

Бронислав Пшеничников



НОВОЕ СЛОВО О РАДИАЦИИ

**ИКЦ «Легальный статус»
Киев – 2009**

ББК 28.071
П93

Виготовлено ТОВ „ІКЦ Леста“

*Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої діяльності до Державного реєстру
видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції ДК 726 від
18.12.2001 р. м. Київ, бульв. Дружби народів, 22, к. 21, тел. 529-07-32.*

Пшеничников Б.В.

Новое слово о радиации. / ІКЦ «Легальний статус». – К., 2009. –
28 с.

В брошуре даны два доклада Член-корра. Белорусской Академии
Экологической Антропологии, эксперта Национальной КРЗН
Украины - Бронислава Пшеничникова о квантовой дозиметрии как
новом взгляде воздействия радиации на организм человека.

ББК 28,071

ISBN 978-966-8312-50-2

© Пшеничников Б.В., 2009.

© ІКЦ «Легальний статус»,
2009 (макет).

Бронислав Пшеничников



НОВОЕ СЛОВО О РАДИАЦИИ

Київ – 2009

Новое слово о радиации.

В газете «Пост Чернобыль» №3-4 (123-124), февраль 2009 опубликована статья «Квантовая дозиметрия», автор Пшеничников Б.В. В ней излагается новый взгляд на воздействие радиации на организм.

Физические процессы, происходящие в живых клетках при облучении их ядерными частицами, требуют особого подхода. Здесь не применимы общие приёмы интегральной классической дозиметрии. Главное отличие состоит в необходимости учета самого единичного акта воздействия излучения на клетку. По этой причине все разговоры о поглощенной энергии облучающего потока ядерных частиц теряют всякий смысл. Речь может идти только о количестве событий в клетке и привязки их к энергии частиц. Здесь важен сам факт – квант воздействия. По этой причине целесообразно назвать эту дозиметрию квантовой, в отличие от классической энергетической дозиметрии.

Квантовая дозиметрия базируется на двух процессах: повреждении органелл в клетке и гибели клеток.

В первом процессе происходит повреждение органелл клеток. При таком облучении суммарное повреждение не меняет состав тканей ни количественно, ни качественно. Процесс восстановления поврежденных молекул в клетках заканчивается примерно в течение полугода после прекращения облучения.

Во втором процессе проявляется только при наличии в первичном потоке электронов, соответствующих бета-спектрам с граничной энергией начиная с 450 кэВ. При этом не сохраняется функциональный состав и процентное соотношение клеток в тканях. Если такой процесс единожды начался, то он продолжается до гибели ткани. Причем, процесс разрушения клеток все время ускоряется.

Следует напомнить, что ущерб здоровью в виде погибших клеток выражается в процентах от общего количества облучаемых клеток органа.

Пшеничников Бронислав Валерианович

Член-корр. Белорусской Академии

Экологической Антропологии,

эксперт Национальной КРЗН Украины,

кандидат технических наук.

Доклад 1. КВАНТОВАЯ ДОЗИМЕТРИЯ

Содержание:

Облучение.

Поток ядерных частиц.

Вторичные электроны.

Поражения клетки.

Митохондрии и повреждения клеток.

Разрушение ядра клетки.

Молекулы ЛС-белка.

Квантовая дозиметрия.

Вычисление эффекта поражения клеток.

Вычисление эффекта разрушения клеток.

Литература.

Доклад 2. ЧЕЛОВЕК И ОБЛУЧЕНИЕ

Содержание:

Фаза фонового облучения

Фаза лучевого склероза

Заболевание.

Фаза выздоровления

Литература

Доклад 1. КВАНТОВАЯ ДОЗИМЕТРИЯ

Облучение.

В настоящее время в Природе существует около полутора тысяч изотопов химических элементов, ядра которых способны испытывать радиоактивные превращения в зависимости от вида частицы, выбрасываемой из ядра. Различают бета-распад, когда материнское ядро испускает электрон, называемый бета-частицей, и альфа-распад, когда из тяжелого распадающегося ядра вылетает ядро атома Гелия-4, называемое альфа-частицей.

После радиоактивного превращения, как правило, материнское и дочернее ядра остаются в возбужденном состоянии. Энергия возбуждения излучается в виде фотона, который называется гамма-квантом. Это есть сгусток электромагнитного излучения. Фотон не имеет массы и не является ядерной частицей.

Таким образом, поток облучающих ядерных частиц состоит в основном из бета-частиц (или реже из альфа-частиц).

Гамма-лучи не воздействуют на молекулы клеток и пролетают сквозь них. Лишь в случае рассеяния гамма-кванта на орбитальном электроны атома происходит акт передачи части энергии кванта электрону. В этом случае за счет приобретенной энергии орбитальный электрон способен изменять свою орбиту в атоме, вызывая повреждение молекулы в клетке.

Для гамма-лучей с энергией ниже величины порядка 40 кэВ преобладает фотоэлектронный эффект, когда фотон всю свою энергию отдаёт выбитому орбитальному электрону. При более высоких энергиях осуществляется комптоновское рассеяние, когда орбитальный электрон, выбитый из своей орбиты, уносит лишь часть энергии гамма-кванта, а фотон с меньшей энергией продолжает путь и может вновь передать часть своей энергии другому орбитальному электрону. Процесс продолжается до значения энергии, когда начинает преобладать фотоэффект. По ряду признаков, в частности, способности передавать часть энергии орбитальным электронам, гамма-лучи принято относить условно к ядерным частицам.

Таким образом, облучение ядерными частицами есть процесс воздействия потока быстрых электронов на живую клетку.

Отдельной составляющей потока является мягкое Рентгеновское излучение, которое сопровождает лишь перестройки электронных оболочек атомов.

Поток ядерных частиц.

Основная особенность ядерных частиц, в отличие от всех других известных источников энергии, есть огромная энергия электронов, которую они способны передавать молекулам живых клеток организма посредством выбивания орбитальных электронов со своих орбит.

В облучающем потоке необходимо выделить три группы первичных электронов, отличающихся по величине энергии, и обусловленной их происхождением. Следует различать: бета-частицы со своим значением энергии в бета-спектре; орбитальные электроны со своим значением энергии в комптоновском спектре гамма-лучей; орбитальные фото-электроны со своим значением энергии конверсионного спектра падающего кванта.

Бета-частицы обладают энергией от 0 кэВ до максимально значения граничной энергии бета-спектра. Энергетический спектр имеют сложную форму. Наиболее вероятное значение энергии бета-частиц равно 1/3 от граничной энергии бета-спектра. Форма спектра, начиная с наиболее вероятного значения энергии, подобна спадающей экспоненте.

Орбитальные электроны комптоновского спектра гамма-лучей имеют распределение от 0 кэВ, но не больше половинного значения энергии породившего его гамма-кванта. В случае фотоэффекта энергия орбитального электрона уменьшается по сравнению с энергией падающего гамма-кванта на величину энергии связи К-оболочки (или L-оболочки).

Первая группа включает в себя диапазон энергий первичных электронов (бета-частиц, комптоновских и фотоэлектронов) от 0 кэВ до 150 кэВ. Вторая – от 150 кэВ до 300 кэВ. Третья – от 300 кэВ до 450 кэВ.

