

Основные механизмы реализации эффектов ионизирующих излучений

А. А. Чиркин, профессор кафедры химии и естественнонаучного образования
Витебского государственного университета имени П. М. Машерова

Аннотация. В статье рассмотрены основные биологические, эпидемиологические и медицинские аспекты действия ионизирующей радиации. Рассмотрены единицы и виды радиационного воздействия. Охарактеризованы стохастические и детерминированные типы действия радиации.

Abstract. The article discusses the main biological, epidemiological and medical aspects of the action of ionizing radiation. The units and types of radiation exposure are considered. Stochastic and deterministic types of radiation action are characterized.

Введение.

Согласно данным, заимствованным из открытых источников (Википедия), атомная электростанция — это ядерная установка для производства энергии в заданных режимах и условиях применения, располагающаяся в пределах определённой проектом территории, на которой для осуществления этой цели используется ядерный реактор (реакторы) и комплекс необходимых систем, устройств, оборудования и сооружений с необходимыми работниками. В настоящее время функционируют более 450 атомных электростанций в 31 стране, которые обеспечивают производство около 11 % электричества в мире. По виду отпускаемой энергии выделяют АЭС — атомные электростанции и АТЭЦ — атомные теплоэлектроцентрали. Наряду с очевидными преимуществами использования ядерной энергии существует главный их недостаток — тяжёлые последствия аварий, для исключения которых станции оборудуются сложнейшими системами безопасности с многократными запасами и резервированием, обеспечивающими исключение расплавления активной зоны даже в случае максимальной проектной аварии. Кроме того, любая работающая АЭС оказывает влияние на окружающую среду по трём направлениям:

- газообразные (в том числе радиоактивные) выбросы в атмосферу;
- выбросы большого количества тепла;
- распространение вокруг АЭС жидких радиоактивных отходов.

Большая часть радиоактивности газо-аэрозольных выбросов генерируется короткоживущими радионуклидами и без ущерба для окружающей среды распадается за несколько

часов или дней. Кроме обычных газообразных выбросов время от времени АЭС выбрасывает в атмосферу небольшое количество радионуклидов — продуктов коррозии реактора и первого контура, а также осколков деления ядер урана. Они прослеживаются на несколько десятков километров вокруг любой АЭС.

В результате аварии на ЧАЭС в 1986 году за счёт неконтролируемого возрастания мощности реактора и его взрыва произошёл выброс в окружающую среду радиоактивных веществ, в том числе изотопов урана, плутония, йода-131 (период полураспада 8 дней), цезия-134 (период полураспада 2 года), цезия-137 (период полураспада 30 лет), стронция-90 (период полураспада 28,8 лет). Большое влияние на атомную энергетику оказала катастрофа на АЭС Фукусима-1, произошедшая в марте 2011 года в Японии. Катастрофа случилась в результате воздействия на АЭС сильного землетрясения и последовавшего за ним цунами. В окружающую среду попали в основном такие летучие радиоактивные элементы, как изотопы йода и цезия, объём выброса которых составил до 20 % от выбросов при аварии на Чернобыльской АЭС. В настоящее время опасности подвергается самая крупная в Европе Запорожская АЭС из-за военных действий. Всё это определяет цель настоящей статьи: сделать краткий обзор информации о механизмах биологического действия ионизирующей радиации и способах её количественной оценки для школьников, студентов и учителей.

1. Радиобиологические эффекты.

Биологические эффекты ионизирующих излучений (ИИ) наблюдаются после поглощения

удивительно малого количества энергии. Облучение летальной для млекопитающих дозой (примерно 10 Гр) эквивалентно повышению их температуры не более, чем на 0,01 °С. Для человека такой тепловой эффект меньше, чем от чашки горячего чая. Один из создателей отечественной радиобиологии Н. В. Тимофеев-Ресовский называл это явление основным радиобиологическим парадоксом. Он заключается в несоответствии между малым количеством поглощённой энергии и крайней степенью выраженности реакций биологического объекта вплоть до летального эффекта. Н. В. Тимофеев-Ресовский в 1934 году впервые высказал идею, что ионизирующее излучение не только порождает лучевую болезнь, но и вызывает невидимые изменения наследственного аппарата, которые могут проявиться у отдалённого потомства.

