

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ»

Обнинский институт атомной энергетики –

филиал федерального государственного автономного образовательного учреждения
высшего образования «Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ»
(ИАТЭ НИЯУ МИФИ)

Отделение биотехнологий

**Выпускная квалификационная работа –
магистерская диссертация**

по направлению подготовки: 03.04.02 Физика
Основная профессиональная образовательная программа:
«Инновационные технологии в ядерной медицине»

**«Дозиметрия внутреннего облучения крупного рогатого скота радиоактивными
изотопами йода»**

Выполнил:

студент гр. МФ-М19

(подпись, дата)

Басова М. А.

Руководитель ВКР,

к.ф.-м.н., доцент отделения
биотехнологий ИАТЭ НИЯУ МИФИ

(подпись, дата)

Кузнецов В. В.

Консультант по ВКР,

д.ф.-м.н., главный научный
сотрудник лаборатории измерения
ионизирующих излучений ФГБНУ
ВНИИРАЭ

(подпись, дата)

Кураченко Ю. А.

Нормоконтроль

(подпись, дата)

Романцова И.В.

Выпускная квалификационная
работа допущена к защите

(№ протокола, дата заседания комиссии)

Руководитель образовательной
программы «Инновационные
технологии в ядерной медицине» по
направлению подготовки 03.04.02
«Физика», к.б.н.

(подпись, дата)

Корякин С.Н.

Обнинск, 2021 г.

РЕФЕРАТ

Работа 90 с., 14 рис., 9 табл., 145 ист., 0 прил.

РАДИОБИОЛОГИЯ, РАДИОАКТИВНЫЙ ЙОД, ВНУТРЕННЕЕ ОБЛУЧЕНИЕ, ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА, КАМЕРНЫЕ МОДЕЛИ, ТРАНСПОРТ ИЗЛУЧЕНИЙ, МСНР, КОЭФФИЦИЕНТЫ КОНВЕРСИИ, КРИТИЧЕСКАЯ ДОЗА, СЕЛЬСКОЕ ХОЗЯЙСТВО, КРУПНЫЙ РОГАТЫЙ СКОТ

Объектом исследования является дозиметрия внутреннего облучения сельскохозяйственных животных.

Предмет исследования – дозы облучения щитовидной железы крупного рогатого скота.

Цель работы – оценка воздействия радиоактивного йода на организм крупного рогатого скота.

Методологической основой в работе выступают камерные (компарментальные) модели метаболизма радиоактивного йода в организме животных, а также метод Монте-Карло, а именно – программа транспорта излучений МСНР.

Научная новизна работы заключается в совместном применении методики камерного анализа и математического моделирования. Получена расчётная модель, которую можно применять для различных сценариев внутреннего облучения сельскохозяйственных животных радиоактивным йодом.

Практическая значимость результатов состоит в их полезности для оценки состояния здоровья животных в условиях радиоактивного загрязнения окружающей среды, а также для исследований внутреннего облучения рогатого скота при радиоактивных выпадениях, содержащих изотопы йода. Методика позволит принимать обоснованные решения по утилизации облученных животных и сельскохозяйственной продукции. Разработанная модель также может быть использована при радиоизотопной диагностике заболеваний щитовидной железы рогатого скота. Данный подход увеличивает эффективность

дозиметрии, при этом минимизируя потребность в забивании животных для оценки дозы.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	5
1.1 Стабильный и радиоактивный йод	5
1.1.1 Биологическая роль йода.....	5
1.1.2 Метаболизм йода	6
1.1.3 Радиоактивный йод.....	8
1.2 Радиоактивное загрязнение внешней среды	11
1.2.1 Ведение животноводства на загрязненных территориях	15
1.3 Облучение сельскохозяйственных животных	20
1.3.1 Радиобиологические эффекты и их связь с поглощенными дозами. 22	
1.3.2 Лучевые поражения сельскохозяйственных животных.....	27
1.3.3 Йоддефицитные регионы. Влияние на формирование поглощенных доз содержания стабильного йода в рационе животных	33
1.4 Применение радиоактивного йода в сельском хозяйстве и ветеринарии .	39
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	44
2.1 Биокинетические модели метаболизма йода	44
2.2 Экспериментальные данные	51
2.3 Моделирование транспорта излучений. Метод Монте-Карло.....	54
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ И ВЫВОДЫ.....	62
3.1 Верификация камерной модели.....	62
3.2 Определение значений критической дозы ^{131}I в ЩЖ коров и телят, приводящих к разрушению тканей.....	68
3.3 Дозовые коэффициенты конверсии для КРС	74
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	76
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	78

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

ACTL – activation library

ENDF – evaluated nuclear data file

MCNP – Monte Carlo N-particle transport code

MIRD – medical internal radiation dose

ГСЧ – генератор случайных чисел

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИИ – ионизирующее излучение

ИФА – иммуноферментный анализ

КРС – крупный рогатый скот

ЛБ – лучевая болезнь

ЛД – летальная доза

ЛПЭ – линейная передача энергии

ЛРТ – липидные радиотоксины

МКРЗ – Международная комиссия по радиологической защите

НРБ – нормы радиационной безопасности

ОБЭ – относительная биологическая эффективность

ОЛБ – острая лучевая болезнь

ПЯД – продукты ядерного деления

РБТ – радиационно-биологические технологии

РИА – радиоизотопный анализ

РНК – рибонуклеиновая кислота

РФП – радиофармпрепарат

с/х – сельскохозяйственный

ЦНС – центральная нервная система

ЩЖ – щитовидная железа

ВВЕДЕНИЕ

Исследования поведения радиоактивных частиц различного генезиса в природных средах, пищевых цепочках человека и сельскохозяйственных животных являются одним из актуальных направлений в радиоэкологии и радиобиологии. Катастрофы, которые происходят на атомных станциях или исследовательских реакторах, сопровождаются выбросами в окружающую среду опасных радиоактивных изотопов, в числе которых радионуклиды йода, приводящие к загрязнению больших площадей и вызывающие облучение щитовидной железы (ЩЖ) у населения и млекопитающих. Известно, что животные и растения в большей степени чем человек подвержены воздействию ионизирующего излучения (ИИ). Поэтому знание доз облучения отдельных представителей биоты даёт важную информацию для оценки качества окружающей среды и для решения задач экологии и безопасности.