Таблица 1. Воздействие потока первичных электронов и повреждения клеток.				
Группа электронов (кэВ)	Энергия бета-частиц	Энергия гамма-квантов, комптон максимальная		Повреждения клеток
	Максимальная	Кванты	Комптон	Виды повреждения
1	2	3	4	5
1. 0 - 150	450 кэВ	300 кэВ	150 кэВ	Неядерное повреждение
2. 150 - 300	900 кэВ	600 кэВ	300 кэВ	Разрушение ядер клеток
3. 300 - 450	> 1350 кэВ	900 кэВ	450 кэВ	Образование ЛС-белка

Составляющие значения энергии пучка электронов приведены в

столбцах 2 - 4 в соответствующих группах первичных электронов таблицы 1.

Поведение рассеянных орбитальных электронов в клетке зависит от энергии первичных электронов. При этом есть определённая вероятность столкновения их с любой из молекул клетки. Факт столкновения может сопровождаться передачей полностью или частично энергии налетающего электрона атому в составе любой молекулы в клетке. В этом случае констатируется ***акт воздействия потока ядерных частиц на организм – квант воздействия***. Таким образом, при облучении потоком ядерных частиц живой клетки происходит один единственный значимый процесс – **столкновение быстрых электронов**.

Принято различать варианты перехода орбитального электрона внутри атома на более высокую орбиту. Этот процесс называется возбуждением атома. Молекула, в которой находится возбужденный атом, не утрачивает свою целостность и продолжает оставаться в химическом соединении. Ряд последовательных обратных переходов орбитального электрона с наружной на более внутреннюю орбиту с испусканием Рентгеновских квантов возвращает атом в нормальное невозбужденное состояние.

Вылет орбитального электрона за пределы атома называется ионизацией. Он сопровождается увеличением положительного потенциала атома. Молекула, в которой оказался ионизованный атом, способна принимать участие в химических реакциях, невозможных до этого.

Других вариантов воздействия потока ядерных частиц на живую клетку не бывает.

Поток быстрых электронов воздействует только на молекулы в клетках. Нельзя сказать, что ядерное излучение воздействует на какой-то орган или часть его, на систему организма или часть ее. Объектом облучения являются только молекулы в живых клетках.

Вторичные электроны.

В жидкой среде (углеводородов) внутри клетки происходит торможение рассеянных и выбитых электронов. Они теряют свою энергию малыми порциями и ионизируют сотни тысяч других молекул вдоль своего пути.

«На первой (физической) стадии происходят быстрые процессы внутри отдельных микрозон реактивности. Передача энергии молекулам в облученной среде происходит за время порядка 10^{-17} - 10^{-16} секунды. Эти возбужденные частицы способны претерпевать множество дальнейших необычных реакций. Такие возбужденные состояния возникают через 10^{-16} - 10^{-11} секунды после того, как произошла передача энергии. Диссоциация, которая представляет разрыв возбужденной молекулы на разнообразные частицы, все еще обладающие избыточной энергией, происходит во временном интервале от 10^{-13} до 10^{-11} секунды, термализация электронов (вырванных) примерно 10^{-13} - 10^{-11} с. Все эти события завершаются примерно за 10^{-10} секунды после первичной передачи энергии. Так заканчивается физическая стадия». (Гофм-94).

Далее развивается химическая стадия. Химические реакции на ранних этапах затрагивают и саму воду. Все образующиеся компоненты весьма радиационно-способные частицы, которые взаимодействуют со множеством химических веществ в водной среде. «Полагают, что большинство реакций между самыми первичными радикалами и между радикалами и компонентами раствора заканчиваются с образованием конечных продуктов примерно за 10^{-5} секунды. Причем, вся возможная репарационная работа (при периоде полурепаляции примерно 2 - 4 часа) в основном заканчивается за 24 часа». (Гофм-94).

Фримен (Фримен-87, цитируется по Гофм-94), предположил распределение по энергии вторичных электронов. «Около 75% вторичных электронов одного первичного ионизационного трека приобретают энергию, достаточную, чтобы оторваться от иона, рожденного вместе с ним, но не достаточную, чтобы выбить электрон из другой молекулы». Область, где возникает первый вторичный электрон, называется микрозоной реактивности. Дельта-электроны этого класса (1 кл) термализуются за $10^{-11} \div 10^{-13}$ секунды. «Около 15% вторичных электронов (2 кл) приобретают энергию порядка 40 эВ, достаточную для ионизации еще одной молекулы. Эта вторая ионизация возникает в среднем на расстоянии примерно 0,4 нм от первой ионизации. Электроны термализуются на расстоянии нескольких нанометров от положительного иона. Эта область называется двухпарной микрозоной». «Около 10% вторичных электронов (3 кл) приобретают энергию, достаточную для ионизации двух или более молекул (иногда до 10 и более молекул). В пяти-парной микрозоне (5×40 эВ) все пять пар

Таблица 2. Параметры вторичных электронов			
Группа первичных электронов, кэВ	75%	15%	10%
	(32 эВ)	(1*40 эВ)	(5*40 эВ)
1	2	3	4
1. 0 - 150	72 кэВ	18 кэВ	60 кэВ
2. 150 – 300	144 кэВ	36 кэВ	120 кэВ
3. 300 - 450	216 кэВ	54 кэВ	180 кэВ

образуются в пределах одного нанометра друг от друга и за промежутки времени порядка 1 пс (пикосекунды)». (*Гофм-94*).

В таблице 2 в первую группу включены первичные быстрые электроны в диапазоне энергии от 0 кэВ до 150 кэВ. Вторая группа охватывает значения энергии от 150 кэВ до 300 кэВ. Третья – от 300 кэВ до 450 кэВ. В столбцах 2 – 4 указаны затраты на ионизацию с учетом микрозоны реактивности для каждой группы вторичных электронов.

Для первой группы тратится 72 кэВ (48% энергии) на торможение дельта-электронов без ионизации. Если произошло одно столкновение с орбитальным электроном, то при этом затрачено еще 18 кэВ. Таким образом, только 60 кэВ (40%) будет израсходовано на ионизацию молекул в клетке. Видно, что большая часть энергии налетающего электрона не участвует в процессе химических превращений. Оценка потерь энергии торможения электрона показывает, что большая часть ее превращается в тепло. Степень повышения температуры при этом не превышает тысячных долей градуса, что никак не отражается на состоянии организма.

Повреждения клетки.

В зависимости от свойств пострадавшей молекулы и энергии связи отдельных атомов в этой молекуле возможны различные нарушения химических соединений клетки. Все многообразие разных вариантов зависит от вида молекул и прочности связей. Между прочим, наибольшая часть отклонений обуславливает спектр заболеваний организма, который подвергся облучению ядерными частицами.

«Когда организм встречается с радиацией в количествах, которые не превышают его максимальных защитных возможностей, он начинает сразу же энергично восстанавливать нарушенный порядок. Причем таким образом, что в течение 30 дней будет восстановлена половина всего нанесенного повреждения (его называют периодом полувосстановления). А в течение 3 - 3,5 месяцев будет восстановлено

практически все возможное, кроме небольшой части повреждений, которыми, как считают ученые, обусловлен риск более отдаленных последствий облучения». (Антон-87).

Митохондрии и повреждения клеток.

Данные, приведенные в таблице 2, не позволяют составить представления о состоянии облученных клеток. Сегодня известно, что из повреждений в клетке отечная дегенерация, внутриклеточный лизис и изолированное повреждение митохондрий встречаются наиболее часто. Они развиваются независимо друг от друга и удобны для наблюдения. Именно они выбираются в качестве наиболее надежных морфологических критериев для оценки повреждений клеток. (Бычк-2002).