Многие из аспектов действия ионизирующих излучений на организм хорошо изучены и систематизированы. Так, вклад основных источников ионизирующих излучений (ИИ) в облучение населения промышленно развитых стран составляет: естественный радиационный

фон 70 %, облучение в медицинских целях 29 %, атомная энергетика и профессиональное облучение 0,7 %, испытания ядерного оружия 0,3 %. Проведены в соответствии с критериями радиобиологических исследований многолетние наблюдения действия ионизирующей радиации в медицинских целях за выжившими японцами после атомной бомбардировки Хиросимы и Нагасаки, за лицами-участниками техногенных ядерных катастроф, а также проанализированы экологические аспекты действия природных и техногенных источников ионизирующих излучений. За последнее десятилетие раскрыты некоторые из фундаментальных механизмов, лежащих в основе реализации биологических эффектов воздействия ИИ. Тем не менее представления о биохимических, генетических и эпигенетических механизмах формирования отдалённых последствий облучения, а также о реализации эффектов *малых доз* ионизирующих излучений всё ещё являются неполными.

В действии ионизирующих излучений выделяют четыре стадии (таблица 1) [1].

Таблица 1 — Основные стадии в действии ионизирующих излучений на биологические системы

| Стадия | Процессы | Продолжительность |
|-------------------|---|---------------------------|
| Физическая | Поглощение энергии излучения; образование ионизированных и возбуждённых атомов и молекул | 10^{-16} – 10^{-15} с |
| Физико-химическая | Перераспределение поглощённой энергии внутри молекул и между ними, образование свободных радикалов | 10^{-14} – 10^{-11} с |
| Химическая | Реакции между свободными радикалами и между ними и интактными молекулами. Образование широкого спектра молекул с изменёнными структурой и функциональными свойствами | 10^{-6} – 10^{-3} с |
| Биологическая | Последовательное развитие поражения на всех уровнях биологической организации (от субклеточного до организменного), развитие процессов биологического усиления эффектов и развитие репаративных процессов | Секунды — годы |

Первые три *стадии лучевого поражения* (физическая, физико-химическая и химическая) принято относить к первичным (добиологическим) стадиям взаимодействия ИИ и вещества, так как они характерны как для живых организмов, так и для химических соединений, их растворов и смесей. Четвёртая стадия — биологическая — связана

с повреждением клеток, тканей и органов. Процессы повреждения и регенерации тканей организма, преобладающие на этой стадии, определяют характер ответных реакций организма на радиационное воздействие.

В таблице 2 приведены единицы измерения ионизирующего излучения (<https://ru.wikipedia.org/wiki/>).

Таблица 2 — Сводная таблица основных единиц ионизирующего излучения

| Физическая величина. | Внесистемная единица | Единица СИ | Переход от внесистемной единицы к единице СИ |
|--|-----------------------|---|--|
| Активность нуклида в радиоактивном источнике | Кюри (Ки) | Беккерель (Бк) | 1 Ки = $3,7 \times 10^{10}$ Бк |
| Экспозиционная доза | Рентген (Р) | Кулон/килограмм (Кл/кг) | 1 Р = $2,58 \times 10^{-4}$ Кл/кг |
| Поглощённая доза | Рад (рад) | Грей (Дж/кг) | 1 рад = 0,01 Гр |
| Эквивалентная доза | Бэр (бэр) | Зиверт (Зв) | 1 бэр = 0,01 Зв |
| Мощность экспозиционной дозы | Рентген/секунда (Р/с) | Кулон/килограмм (в секунду) (Кл/(кг × с)) | 1 Р/с = $2,58 \times 10^{-4}$ Кл/(кг × с) |
| Мощность поглощённой дозы | Рад/секунда (Рад/с) | Грей/секунда (Гр/с) | 1 рад/с = 0,01 Гр/с |
| Мощность эквивалентной дозы | Бэр/секунда (бэр/с) | Зиверт/секунда (Зв/с) | 1 бэр/с = 0,01 Зв/с |
| Интегральная доза | Рад × грамм (Рад × г) | Грей × килограмм (Гр × кг) | 1 рад × г = 10^{-5} Гр × кг |

