
- Valeck M., Smet W., Hamers R. Radioresistance of suppressor-cell functions in the immune response // Intern. J. Radiat. Biol. 1980. Vol. 38. P. 119—127.
- Weinberg C. R., Brown K. G., Hoel D. G. Altitude, radiation and mortality from cancer and heart disease // Radiat. Res. 1987. Vol. 112. P. 381—390.
- Whitmore G. F., Till J. E., Gulyas S. Radiation-induced mitotic delay in L cells // Ibid. 1967. Vol. 30. P. 155—171.
- Wolfe J. P., Mysyrovicz A. Excitonic matter // Sci. Amer. 1984. N 4. P. 70—79.
- Wrenn M. E., Durbin P. W., Howard B. et al. Metabolism of ingested U and Ra // Health Phys. 1985. Vol. 48. P. 601—633.
- Yeates D. B., Goldin A. S., Mocller D. W. Natural radiation in the urban environment // Nucl. Safety. 1972. Vol. 13. P. 275—286.
- Zelles L. Pollen tube growth stimulation induced by X-ray and UV-light // Stimulat. Newlett. 1974. N 6. P. 42—48.

Natural radioactive background and its significance for earth Biosphere.
A. M. Kuzin. — M.: Nauka, 1991.

Based on the own and literature data, the author presents an idea of the natural radioactive background (NRB) as a factor needed for arising, evolution and existence of the biota on our planet. Substantial evidence is presented that high and low doses of atomic radiation produce diametrically opposite effects on the fundamental vital functions of the biota.

An original conception is proposed of the possible mechanisms for the favourable effect on the biota of small doses and dose rates of atomic radiation in the limits of NRB fluctuations.

Finally, conclusions of practical importance are made from the conceptions proposed.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
Глава первая	
МОЩНОСТЬ ПРИРОДНОЙ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ В ПРОШЛОМ И НАСТОЯЩЕМ	7
Содержание радона и дочерних продуктов его распада в биосфере	11
Содержание ^{40}K в биосфере	16
Уран и продукты его распада	18
Свинец-210 (^{210}Pb) и полоний-210 (^{210}Po)	24
Торий и продукты его распада	25
Вклад космической радиации в природный радиоактивный фон	28
Количественная оценка облученности биоты от ПРФ	30
Глава вторая	
ВОЗМОЖНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРФ В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ЭВО- ЛЮЦИИ БИОСФЕРЫ ЗЕМЛИ	34
Глава третья	
ОТКРЫТИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ПРФ ДЛЯ НОРМАЛЬНОГО РОСТА И РАЗВИТИЯ ОРГАНИЗМОВ	44
Глава четвертая	
БЛАГОПРИЯТНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА БИОТУ ПОВЫШЕННОГО ПРФ	57
Глава пятая	
ДИАМЕТРАЛЬНО ПРОТИВОПОЛОЖНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА БИОТУ МАЛЫХ И БОЛЬШИХ МОЩНОСТЕЙ И ДОЗ ИОНИ- РУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ	71
Клеточный уровень	72
Уровень высших растений	73
Рост и развитие	73
Урожайность растений (плодовитость)	74
Уровень животного организма	75
Рост и развитие	75
Плодовитость	76
Средние сроки жизни	78
Иммунитет	79

Глава шестая
ВЕДУЩИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗ-
ДЕЙСТВИЯ НА БИОТУ ПРФ И ЕГО ПОВЫШЕННЫХ УРОВНЕЙ
В ПРЕДЕЛАХ МАЛЫХ ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ 81

Глава седьмая	92
ЗАКЛЮЧЕНИЕ, ВЫВОДЫ, ГИПОТЕЗЫ	92
ПРФ и сельскохозяйственное растениеводство	93
ПРФ в свете данных радиационной генетики	95
ПРФ и бластогенез	98
ПРФ и здоровье	100
ЛИТЕРАТУРА	104

Научное издание

КУЗИН
Александр
Михайлович

ПРИРОДНЫЙ
РАДИОАКТИВНЫЙ ФОН
И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ
ДЛЯ БИОСФЕРЫ
ЗЕМЛИ

Утверждено к печати
Институтом биологической физики
Академии наук СССР

Редактор издательства С. П. Одинцова
Художественный редактор И. Ю. Нестерова
Технический редактор З. Б. Павлюк

Корректоры
Р. В. Молоканова, Н. А. Несмеева

ИБ № 47284

Сдано в набор 18.04.90

Подписано к печати 22.03.91

Формат 60×90¹/₁₆

Бумага офсетная № 1

Гарнитура литературная

Печать офсетная

Усл. печ. л. 7.5. Усл. кр.-отт. 7.75.

Уч.-изд. л. 8.2.

Тираж 1600 экз. Тип. зак. 345.

Цена 1 р. 60 к.

Ордена Трудового Красного Знамени
издательство «Наука»

117864 ГСП-7, Москва В-485

Профсоюзная ул., 90.

Ордена Трудового Красного Знамени
Первая типография издательства «Наука»
199034, Ленинград, В-34, 9 линия, 12