«Отечная дегенерация особенно характерна для сосудистых эндотелиоцитов. Она сопровождается деструкцией цитоструктур, увеличением объема клеток, их вздутием в пространство капилляров.

Основным признаком внутриклеточного лизиса является наличие в цитоплазме ограниченных дефектных участков различных размеров, которые хорошо заметны по резкому просветлению матрикса цитоплазмы и увеличению объема этой части клеток.

Изолированное повреждение митохондрий заметно по образованию миелоидных глыбок на месте частичной дегенерации крист. Реже наблюдается умеренное отечное набухание митохондрий, сопровождающееся частичной редукцией крист без каких-либо иных признаков повреждений цитоплазмы и ядра. Эти дефекты обнаруживали в одной или нескольких митохондриях (реже - во всех)». (Бычк-2002).

«В то же время, облучение вызывает значительное сокращение их количества. Наиболее массивное снижение численности этих органоидов наблюдается при пролонгированном облучении (на 58 %) [суммарная доза = 0,43 Гр] ». (Амбро-2001).

«Однако дефектные митохондрии обнаруживаются далеко не во всех клетках, даже поврежденных. Как правило, нарушения заметны лишь в единичных митохондриях клетки. Что касается ядер, то после облучения такие дефекты, как разрушение ядер, в клетках эндотелия относительно редки. Поврежденные ядра увеличиваются в размерах, постепенно «опустошаются» и разрушаются в результате разрывов ядерной оболочки». (Вороб-85).

«К тому же, против связи обнаруженных нарушений с митотической активностью говорит и то, что эти нарушения первично возникают *не в ядерных*, а в цитоплазматических структурах (ядерные изменения, если они имеют место, являются вторичными)». (Бычк-2002).

«В этих условиях в цитоплазме эндотелиоцитов отмечается повышенное количество крупных вакуолей. В одних случаях усиление вакуолизации (вакуоли формируются за счет слияния микровизикул) можно рассматривать как проявление защитной реакции, направленной на удаление излишков жидкости и растворенных в ней веществ в кровоток. В других случаях *вакуоли возникают при отеком набухании митохондрий с полным разрушением крист, а также элементов эндоплазматической сети и пластинчатого аппарата. При более глубоких повреждениях кристы теряют свою ориентацию и подвергаются деструктивным изменениям. В результате является образование вакуолей с электронно прозрачным содержимым и нередко с хлопьевидными остатками разрушенных крист.* Подобные изменения структуры митохондрий при воздействии ионизирующего излучения наблюдаются в клетках капилляров и других органов». (Амвро-2001).

Обращает внимание на себя тот факт, что главные события после облучения происходят в основном внутри клетки с участием поврежденных митохондрий. Огибающая кривая процесса представляет собой экспоненту, чего и следовало ожидать. Экспериментальные точки ложатся вдоль нее, отражая во времени затухающий процесс восстановления митохондрий и уменьшения их небольшого количества в результате гибели. Таким образом, лишний раз подтверждается, что главная ответственность за процессы в клетке, которые происходят после облучении ядерными частицами, лежит на повреждениях митохондрий. Можно считать, что отечная дегенерация, внутриклеточный лизис и восстановление в клетке поврежденных биомолекул отражаются подобными же закономерностями. В силу более простой структуры и меньшего значения энергии связи таких химических соединений процессы репараций происходят значительно быстрее.

Исходя из того, что эта закономерность относится к любым химическим соединениям, можно утверждать, что, вопреки общей точке зрения, количество ферментов в клетке тоже не остается постоянным, а уменьшается по мере поражения этих молекул быстрыми электронами.

Исключение составляют лишь ядра клеток. Однако, повреждения одной из двух нитей ДНК определяет порядок восстановления ядерных

структур. Именно этим обстоятельством можно объяснить быстрые процессы репараций в этих случае повреждений ДНК в ядре клетки. Этот специфический механизм позволяет сохранять ядро клетки в отличие от любых других повреждений биомолекул в клетке.

До сих пор анализировались процессы, относящиеся к первой группе облучающих электронов с энергией в диапазоне 0 – 150 кэВ. Как следует из таблицы 1, это относится к спектрам бета-частиц с граничной энергией 450 кэВ и комптоновским электронам с максимальной энергией 150 кэВ. Основной механизм защиты организма от облучения ядерными частицами этой группы есть процесс репараций органоидов в клетке.

Все рассмотренные повреждения биомолекул, включая и одонитевые разрывы ДНК ядра, относятся к неядерным повреждениям. Чем меньше энергия первичного электрона, тем мельче дефекты облученных молекул и тем быстрее достигается конечный результат восстановления. И наоборот, многоступенчивость при восстановлении сложных химических соединений требует участия нескольких последовательных актов репараций, что значительно удлиняет получения конечного результата.

Характерная особенность потока первой группы облучающих электронов есть мягкая составляющая спектра быстрых электронов. Этим свойством отличаются изотопы так называемого естественного (природного) радиационного фона, который состоит из космической радиации и излучений естественных радиоактивных элементов земной коры (урана, радия, тория и др.). Сюда же следует отнести медицинскую рентгенодиагностику.

Разрушение ядра клетки

Особенностью второй группы первичных электронов с энергией 150 – 300 кэВ (см. Таблица 1) является способность разрушать ядра клеток. Более быстрые первичные электроны, в частности бета-частицы близкой к граничной энергии спектра, способны производить более чем два разрыва нитей ДНК ядра. Такие поломки не восстанавливаются и клетка гибнет.

При отрыве гидроксильных оснований от любых молекул и последующих химических превращениях осколков образуется группа агрессивных веществ, являющихся, по-видимому, основным фактором перекисного окисления липидов (ПОЛ), что так же приводит к гибели

клетки. Весь набор органелл, включая ядро, одновременно оказывается в межклеточном пространстве. Процессы вне зависимости от интенсивности облучения идут одновременно. При этом с равной вероятностью повреждаются и клетки сосудов кровеносной системы, что особенно серьезно для наиболее важных, «рабочих» участков – капилляров. Образующиеся разрывы стенок сосудов способствуют дополнительному проникновению в межклеточное пространство содержимого сосудов и образованию *тромбов в капиллярах*, нарушению режима микроциркуляции, что, в свою очередь, на данном этапе препятствует свободному проникновению ПТР в кровь и способствует накоплению их в тканях.

«В этих пунктах обнажается базальный слой капилляра. Он сохраняется как единственный структурный компонент стенки, поддерживающий ее непрерывность в дефектных местах. В редких случаях наблюдается и одновременное повреждение базального слоя, что сопровождается накоплением тромбоцитов в зоне дефекта. Такие картины обнаруживаются преимущественно в венулах и венозных отделах капилляров и встречаются тем чаще, чем выше доза облучения и чем больше период после облучения. Их возникновение не сопровождается существенным расширением просвета сосуда». (*Вороб-85*).

Некоторые ученые полагают, что повреждение ДНК-мишени является основным механизмом действия ионизирующего излучения высокой интенсивности, а образование свободных радикалов, являющееся пусковым фактором для перекисного окисления липидов (ПОЛ), может быть основным механизмом действия излучений низкой интенсивности. По-видимому, следует считать это мнение ошибочным, поскольку радиация действует статистически, не зависимо от интенсивности. Оба вида процессов имеют место одновременно и всегда.