По данным Википедии среднемировая доза облучения от естественных источников, накопленная на душу населения за год, равна 2,4 мЗв, с разбросом от 1 до 10 мЗв. Среднемировая доза облучения включает несколько основных компонентов:

- 0,4 мЗв от космических лучей (от 0,3 до 1,0 мЗв, в зависимости от высоты над уровнем моря);

- 0,5 мЗв от внешнего гамма-излучения (от 0,3 до 0,6 мЗв, в зависимости от радионуклидного состава окружения — почвы, строительных материалов и т. п.);

- 1,2 мЗв внутреннего облучения от ингалируемых атмосферных радионуклидов, главным образом радона (от 0,2 до 10 мЗв, в зависимости от местной концентрации радона в воздухе);

- 0,3 мЗв внутреннего облучения от инкорпорированных радионуклидов (от 0,2 до 0,8 мЗв, в зависимости от радионуклидного состава пищевых продуктов и воды).

Энергию, переданную заряженной частицей на единицу длины её пробега в веществе, называют линейной передачей энергии (ЛПЭ). Её величина обратно пропорциональна кинетической энергии частицы и определяется плотностью распределения событий ионизации вдоль трека (следа) частицы. В зависимости от значения ЛПЭ все ионизирующие излучения делятся на *редко-* и *плотноионизирующие*, при этом к редкоионизирующим принято относить все виды излучений, имеющие

ЛПЭ менее 10 кэВ/мкм, а к плотноионизирующим — те, для которых ЛПЭ превышает указанную величину.

Существует классификация величин поглощённых доз для излучений с низкой ЛПЭ: очень малые дозы (менее 10 мГр), малые дозы (от 10 мГр до 100 мГр), средние дозы (от 100 мГр до 1 Гр), большие дозы (от 1 Гр до 10 Гр) и очень большие дозы (свыше 10 Гр) [2; 3]. В области малых доз возникновение одинарных разрывов ДНК характерно при воздействии излучений с низкой ЛПЭ (фотонов, электронов, быстрых протонов). Если повреждены оба комплементарных участка ДНК, то такое восстановление часто становится невозможным. Такие разрывы, как правило, приводят к инактивации и гибели клеток. В области малых доз возникновение двойных разрывов ДНК происходит при воздействии излучения с высокой ЛПЭ (альфа-частиц, медленных протонов). В этом случае достаточно, чтобы трек одной тяжёлой заряженной частицы пересёк обе цепи ДНК и повредил их. Возникновение двойных разрывов ДНК при воздействии излучений с низкой ЛПЭ возможно только в области больших доз. Для такого события необходимо, чтобы треки двух заряженных частиц (электронов) пересекли комплементарные участки спирали ДНК и повредили их. С величиной ЛПЭ прямо связана и относительная биологическая эффективность (ОБЭ) излучения в отношении микроскопических биообъектов.

По характеру взаимодействия ИИ с биологическими молекулами принято различать *прямое* и *непрямое* (косвенное) действие ИИ. При этом подразумевается, что прямое действие радиации ассоциировано с первичными ионизационными событиями, которые происходят непосредственно в биологических мишенях (ДНК, липиды, белки, углеводы и т. д.). А под непрямым действием подразумевается повреждение вышеуказанных мишеней вследствие взаимодействия с продуктами радиолитической окислительной среды, которая может составлять до 90 % массы живой клетки. Так, например, прямое действие ИИ ответственно за 10–20 % лучевого поражения макромолекул ДНК, а косвенное действие ИИ ответственно за 80–90 %. При этом внесение различных химических агентов может ослаблять или усиливать косвенное действие радиации. Это свойство используется для разработки радиопротекторов и сенсибилизаторов для модификации радиационных эффектов. Биологическая стадия действия радиации — это сложный многоступенчатый процесс ответа организма на полученные повреждения, который сопровождается гибелью клеток и регенерационными процессами.

Вовлечение всех систем организма в стресс-адаптационный ответ на повреждение приводит к тому, что радиационные эффекты могут развиваться как в облучённых, так и в необлучённых органах и тканях. Примером может служить формирование *костномозгового (крововетворного)* и *желудочно-кишечного* синдромов острой лучевой болезни. Третий тип синдрома — *церебральный* — развивается при остром лучевом поражении в очень высоких дозах (от 10 до 100 Зв). Развитие этого синдрома связано с интерфазной гибелью относительно радиорезистентных клеток нервной системы.

Помимо описанных выше прямых эффектов облучения, характерных для высоких доз, при хроническом облучении в малых дозах, а также при частичном облучении тела в клетках, тканях, органах и системах организма, не подвергнутых непосредственному облучению, наблюдаются радиационные эффекты, называемые *опосредованными*. Их часто называют *немишенными (untargeted)*. Подразумевается, что эти эффекты облучения проявляются без непосредственного воздействия ИИ на биологические мишени.

Не следует путать механизмы действия ИИ и биологические эффекты этого действия. Прямое и косвенное действие ИИ — это

различные механизмы поражения биологически значимых мишеней, а прямые и опосредованные эффекты облучения — это результат ответа организма на первичные повреждения [1].

2. Типы радиобиологических эффектов.

По современной классификации *радиобиологические эффекты* разделяются на две категории — *детерминированные (тканевые реакции)* и *стохастические* эффекты облучения. Детерминированные, или закономерно развивающиеся, эффекты облучения проявляются в радиационном повреждении или гибели клеток, что в конечном итоге выражается в тканевых реакциях. Данный тип радиационных эффектов *имеет пороговый характер проявления* и развивается, как правило, при величине поглощённой дозы выше 1 Зв. Скорость развития этих эффектов и тяжесть проявления пропорциональны поглощённой дозе ИИ, т. е. чем выше доза, тем более выраженные поражения органов и тканей наблюдаются в облучённом организме. Детерминированные эффекты могут быть ранними (вскоре после облучения проявляются поражения кожи — эритема, ожог, язва), отсроченными, спустя месяцы, годы (стерильность, катаракта, нефро-, кардиосклероз), и поздними, спустя годы, при больших дозах (фиброзы, нейропатии, поражения костей). Поздние детерминированные эффекты при малых дозах представлены различными функциональными нарушениями сердечно-сосудистой, нервной и других систем (отмечены через 50 лет среди японцев, переживших атомную бомбардировку). Яркими примерами детерминированных радиационных эффектов при действии больших доз радиации являются лучевая болезнь I, II, III и IV степени, бесплодие (радиационная стерилизация) [1].

Стохастические эффекты возникают теоретически при любой дозе в виде мутаций и затем экспрессируются как скрытые повреждения генома в конечные клинические проявления (раки и наследственные генетические патологии), которые могут быть выявлены только методами эпидемиологии (по превышению частоты проявления у облучённой популяции по отношению к спонтанному уровню), но которые не могут быть на 100 % ассоциированы с воздействием радиации на отдельного индивидуума. При облучении плода в дозе менее 0,1 Гр возможны тератогенные эффекты: различные пороки развития и

уродства. Будучи пороговыми по дозе, тератогенные эффекты относятся к детерминированным, а по вероятности проявления того или иного эффекта — к стохастическим [1; 2].