В нормальных условиях существует возможность нейтрализации этих продуктов постоянно присутствующими в ткани в небольшом количестве (которое зависит, что очень важно, только от индивидуальных особенностей организма) противотканевыми антителами, получившими название «естественных» или «нормальных» аутоантител (ААТ). При определенных условиях, главное из которых - *небольшое* количество растворенных в крови или лимфе клеточных продуктов, противотканевые естественные антитела связывают эти тканевые вещества, образуя с ними растворимый или нерастворимый

комплекс. Фагоцитирующие клетки захватывают этот комплекс и прекращают вредное воздействие продуктов клеточного метаболизма.

Таким образом, одним из важнейших факторов, определяющих характер дальнейшего развития лучевого поражения, является соотношение между количеством тканевых продуктов и аутоантител в тканях.

(Более точно: соотношение между скоростью гибели клеток, количеством ПТР в тканях, скоростью поступления ПТР из тканей в кровь, количеством ПТР в крови, скоростью поступления ААТ в кровь, количеством ААТ в крови, скоростью поступления ААТ из крови в ткани и количеством свободных ААТ в тканях.)

Если скорость гибели клеток уравновешена поступлением ААТ из крови, что реализуется при незначительном облучении, то накопление не происходит, и это есть естественное состояние организма при облучении привычным фоном. Если же скорость гибели клеток в тканях превышает скорость поступления ААТ из крови, т.е. происходит накопление ПТР в кластерах в тканях, то развивается *лучевой склероз*.

В начальный период при лучевом склерозе количество циркулирующих ААТ в крови практически не увеличено, а число проникающих в ткань достаточно для полной нейтрализации. По мере увеличения интенсивности облучения баланс нарушается. Не все образовавшиеся тканевые продукты оказываются нейтрализованными. Ситуация усугубляется в связи с образованием тромбов в поврежденных капиллярах. Приток ААТ в ткань еще более замедляется. Растет отравление ткани продуктами клеточного метаболизма с образованием свободных токсинов. Эти вещества, в свою очередь, вызывают гибель интактных клеток в кластерах, и дальнейшее увеличение количества ПТР. Среди таких клеток с равной вероятностью могут быть и клетки кровеносных сосудов. Описываемый процесс уже не связан с облучением, а продолжается и после окончания облучения.

Таким образом, изменения антигенных свойств тканей непосредственно после облучения минимальны и нарастают по мере развития лучевого поражения, так что эти изменения могут быть и следствием, и причиной, развивающихся процессов деструкции тканей в облученном организме.

Происходит самоподдерживающееся отравление тканевыми продуктами собственно тканей в районах расположения кластеров и поврежденных капилляров в условиях, когда защитная роль продуцируемых ААТ становится недостаточной. Растущая

концентрация в ткани ПТР способствует медленному распространению их от места поражения и медленному незначительному поступлению в далеко расположенные от места поражения сосуды лимфатической и венозной сети, что практически не отражается на продукции ААТ, поступающих в кровь. Росту концентрации ААТ в крови способствует лишь образование ПТР *в самой крови*. Таким образом, накопление ПТР в *тканях* идет в условиях сохранения практически неизменной концентрации их в *крови*. Это очень важный факт. Гибель капилляров не позволяет ускорить нейтрализацию, и оба процесса протекают параллельно.

Рост концентрации ПТР в тканях опережает рост продукции и концентрации ААТ в крови, что ведет к постепенному зашлаковыванию и отравлению тканей в области поражения. Скорость образования ПТР зависит от их начальной концентрации, созданной при дополнительном сверх фоновом облучении. Концентрация после окончания облучения продолжает нарастать по экспоненциальному закону.

Основой лучевого склероза, таким образом, является первоначально инициированная ионизирующим излучением и постоянно нарастающая гибель клеток, сопровождающаяся деградацией капиллярной сети. Это приводит к развивающемуся нарушению системы микроциркуляции, клеточному утомлению, а, в конечном итоге, к некрозу тканей в области поражения, отказу отдельных органов и систем и к гибели организма при нарастающих ишемических явлениях.

Молекулы ЛС-белка.

В то же время существует еще один процесс в третьей группе первичных электронов (300 – 450 кэВ). Воздействие весьма высокоэнергетических бета-частиц приводит к безусловной гибели клетки, вызванной множественными разрывами нитей молекул ДНК ядра клетки. В процессе, возможно, участвуют две клетки: ядро одной разрушается и клетка гибнет, а ядро второй (соседней) бомбардируется осколками ДНК первой. При этом образуется молекула ЛС-белка. Среди бесчисленных вариантов исходов этого процесса возможны такие повреждения ДНК ядра второй клетки, которые по свойствам продолжают удовлетворять требованиям родных ДНК, но в тоже время приобретают новые свойства. Одним из них является способность разрушать соседние клетки. Здесь и в дальнейшем аббревиатурой "ЛС" обозначены молекулы, приводящие к образованию чуждого ЛС-белка

(RC-molecule) в процессе преобразования второй облученной клетки. ЛС – это сокращенное название болезни – *Лучевой Склероз*, или, вернее, названия состояния пораженного организма.

Следует особое внимание обратить на ЛС-белок. Это не обычный белок. Это новый тип белка, с модифицированной молекулой ДНК. Вероятность его образования оценивается как один к ста, по сравнению с гибелью клетки после двунитевого разрыва ДНК. (Пиен-2006-2).

Два основных свойства ЛС-клетки – нечувствительность к действию иммунной системы. Организм просто воспринимает эту опасную, модифицированную молекулу ДНК как свою собственную. Второе свойство – способность ЛС-клетки вызывать разрушение соседних клеток.

При воздействии ЛС-клетки на соседнюю клетку последняя приобретает свойства ЛС-белка, т.е. при этом рождается новая ЛС-клетка. *Процесс носит цепной характер.*

Агрессивность ЛС-клеток в организме приводит к постепенному расширению области радиационного поражения за счет гибели пограничных клеток. Теперь ясно, что конечный результат («доза-эффект») определяется не столько полученной «дозой», сколько наличием в потоке высокоэнергетических бета-частиц и временем облучения и после него, когда включается в действие разрушающий механизм ЛС-клеток.

Таким образом, более точно это состояния организма и называется Лучевым Склерозом. Основная особенность его – гибель клеток, нарастающая во времени, возникающая только при облучении высокоэнергетическими бета-частицами радиоактивного превращения ядер, и продолжающаяся после его прекращения. (Пиен-2003-1).

ЛС-белок сохраняет свою разрушительную способность в течение многих лет (незаживающие язвы после радиационных ожогов). Как показали статистические наблюдения, полупериод развития Лучевого Склероза у пострадавших в результате чернобыльской трагедии составил примерно 10 лет. (Пиен-2003-1). Малость величины эффекта и отдаленность последствий скрывали фатальную истину. Так называемые «отдаленные последствия облучения» ускользали из поля зрения.

Подводя итог воздействия быстрых электронов на живую клетку организма можно констатировать.

1. Прежде всего, как видно из таблицы 1, повреждения клеток связанное с воздействием первичных электронов мягкого излучение

первой группы (0 – 150 кэВ) наносит несущественный вред клетке – неядерные повреждения, затрагивая лишь небольшие фрагменты органелл и биомолекул. Организм легко справляется с ним путем репараций, восстанавливая нормальное функционирование клетки.

2. Вторая группа первичных электронов (150 – 300 кэВ) способна разрушать ядра клеток, вызывая гибель клетки. Организм не успевает нейтрализовать продукты тканевого распада (ПТР). Образуются кластеры. В зоне гибели клетки повреждаются кровеносные сосуды микроциркуляции. Процесс развивается по экспоненте.

3. Третья группа первичных электронов (300 – 450 кэВ) включает в себя в основном высокоэнергетические бета-частицы с энергией больше 1 МэВ, что способствует рождению ЛС-белка. ЛС-клетки за счет разрушения пограничных клеток имеют коэффициент размножения в кластере более 1. Процесс носит цепной характер.

Теперь ясно, что основную опасность в радиационном потоке несет бета-излучение с энергией более 1 МэВ.

Квантовая дозиметрия.

Физические процессы, происходящие в живых клетках при облучении их ядерными частицами, требуют особого подхода и учета последствий этого облучения. Совершенно очевидно, что здесь не применимы общие приемы интегральной классической дозиметрии. Главное отличие состоит в самом единичном факте воздействия излучения на клетку. Ионизация и возбуждение атомов в молекулах характеризуется величиной затраченной в процессе передачи энергии, ее распределением между сталкивающимися электронами, углом между ними, и уносимой каждым столкнувшимся электроном доли энергии. По этой причине все разговоры об интегральной энергии потока частиц, затраченной при облучении, теряют всякий смысл. Речь может идти только о частоте событий в клетке без какой-либо привязке к потоку энергии облучения. Здесь важен сам факт – **квант воздействия**. По этой причине целесообразно назвать эту дозиметрию квантовой, в отличие от классической энергетической.

Квантовая дозиметрия рассматривает два процесса: **повреждения** клеток и **гибель** клеток.

Основой вычисления эффекта поражения организма являются прямые измерения загрязнения территории радиоактивными веществами. Для этого достаточно всего одной единицы – например Кюри, отнесенной к площади, т.е. Кюри/км² или Кюри/м² и знание вида излучения (бета или альфа). Анализ изотопного состава загрязнения позволяет однозначно определить состав групп первичных электронов, что сразу же, вместе со знанием времени пребывания человека на загрязненной территории, дает предпосылки для вычисления значения эффекта поражения клеток и эффекта разрушения клеток.

Квантовая дозиметрия позволила перейти к прямым измерениям уровня загрязнения на местности и влиянию его на оценке вреда здоровью. Так оценивается состояние функциональной недостаточности тканей организма.

Вычисление эффекта поражения клеток.

Повреждения клеток характеризуются последствиями воздействия потока комптоновских электронов, всех трех групп первичных электронов, и потоком соответствующих мягких бета-частиц первой группы и частью мягкой составляющей бета-спектров до величины

примерно 1 МэВ группы 2 и 3. Сюда относятся все неядерные повреждения, включая одностранные разрывы ДНК ядер. Это в основном повреждения митохондрий и больших и малых биомолекул.

Такой действующий поток облучения сохраняется максимальным, благотворя постоянно действующим репарациям, вплоть до начала его уменьшения.

Таким образом, получаемый эффект повреждения сохраняется постоянным в течение всего времени облучения до момента окончания облучения. Далее остаётся только спад интенсивности репараций, который постоянно уменьшается до достижения величины привычного радиационного фона. Спад концентрации $U(t)$ в облученных клетках подчиняется закону спадающей экспоненты: $U(t) = U_0 \cdot \exp(-0,02 \cdot t)$, где время t измеряется в сутках. Следовательно, при таком облучении организма эффект повреждения не меняет состав тканей ни количественно, ни качественно, сохраняя функциональные особенности клеток. Естественно, что в условиях действия только привычного радиационного фона концентрация $U(t) = 0$ (всегда равна нулю и сбалансирована действием репараций).

Как уже говорилось, процесс восстановления поврежденных молекул в клетках продолжается примерно в течение полугода после облучения.

Вычисление эффекта гибели клеток.

Разрушения клеток сказываются только лишь при наличии в первичном потоке бета-частиц, с энергией начиная с 450 кэВ. Это основной интервал электронов второй и третьей группы, инициирующих начало и развитие лучевого склероза. Сюда же относятся электроны третьей группы, ответственные за рождение молекул ЛС-белка.

Разрушение тканей выражается в основном в гибели клеток в результате нерепарированных множественных повреждениях ДНК ядра. Следует подчеркнуть, что эффект разрушения тканей всегда только увеличивается, причем процесс происходит как во время облучения, так и после окончания его. Это обстоятельство связано с образованием, как уже говорилось выше, агрессивных соединений во время разложения продуктов тканевого распада (ПТР) после гибели клетки. Увеличение эффекта разрушения $R(T)$ подчиняется закону растущей экспоненты: $R(T) = R_0 \cdot \exp(g \cdot T)$, где время T измеряется в годах.

Как уже упоминалось, коэффициент g в формуле разрушения, определенный экспериментально, равен $g = 0,23$ (1/год). Это позволяет

получать значения $R(T)$, соответствующие десятикратному увеличению концентрации в течение 10 лет. Данные были получены из анализа наблюдений за развитием лучевого склероза у ликвидаторов в течение более 15 лет.

Отдельный разговор касается разрушения тканей с образования ЛС-белка. К сожалению, в этом случае, значение коэффициента g в формуле $R(T)$ резко отличается от вышеприведенного. Косвенные оценки дают величину порядка одной сотой по сравнению с вероятностью гибели клеток при развитии состояния лучевого склероза, т.е. $h = 0,01$ (1/год). Здесь коэффициент g заменен на h , что соответствует новым значениям $R_h(T)$.

Есть ещё одна существенная особенность в описании механизма образования ЛС-белка – цепная реакция в процессе при размножении ЛС-клеток, связанная с разрушением пограничных клеток каверны. Действительно, после разрушения ядра клетки поврежденной излучением рождается вторая клетка ЛС-белка. Таким образом, количество молекул увеличивается, а не остается постоянным. В этом случае при вычислении ущерба в формуле следует заменить константу $R_0 = R_0 \cdot \exp(0,1 \cdot T)$. Тогда выражение для эффекта разрушения с образованием молекул ЛС-белка будет иметь вид: $R_h(T) = (R_0 \cdot \exp(0,1 \cdot T)) \cdot \exp(h \cdot T)$, где время T (годы) включает и время облучения и время после облучения, а величина $h = 0,01$ (1/год). (Пшен-2006-2).

Следовательно, при облучении организма первичными электронами второй и третьей групп эффект разрушения постоянно растёт и после окончания облучения за счёт процесса развития лучевого склероза. А в условиях развития ЛС-белка дополнительно увеличивается количество ЛС-клеток за счёт разрушения пограничного слоя клеток. Таким образом, процесс разрушения кластеров клеток развивается в ускоренном темпе.

При этом не сохраняется функциональный состав и процентное соотношение клеток в тканях, что носит вероятностный характер. Единственное условие, при котором эти процессы возможны – в начальный момент облучение организма сверх фонового значения бета-частицами с величиной энергии выше 450 кэВ. Это необходимое и достаточное условие. Если такой процесс единожды начался, то он продолжается до гибели ткани. Причем, процесс все время ускоряется.

Гибель клеток определяет предел жизнеспособности организма. Следует напомнить, что эффект разрушения выражается в процентах от общего количества погибших клеток органа.