В зависимости от величины мощности дозы различают *кратковременное, пролонгированное и хроническое облучение*. Кратковременным облучение считается при мощности поглощённой дозы свыше 0,02 Гр/мин. Непрерывное радиационное воздействие в течение нескольких месяцев или лет называют хроническим, а пролонгированное облучение занимает промежуточное положение между первыми двумя. В случае облучения организма человека, если не менее 80 % всей дозы регистрируется не более чем за 4 суток, облучение называется однократным.

В зависимости от распределения дозы во времени различают *непрерывное и фракционированное облучение*. Если доза ИИ разделена на части (фракции), чередующиеся с интервалами времени, в течение которых облучение не происходит, облучение называют фракционированным. Если эти интервалы меньше суток, то по результатам действия на человека фракционированное облучение приближается к пролонгированному.

Значение мощности дозы излучения состоит в том, что при равной дозе облучения радиобиологические эффекты выражены тем сильнее, чем больше мощность дозы излучения.

3. Феномены опосредованных и не прямых радиационных эффектов.

Воздействие ионизирующих излучений на организменном уровне значительно отличается от эффектов, выявленных в культурах клеток *in vitro*, и сопровождается развитием таких феноменов, как *адаптивный ответ, эффект свидетеля, нестабильность генома*, которые, по сути, являются проявлением системной стресс-адаптационной реакции организма, систем органов и отдельных тканей на воздействие повреждающего фактора.

Радиационно-индуцированный адаптивный ответ — это реакция биологических объектов, которая заключается в том, что после воздействия ионизирующего излучения в малых (адаптирующих) дозах при повторном облучении в больших (проявляющих) дозах радиобиологический эффект от повторного облучения понижается. Т. е. облучение в малой дозе может вызвать повышение радиоустойчивости биологических объектов.

Эффект свидетеля заключается в поражении клеток, находящихся вне зоны воздействия радиации, но контактирующих с облучёнными клетками или со средой их обитания. Например, в 1954 году впервые наблюдали индукцию хромосомных аберраций костного мозга грудины людей после облучения селезёнки или в 1967 году впервые была описана индукция хромосомных аберраций в лимфоцитах, культивируемых на плазме, взятой у людей, подвергнутых противоопухолевой лучевой терапии. С 1980-х годов и по настоящее время учёные проводят экспериментальный поиск факторов (веществ), которые передают «сигналы» от клеток, подвергнутых воздействию ионизирующего излучения, клеткам, не подвергнутым непосредственному облучению, вызывающие у последних радиационные поражения. Выявлено, что эти факторы имеют пептидную природу и влияют на изменение проницаемости клеточных мембран, вызывая гибель интактных клеток и снижение их клоногенного потенциала [1].

Генетическая нестабильность. В результате непосредственного поражения генома излучением и дополнительного поражения продуктами изменённого клеточного метаболизма у потомков облучённых клеток в течение многих поколений (до 10–30 генераций и более) сохраняются отклонения в строении и функционировании генетического аппарата, ДНК-белковых комплексов: наблюдается повышенный уровень мутаций и повышенная частота хромосомных перестроек. Механизм индукции и поддержания генетической нестабильности недостаточно изучен. В развитии генетической нестабильности играет роль не только ДНК, но и иные структуры (нарушения метаболизма клеток). Так, эксперименты показали, что облучение цитоплазмы приводит к учащению появления точечных мутаций, а облучение ядра — к учащению хромосомных перестроек.

Среди других опосредованных эффектов облучения, регистрируемых на уровне организма, дополнительно стоит упомянуть угнетение иммунитета (повышенная чувствительность к возбудителям инфекционных заболеваний, изменение микрофлоры организма, острые респираторные и воспалительные заболевания), нарушение обмена веществ (нарушения белкового, углеводного, липидного обменов; ингибирование окислительного фосфорилирования), нервно-психические расстройства (искажение межнейронных и межсистемных связей,

расстройства поведения, сна, судороги, припадки). В основе развития этих эффектов лежат изменения, регистрируемые на уровне клетки: потеря клоногенного потенциала, образование микроядер, повышение частоты хромосомных aberrаций, повышенная вероятность гибели потомков облучённых клеток [1].

Воздействие ИИ приводит к нарушению в системах организма, обеспечивающих окислительно-восстановительный гомеостаз, механизмы репарации ДНК и контроль клеточного цикла в контрольных точках (check points). При этом носителями сигнала могут выступать маркеры повреждения клеток, протеолитические ферменты, продукты окислительного стресса, провоспалительные цитокины и хемокины, а также активные формы кислорода (АФК) и азота (АФА). В связи с этим в настоящее время особое внимание уделяется состоянию клеток, участвующих в развитии и разрешении воспалительной реакции — тканевых резидентных макрофагов. В частности, их способности продуцировать АФК, АФА и другие токсичные для клеток метаболиты. Наряду с провоспалительными цитокинами эти высокореактивные соединения могут вызывать повреждения ДНК, модифицировать белки, инициировать процессы перекисного окисления липидов, а также являются *клатогенными факторами* (веществами, способными вызывать состояние геномной нестабильности в необлучённых клетках). Последние исследования в этой области подтвердили связь скорости соматического мутагенеза и вероятности возникновения лейкозов с изменениями в эндогенной продукции АФА [4].

Важную роль в развитии стресс-адапционной реакции организма на воздействие, в том числе и на радиационное, играют процессы пероксидации. Первичные ионизационные

события вызывают каскад свободно-радикальных реакций, что сопровождается окислительным повреждением биомолекул (липидов, белков, углеводов и ДНК). Особое место в этом процессе занимает перекисное окисление липидов (ПОЛ), так как индукция процессов ПОЛ при воздействии ИИ является одним из важнейших механизмов реализации эффектов облучения. Свободнорадикальное повреждение липидов в составе клеточных мембран приводит к нарушению их целостности, и, соответственно, нарушаются энергетические процессы клетки, передача сигналов, часто эти изменения становятся причиной гибели клетки посредством развития некроза или апоптоза и ряда других типов запрограммированной гибели клеток. Другим аспектом реакция ПОЛ является образование форм альдегидов, которые могут модифицировать белки, инактивировать активные центры ферментов. Также многие продукты перекисного окисления липидов обладают мутагенными и канцерогенными свойствами благодаря способности вступать в реакции с нуклеиновыми кислотами [1].

Эти соединения часто рассматриваются как радиотоксины, так как их введение необлучённым животным способно воспроизводить ряд биологических эффектов облучения. В то же время продукты ПОЛ являются маркерами клеточного повреждения и в определённых концентрациях могут служить сигнальными молекулами для развития адаптивного ответа организма и других тканевых элементов.

4. Основные эффекты облучения человека в разных диапазонах доз и мощностей дозы.

В таблице 3 представлены основные биологические и молекулярные эффекты радиации в соответствии с регламентацией официальных диапазонов доз излучения с низкой ЛПЭ.

Таблица 3 — Суммирующие данные по эффектам облучения для различных диапазонов доз радиации с низкой ЛПЭ [2; 3]

| Дозовый диапазон | Радиобиологические и цитогенетические эффекты | Стохастические эффекты* | Детерминированные эффекты |
|-------------------------------|--|--|---------------------------|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| Очень малые дозы (до 0,01 Гр) | Повреждения ДНК и апоптоз, через систему трансдукции сигнала — стимулирующие и гормезисные эффекты. Слабая индукция репарации ДНК и отсутствие регистрируемых цитогенетических повреждений | Раки у детей после облучения в процессе внутриутробного развития в дозах, начиная с 10 мГр | Не выявляются |