Литература

(*Антон-1987*) – Антонов В.П. Радиационная обстановка и ее социально-психологические аспекты. / Общ. "Знание", УССР, Киев, 1987, 48 с.

(*Амвро-2001*) – Амвросьев А.П. Состояние кровеносных капилляров яичника плодов белой крысы после облучения в различные периоды их эмбриогенеза Радиационная биология. Радиоэкология. Том 41, №5, 2001, 373-377.

(*Бычк-1986*) – Бычковская И.Б. Проблема отдаленной радиационной гибели клеток. /М. Энергоатомиздат. 1986. 158 с.

(*Бычк-2002*) – Бычковская И.Б., Степанов Р.П., Федорцева Р.Ф. Детерминированные последствия действия излучения в малых дозах. Особые долгоживущие клеточные эффекты в эндотелии кровеносных сосудов.// Журнал "Медицинская радиология и радиационная безопасность", том 45, №1, Издатель Медицинский радиоэкологический научный центр РАМН. 2002. 26-35 сс.

(*Вороб-1985*) – Воробьев Е.И., Степанов Р.П. Ионизирующая радиация и кровеносные сосуды. М. Энергоатомиздат. 1985. 124 с.

(*Гофм-1994*) – Джон Гофман , Чернобыльская авария: радиационные последствия для настоящего и будущих поколений, «Вышэйшая школа», Минск, 1994. С. 574.

(*Пшен-2003-1*) – Пшеничников Б.В. Лучевой склероз и синдромы болезни. Введение в теорию радиационного поражения человека. Раздел II. // Экологическая антропология. Ежегодник. Лекция. Издание: Белорусский комитет «Дзеці Чарнобыля». Минск. 2003. С.

(*Пшен-2006-1*). – Пшеничников Б.В. Поражение организма радиоактивным излучения. Доклад // V съезд по радиационным исследованиям, Москва, 10-14 апреля 2006 года.

(*Пшен-2006-2*) – Пшеничников Б.В., ЛС-белок и лучевой склероз, лекция, XIV Международная научно-практическая конференция «Экология человека в постчернобыльский период», Минск 13-15 декабря 2006 г.

«Уважаемый Бронислав Валерианович,

Я получила и прочла тезисы Вашего сообщения. Конечно, Ваша работа представляет большой интерес для радиобиологов. Однако, программа конференции уже заполнена, материалы уже в работе, оргкомитет больше не рассматривает эти вопросы, и опубликовать их в сборнике мы уже не сможем. Я думаю, что мы ознакомим участников конференции с Вашей работой, представив ее в виде стенда во время конференции. Согласны ли Вы с таким предложением?

Кроме того, я думаю, что многие радиобиологи уже знают Ваши работы по опубликованным монографиям.

Желаю Вам дальнейших успехов,

Е.Б.Бурлакова. 11.04.07.»

Доклад 2. ЧЕЛОВЕК И ОБЛУЧЕНИЕ

Процесс облучения организма начинается с проникновения ядерной частицы в клетку биологической ткани. Значимым событием является сам факт столкновения быстрого электрона с орбитальным из молекулы. Последствия возможны двух типов: возбуждение атома или ионизация его с удалением орбитального электрона за пределы атома. Других вариантов не бывает.

Фаза фонового облучения.

Следует сразу же уточнить понятие «доза». Оно обозначает **акт** воздействия частицы **на молекулу** в клетке. В частности, "минимальная доза, получаемая ядром клетки, всегда определяется энергией, которая передается через ионизационный трек быстрым электроном. Такую энергию мы не можем ни изменить, ни регулировать, и это приводит к принципиальному отличию воздействия ионизирующего излучения от токсических веществ". (Гофм-94-1).

Существуют **три фазы** облучения, характеризующие состояние организма: **фоновое облучение, лучевой склероз и фаза выздоровления.**

В первой фазе внутри клетки преобладают быстрые физические процессы, химические реакции и диссоциация поврежденных молекул, приводящие к возникновению и трансформации конечных радиационных продуктов. Причем, «вся возможная репарационная работа (при периоде полурепаляции примерно 2 - 4 часа) в основном заканчивается за 24 часа». (Гофм-94-2). А в течение 3-3,5 месяцев заканчиваются биологические процессы, которые восстанавливают практически все возможное. (Антон-87). Таким образом, **после облучения клеток биологические процессы в них заканчиваются восстановлением нормального состояния тканей меньше чем через полгода.**

Для восточной Европы уровни радиоактивного фона колеблются в пределах 10-15 мкбэр/час. Широко известно, что иммунная система способна справляться длительное время с **троекратной перегрузкой** вредного воздействия. (Такой процесс называется лейкоцитозом.) Следовательно, иммунная система человека способна практически

противостоять радиационной нагрузке до **50 мкбэр/час** (этим определяется предельно допустимый уровень – ПДУ), а поглощенная **доза при этом остается равной нулю**. Очень важный результат!

Процессы, происходящие в клетках организма под действием радиоактивного фона, характеризуют **нулевую фазу облучения – фоновое облучение**, которая охватывает очень большой круг вопросов, связанных с существованием Человека, как биологического вида. Главная особенность состояния организма в фоновой фазе – **наличие репараций и сбалансированность иммунной системы**. Если человек в течение жизни не подвергался облучению выше ПДУ, то его поглощенная доза к **70** годам будет полностью скомпенсирована действием иммунной системы и составит не **35 бэр**, а **ноль**. В этом вопросе необходимо поставить точку раз и навсегда. **Доза в фоновой фазе облучения всегда равна нулю**.

Радиоактивный фон величиной 10 мкбэр/час в 1 грамме ткани (в котором содержится в среднем $3,5 \cdot 10^8$ клеток) рождает в час: **3,5 молекулы ЛС-белка** (молекулы Лучевого Склероза), **350 двойных разрывов ДНК** ядра клетки, и около **200000** поврежденных молекул (ПМ). Примерно 350 случаев из них приводят к гибели клетки. Остальные нарушения практически полностью восстанавливаются с помощью репараций. (Пшен-2006).

Фаза лучевого склероза.

По мере увеличения потока налетающих частиц сверх **50 мкбэр/час** иммунная система человека дает сбой и не может больше справиться с возросшим количеством продуктов клеточного распада (ПТР). Образуются области повышенной концентрации ПТР – **кластеры**. Сказывается возросшая вероятность случаев обрывов двух нитей ДНК, вызывающих гибель клеток. Процесс переходит во вторую фазу облучения – **фазу лучевого склероза**.

Среди **зон** поражений тканей особое место занимают разрушения в районе **расположения кровеносных сосудов**. Страдает, прежде всего, **микроциркулярная сеть**. На месте погибшей клетки сосуда обнажается базальный слой капилляра. Он сохраняется как единственный структурный компонент стенки, поддерживающий ее непрерывность в дефектных местах. В редких случаях наблюдается и одновременное повреждение базального слоя, что сопровождается накоплением тромбоцитов в зоне дефекта. (Вороб-85). Ток крови на таком участке

капилляра прекращается. Процесс деструкции ткани и **соседних капилляров продолжает идти и в отсутствии облучения**. Нарушение микроциркуляции приводят к развитию ишемических явлений в пораженных районах. Это не склеротические изменения, а **сосудистые, свойственные поражению органов именно ядерными частицами**.