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|----------------------------------|--|---|---|
| Малые дозы (0,01–0,1 Гр) | Повреждения ДНК и апоптоз. Индукция репарации ДНК, стимулирующие и гормезисные эффекты, передающиеся через систему трансдукции сигнала. Увеличение частоты нестабильных aberrаций хромосом и микроядер | Достоверное учащение раков и лейкозов для некоторых групп людей (проживание в регионах с повышенным естественным радиационным фоном; после компьютерной томографии с диагностической целью) | Единичные данные о временном подавлении сперматогенеза у млекопитающих |
| Средние дозы (0,1–1 Гр) | Отчётливые повреждающие радиологические последствия; завершение диапазона стимулирующих и гормезисных феноменов | Воспроизводимые эффекты по выходу раков и лейкозов при остром и хроническом облучении. Наследственные генетические эффекты в опытах на мелких лабораторных животных | Порог нарушений в хрусталике (0,1–0,3 Гр). Отчётливое временное угнетение сперматогенеза у людей и животных. Супрессия в системе кроветворения. Отсутствие лучевых ожогов, эритемы и дерматитов. Умственная отсталость при облучении во внутриутробном периоде. Слабые эффекты противолучевых средств |
| Большие дозы (1–10 Гр) | Оптимальный диапазон для регистрации повреждающих радиобиологических эффектов <i>in vitro</i> и <i>in vivo</i> | То же | Острая и хроническая лучевая болезнь. Выраженные защитные эффекты противолучевых средств. Локальное облучение приводит к эритемам, но не к лучевым ожогам |
| Очень большие дозы (свыше 10 Гр) | Из-за гибели значительной части клеток непрезентативный диапазон для большинства радиобиологических экспериментов | Вследствие удаления клеток со слабым геномом или потенциально злокачественных — парадоксальное снижение частоты выхода раков по сравнению с большими дозами (хроническое воздействие) | То же. Кишечный и церебральный синдромы. Как правило, отсутствие эффекта противолучевых средств по выживаемости. Отчётливые лучевые ожоги и язвы |

Примечание. * Для людей отсутствуют достоверные трансгенерационные эффекты для любых диапазонов доз. В опытах на грызунах наследственные эффекты облучения начинают выявляться при средних дозах — от 0,25 до 0,5 Гр.

Диапазонам очень малых и малых доз присущи эффекты в основном на молекулярно-клеточном уровне, которые включают не повреждающие, а стимулирующие и адаптивные эффекты, хотя на клетках *in vitro* объективно индуцируются повреждения ДНК и взаимосвязано активизируется апоптоз. Но *in vivo* гибель популяции радиочувствительных и нестабильных клеток может приводить к «очищению» организма от клеточных единиц с канцерогенным

потенциалом клеток. В 1980 году был предложен термин «радиационный гормезис», который означал благоприятное воздействие малых доз облучения. Согласно докладу Международного комитета ООН по действию атомной радиации (1994) механизм радиационного гормезиса на уровне клетки теплокровных животных состоит в иницировании синтеза белка, активации генов, репарации ДНК в ответ на стресс — воздействие малой дозы облучения (близкой к

величине естественного радиоактивного фона Земли). Эта реакция в конечном итоге вызывает активацию мембранных рецепторов, пролиферацию спленоцитов (клеток селезенки) и стимуляции иммунной системы. На данный момент теория радиационного гормезиса у людей не имеет достаточно значимых подтверждений. На практике обычно используют линейно-квадратическую модель, которая основана на предположении, что любая, даже самая малая, доза облучения вредна (<https://ru.wikipedia.org/wiki/Гормезис>).

Ниже границы малых доз в 100 мГр ионизирующего излучения отсутствуют строго доказанные канцерогенные эффекты. Однако последние эпидемиологические исследования населения, проживающего в регионах с повышенным естественным радиационным фоном (дозы облучения до 250 мЗв в Бразилии, недалеко от Сан-Паулу; кумулятивно от 0–50 мГр до более 200 мГр в штате Керала в Индии, а также в китайской провинции Янцзян) констатировали достоверные канцерогенные эффекты. При изучении частоты раков после компьютерной томографии, проведённой 10,9 млн австралийцев, была выявлена связь между числом сканирований и учащением случаев рака уже вследствие первого сеанса томографии (дозы 5–50 мГр). Для стохастических эффектов облучения «практический порог» лежит вне очень малых и малых доз радиации. Детерминированные эффекты не характерны для малых доз радиации, за исключением временного подавления сперматогенеза.

Дозы радиации выше 0,1 Гр связаны с повреждениями молекулярно-клеточных структур, что отражено в таблице 3. Такие эффекты возможны при воздействиях радиации в специальных промышленных и научных

учреждениях, техногенных катастрофах, испытаниях ядерного оружия.

Заключение

В статье рассмотрены основные биологические, эпидемиологические и медицинские аспекты действия ионизирующей радиации. Рассмотрены единицы и виды радиационного воздействия. Охарактеризованы стохастические и детерминированные типы действия радиации. Основные радиационные риски исходят от повсеместно распространённых атомных электростанций [5]. Однако определённую опасность могут представлять и медицинские обследования людей с использованием источников ИИ. Например, в Российской Федерации запущен цифровой инструмент, который позволит контролировать уровень лучевой нагрузки пациента. Сервис будет подсказывать медработникам, можно ли проводить рентген или магниторезонансную томографию без риска излишнего уровня облучения. В электронной медкарте москвичей появятся данные о показателях дозового облучения пациента за последний год. Это позволит контролировать лимит допустимой нормы облучения. Виджет будет окрашиваться в один из трёх цветов, если дополнительное лучевое исследование — рентген, КТ, МРТ и другие — приведут к чрезмерному облучению. Так, жёлтый цвет означает, что выбранное исследование может привести к уровню облучения более 100 миллизиверт (мЗв), красный — более 200 мЗв, а бордовый — более 500 мЗв. Если цветовая подсказка на виджете не появится, значит, назначаемое исследование не превысит норму [6]. В сентябре 2022 года мэрия Москвы сообщила, что в 2022 году больше 40 % лучевых исследований пациентов московских медучреждений обрабатываются с помощью искусственного интеллекта.

Список использованных источников

1. *Петренев, Д. Р.* Посредованные механизмы реализации эффектов ионизирующих излучений // Современные проблемы биохимии : учебное пособие / Д. Р. Петренев, А. Д. Наумов ; под ред. А. П. Солдкова и А. А. Чиркина. — Витебск : УО «ВГУ им. П. М. Машерова», 2010. — С. 214–230.
2. *Котеров, А. Н.* Биологические и медицинские эффекты излучения с низкой ЛПЭ для различных диапазонов доз / А. Н. Котеров, А. А. Вайнсон // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 2015. — Т. 60. — № 3. — С. 5–31.
3. *Котеров, А. Н.* От очень малых до очень больших доз радиации : новые данные по установлению диапазонов и их экспериментально-эпидемиологические обоснования / А. Н. Котеров // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 2013. — Т. 58. — № 2. — С. 5–21.
4. *Мазурик, В. К.* Роль регуляторных сетей ответа клеток на повреждения в формировании радиационных эффектов / В. К. Мазурик // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2005. — Т. 45. — № 1. — С. 26–45.
5. *Басов, В. И.* Региональная эффективность проектов АЭС / В. И. Басов [и др.] ; под общ. ред. П. Л. Ипатова. — М. : Энергоатомиздат, 2005. — 228 с.
6. Цифровая медицина. — Режим доступа: <https://medvestnik.ru/content/news/V-moskovskih-elektronnyh-medkartah-poyavyatsya-dannye-ob-urovne-luchevoi-nagruzki.html>. — Дата доступа: 20.09.2022.