Состояния организма называется **Лучевой Склероз**. **Основная особенность его – гибель клеток, нарастающая во времени, возникающая только при облучении радиоактивными частицами ядер клеток тканей, и продолжающаяся после его прекращения**. (Пиен-2001). Описанный механизм реализуется во всем организме одновременно и приводит к нарушению сбалансированности жизненных процессов.

Этому способствует еще один очень важный процесс – **накопление ЛС-белка в зоне поражения**. Здесь и в дальнейшем аббревиатурой «ЛС» обозначены молекулы, приводящие после разрушения ядра облученной клетки к образованию **чуждого ЛС-белка (RC-molecule)**. Это не обычный тип белка.

Он появляется среди многих вариантов повреждения молекул ДНК ядра **только при столкновении с очень быстрым электроном**. Вероятность его возникновения оценивается как один процент по сравнению с частотой гибели клетки после двунитевого разрыва ДНК ядра. Клетка в этом процессе гибнет. Основное свойство ЛС-молекулы – **неуязвимость со стороны иммунной системы**. Организм просто не видит чуждую молекулу, принимая её как свою собственную.

Второе свойство ЛС-молекулы – способность вызывать **разрушение соседней клетки**. При чем, при воздействии ЛС-белка на соседнюю клетку в ней рождается своя новая молекула ЛС-белка. **Процесс носит цепной характер**. Агрессивность молекулы ЛС-белка в организме приводит к постепенному расширению области кластера радиационного поражения за счет гибели пограничных клеток. Разрушительная способность сохраняется **в течение многих лет!** Как показали статистические наблюдения, полупериод развития Лучевого Склероза у пострадавших людей в результате чернобыльской трагедии составил примерно **10 лет**. (Пиен-2005). А малая величина эффекта присутствия не позволяла обнаружить его на фоне мощных процессов репараций.

Действие ЛС-белка наглядно проявляется на примере незаживающих язв при лучевых ожогах. Края пораженного участка не поддаются лечению из-за большой концентрации молекул ЛС-белка. Больше того,

пограничный слой ткани постоянно разрушается. Так же ведут себя края кластеров внутри различных видов ткани облученного организма.

Конечный результат («доза-эффект»), таким образом, определяется **не столько полученной дозой, сколько временем умножения числа молекул ЛС-белка после облучения.** В этом состоит основная опасность облучения человеческого организма в **фазе лучевого склероза.** После облучения в полях сверх **50 мкбэр/час** начинает преобладать распад тканей. Процесс ускоряющийся.

Заболевание.

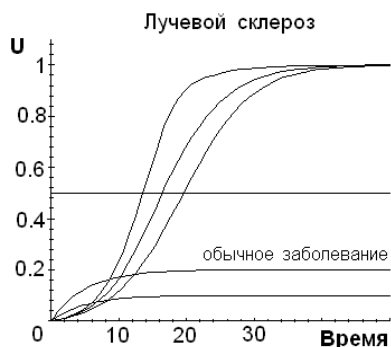
Происходит **самоподдерживающееся** отравление продуктами собственных тканей в районах расположения поврежденных капилляров в условиях, когда защитная роль иммунной системы становится недостаточной. Растущая концентрация кластеров в ткани способствует **медленному расширению их в межклеточном пространстве.** **Накопление ПТР в тканях идет в условиях сохранения практически неизменной концентрации их в крови.** Это очень важный факт. Гибель капилляров не позволяет ускорить нейтрализацию, и оба процесса протекают параллельно.

Внешне все выглядит как у обычного организма. Обычные анализы крови. Обычная деятельность органов. Лишь всё немного **опаздывает** по времени, немного больше **устает**, больше времени требуется на **отдых**, немного **замедленная** реакция, **немного** слабеет память... Это и есть лучевой склероз.

По мере облучения все показатели здоровья организма ухудшаются. При этом, что очень важно, все соотношения параметров остаются приблизительно в норме. Облученный человек с виду ни чем не отличается от необлученного. Но все жизненные показатели **заторможены.** И чем больше времени прошло **после облучения при той же дозе,** тем выше степень поражения организма лучевым склерозом.

Таким образом, ***основой лучевого склероза, является первоначально инициированная излучением и постоянно нарастающая гибель клеток, сопровождающаяся деградацией капиллярной сети. Это приводит к развивающемуся нарушению системы микроциркуляции, а, в конечном итоге, к некрозу тканей в области поражения, отказу отдельных органов и систем, и к гибели организма при нарастающих ишемических явлениях.*** (Пшен-2006-2). Речь идет об инсультах и

инфарктах в различных органах и обострениях хронических заболеваний.



Отсюда следует очень важный практический вывод: нагрузки (любые: физические, эмоциональные, психические) для больных лучевым склерозом должны быть снижены, и **не достигать** жизненного предела, который постоянно снижается и всегда зависит лишь от степени развития болезни. **Этот предел никогда не известен заранее!** Приближение к нему опасно, что связано с последующим **очень**

затрудненным и медленным восстановлением затраченных сил.

На **рис.1** представлен ход развития U болезни после облучения. График позволяет сравнить характер лучевого склероза (верхние кривые) с развитием обычного хода нормального заболевания группы «А» (нижние кривые). Хорошо видна резкая разница характера двух процессов. (Пшен-2005).

Из всех облученных тканей только те, в которых концентрации ПТР достигла критической, могут считаться больными лучевым склерозом.

Таблица 1. Виды агрессивности заболеваний группы В©.

Вид	К л а с с	Периоды наблюдения (годы)					
		5	10	15	20	25	30
I	Система кровообращения	79,5	78,4	75,9	71,6	66,1	60,1
	Органы пищеварения						
	Нервная система						
II	Костно–мышечная система	9,0	10,5	11,5	13,2	15,1	16,5
III	Эндокринная система	8,0	8,8	10,1	12,4	13,5	19,0
	Мочеполовая система						
IV	Кровь и кроветворные органы	2,5	2,4	2,5	2,8	3,3	3,9
	Новообразования						

Организм, оказавшийся за этим рубежом, далее не способен продолжать борьбу, и ухудшение состояния начинает развиваться ускоренными темпами. Число больных лучевым склерозом со временем среди облученных увеличивается за счет тех, кто уже достиг критического

уровня. В пределах все облученные (100%), получившие дозу сверх **0,5 бэр/год**, окажутся больными. **Обратного пути нет.**

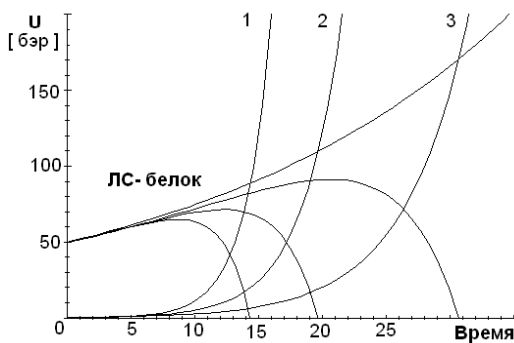
В таблице 1 сверху вниз указаны виды агрессивности классов болезней, которые устанавливают причинную связь с поражением организма радиоактивным излучением. Наиболее агрессивны болезни, системы кровообращения и нервной системы. А так же класс органов пищеварения, который зависит и от системы кровообращения, и от нервной системы. Большинство облученных страдает в первую очередь именно от болезней этих классов. (Пиен-2006).

Надо сказать правду, что Лучевой Склероз сегодня *самое опасное* и *широко* распространенное заболевание, которое тенью сопровождает плоды необдуманного использования ионизирующего излучения. **Вернее, это не болезнь, а состояние организма, связанное с ускоряющимся распадом ткани и характеризующим фазу лучевого склероза.**

Фаза выздоровления.

И все-таки есть выход, казалось бы, из безвыходного положения. Так называемые «отдаленные» последствия облучения и есть основная, главная составляющая болезни. Коварный характер этого состояния скрыт очень медленным и постепенным периодом, который длится **годами**. Фактически лучевой склероз и предсказуем, и начинается сразу же после облучения. Но лишь недостаточность методов и аппаратуры современной диагностики не позволяют сегодня обнаружить уже начавшийся процесс.

При этом роль **ЛС-белка** трудно переоценить. Его появление подчеркивает фатальность происходящих событий. Рост числа молекул ЛС-белка, продолжающийся и после облучения благодаря коэффициенту его размножения, ускоряет распад тканей. Главная особенность таких молекул, как уже указывалось, это их способность ни чем не отличаться от собственных. Но человеческий организм в силу исторической памяти все-таки способен с трудом отличить чуждые молекулы, но ему требуется время. Усугубляется всё очень малым количеством самих ЛС-молекул. В результате **проявляется утраченная способность производить антитела к молекулам ЛС-белка**. Процесс восстановления растягивается на годы.



На **рис.2** для примера рассмотрена схема развития **третьей фазы** — **фазы выздоровления**.

Пусть организм подвергся облучению дозой **50 бэр**. Видно, что количество ЛС-белка увеличивается по экспоненте примерно на **3** процента в год. Через **5** лет после облучения намечается заметное количество антител

против чуждых молекул. Скорость выработки должна быть примерно в **10** раз превышать скорость образования молекул ЛС-белка (экспоненты 1, 2, 3). Успех борьбы зависит от состояния облученного организма. На схеме показаны **разности экспонент** ЛС-белка и антител. Точки кризиса хорошо видны. В эти моменты времени количество ЛС-молекул соответствует концентрации антител, которая постоянно увеличивается.

Развитие лучевого склероза при небольшой дозе по срокам заканчивается в течение 12 -15 лет. (Экспонента 1.) Если поглощенная доза была той же (50 бэр), но организм был ослаблен, то требовалось бы 17 - 20 лет. (Экспонента 2.) Если доза такая же (50 бэр), а организм еще более слабый, то кризис мог наступить позже 25 лет, или не наступить вообще. **Болезнь в этом случае побеждает.**

Следует особо подчеркнуть **улучшение состояние организма** после преодоления кризиса в борьбе с молекулами ЛС-белка. Много сил уходит на эту победу. Зато в качестве награды **во много раз возрастает иммунитет!** Все силы, которые были заняты в сражениях, освободились и начали восстанавливать поврежденные органы. **Начинается возрождение организма!** В результате срок жизни увеличивается дополнительно на **10 - 15** лет!

Еще одно важное следствие. Что такое гормезис? Конечно же, облучение не может приносить пользу. Но в процессе облучения организм при определенных условиях ценой мощных затрат жизненных сил побеждает развивающийся разрушительный механизм распада тканей. Это сравнимо по аналогии с вакцинацией. Идеология процесса та же, т.е. есть облучение, как прививка против облучения! Логика позволяет вернуться к вопросу о гормезисе. Действительно, если

радиация помогает победить механизм воспроизводства ЛС-белка, то с этой точкой зрения можно согласиться, что она полезна.

Теперь ясно, по какой причине высоко в горах велик процент долгожителей. Там большая энергия космического излучения ядерных частиц, что обеспечивает раннее рождение ЛС-белка в условиях привычного фона в раннем детстве. А в борьбе с ним укрепляется иммунная система. И эта особенность передается по наследству.

Другой пример подсказывают долгожители атомной индустрии. Среди них не мало профессионалов, проработавших не один десяток лет в условиях повышенного ядерного облучения.

Сразу же необходимо подчеркнуть, что речь идет о **физически здоровых** людях без хронических заболеваний. Совершенно ясно, что в условиях, когда организм затрачивает много энергии в борьбе с ЛС-белком, не всегда, и не для всех эти траты возможны и оправданы. Медицине предстоит огромной важности научно-исследовательская работа по выяснению условий борьбы с ЛС-белком. В этом залог сохранения будущего населения Планеты.

Литература

(Антон-87) – Антонов В.П. Радиационная обстановка и ее социально-психологические аспекты. / Общ. "Знание", УССР, Киев, 1987, 48 с.

(Вороб-85) – Воробьев Е.И., Степанов Р.П. Ионизирующая радиация и кровеносные сосуды. /М. Энергоатомиздат. 1985. 124 с.

(Гофм-94-1) – Гофман Джон Рак, вызываемый облучением в малых дозах: независимый анализ проблемы. / Изд. Социально-экологическое. Москва. 1994, с. 354.

(Гофм-94-2) – Гофман Джон Чернобыльская авария: радиационные последствия для настоящего и будущих поколений. / Изд. "Вышэйшая школа", Минск. 1994, с. 574.

(Пшен-2001) – Пшеничников Б.В., Иванова Н.В. Лучевой склероз и общее поражение организма. // Международный журнал радиационной медицины, том 3, № 1-2, 2001, с. 278-279.

(Пшен-2005). – Бронислав Пшеничников. Теория поражения организма радиоактивным излучением. /Сборник докладов по лучевому склерозу. Изд. ЧП "Кантри Лайф", Киев, 2005, 136

(Пшен-2006-1) – Пшеничников Б.В. «Из-за стола могил не видно» // Газета «2000». №10(309), 10-16 марта 2006.

(Пшен-2006-2) – Пшеничников Б.В. Поражение организма радиоактивным излучения (доклад Москва) // V съезд по радиационным исследованиям, Москва, 10-14 апреля 2006 года.

РАСПАД ЖЕСТКОГО БЕТА-СПЕКТРА ВЫБРОСА

№	Изо- топ	Пер- иод	Бета- частицы			Радиоактивность на конец периода							
			α $\Sigma\alpha$	$\alpha_{\text{ж}}$ Σ	$E_{>1}$ МэВ	30 дн	60 дн	6 м	1 г	2 г	4 г	6 г	12 г
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	^{143}Ce	1,38 дн	5,31	4,0	0,23								
3	^{149}Pm	2,2 дн	0,89	0,9	0,08								
5	^{99}Mo	2,75 дн	5,59	4,2	0,23								
7	^{132}I	3,25 дн	2,55	1,5	1,12								
10	^{140}Ba	12,8 дн	4,72	3,3	0,02	0,93							
11	^{140}La		4,72	3,8	1,20	0,93	0,18						
15	^{89}Sr	52 дн	1,85	1,9	0,46	1,24	0,83	0,16					
16	^{91}Y	58 дн	2,45	2,5	0,53	1,71	1,20	0,28	0,03				
20	^{144}Pr	284 дн	3,15	3,2	1,98	2,93	2,72	2,02	1,29	0,53	0,09	0,0	
22	^{106}Rh	367 дн	2,1	1,9	2,56	1,98	1,88	1,49	1,05	0,53	0,13	0,0	
26	^{90}Y	27,7 г	0,21	0,2	1,27	0,21	0,21	0,21	0,21	0,20	0,19	0,2	0,1
	$\Sigma=$ 100		33,5	27									

©Пшеничников Б.В.