При огромном разнообразии животного и растительного мира, нет возможности оценивать дозы для каждого типа биоты. Поэтому обычно проводят оценки доз для небольшой выборки референтных видов. Эти виды рассматриваются как объекты с известными базовыми экологическими и биологическими характеристиками. Представители референтных видов животных по радиоактивному загрязнению сельскохозяйственных (с/х) экологических систем — это сельскохозяйственные животные, отобранные исходя из наличия данных регулярного ветеринарного контроля здоровья.

На данный момент существуют установленные патологии ЩЖ при поступлении радиойода, изучены основные радиационные синдромы, которые можно ожидать при различных сценариях радиоактивного загрязнения, а также получены данные о здоровье животных в зонах загрязнения радиоактивными выпадениями после аварий.

Целью настоящей выпускной квалификационной работы является оценка воздействия радиоактивного йода на организм крупного рогатого скота (КРС). Для достижения цели поставлены следующие задачи:

1. Совершенствование биокинетической камерной (компарментальной) модели метаболизма радиоактивного йода.
2. Верификация используемой камерной модели.
3. Создание точной модели морфологии ЩЖ и транспорта излучения в ней при помощи прецизионных вычислительных технологий.
4. Определение значений критической дозы ^{131}I в ЩЖ коров и телят, приводящей к разрушению тканей.
5. Определение коэффициентов конверсии для радиоактивных изотопов йода при облучении КРС.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Стабильный и радиоактивный йод

1.1.1 Биологическая роль йода

Йод – незаменимый микроэлемент, постоянно содержащийся в живых организмах, входящий в состав биологически активных соединений и включаемый в обмен веществ [29, 46]. Биологические свойства йода многообразны. Из литературных данных [13, 17, 79, 98] известно, что на живой организм йод воздействует через гормоны щитовидной железы (ЩЖ). Он является единственным из известных микроэлементов, который участвует в биосинтезе гормонов. Наиболее важным проявлением биологической активности йода является его функция микроэлемента, которая реализуется при помощи ЩЖ. Физиологическая роль йода заключается в контроле состояния энергетического обмена, интенсивности основного обмена и уровня теплопродукции.

Щитовидная железа – это орган внутренней секреции, который синтезирует и аккумулирует йодсодержащие гормоны, которые, в свою очередь, обеспечивают нормальное функционирование большинства органов и систем [14]. ЩЖ является уникальным органом, способным менять валентность поступающего в него йода. На микроскопическом уровне паренхиматозная ткань железы состоит из 3-х видов клеток – тироцитов (А, В, С). Клетки А и В захватывают неорганические соединения из протекающей через железу крови и синтезируют органические соединения йода (тироксин, трийодтиронин и тиреоглобулин, содержащий порядка 90% общего количества йода ЩЖ). Клетки С не захватывают неорганический йод, но способны выделять гормон кальцитонин. В здоровой ЩЖ каждый час аккумулируется около 2,5% неорганического йода плазмы крови [92].

Гормоны оказывают влияние на интенсивность обмена веществ, на температуру тела и на центральную нервную систему (ЦНС), способны усиливать функции кроветворных органов, активировать иммуногенез, стимулировать окислительно-восстановительные процессы в организме. Они влияют на репродуктивные функции сельскохозяйственных (с/х) животных, молочную продуктивность, качество шерсти (у овец), рост и развитие молодняка. Йод участвует в синтезе белковых соединений Fe, Co, Cu и Zn.

Впервые прямая зависимость между патологиями ЩЖ и количеством йода в воздухе, воде и пище была обнаружена французом Шатеном в 1854 году [74]. В.В. Ковальский и Г.А. Андрианова [55] в 1970 году установили пороговую концентрацию йода для с/х животных: нижний порог – до 0,07 мг/кг, верхний порог – 0,8-2,0 мг/кг, норма для животных составляет – 0,07-1,2 мг/кг сухого вещества. Потребность организма в йоде зависит от физиологического состояния животного, вида его продуктивности, лактации, беременности, а также видовой и породной принадлежности и от времени года. Наиболее подробно изучена ЩЖ человека [11] и лабораторных животных [76]. Основная часть исследований данного органа у с/х животных проведена для разных пород свиней [19], коров [18] и коз [83].

1.1.2 Метаболизм йода

Концентрация йода у людей, с/х животных и птиц в среднем составляет 50-200 мкг/кг массы тела, однако показатель варьируется в зависимости от содержания йода в рационе [12]. По литературным данным [34, 69], при стандартном режиме кормления животных йод в организме распределяется неравномерно: ЩЖ – 70-80%, мышцы – 10-12%, кожа – 3,4%, скелет – 3%, другие органы – 5-10%.

Йод попадает в организм животных с воздухом, пищей, водой и минеральными добавками. Эндогенная секреция и абсорбция происходит во всем пищеварительном тракте. Йод секретруется в тонком кишечнике в

желчных выделениях, далее происходит его поглощение в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Из рубца у КРС всасывается примерно 70-80% введенного йода. Реабсорбция происходит в сычуге [105]. Основное место всасывания йода – проксимальный участок тонкого отдела кишечника, где происходит захват ионов элемента, после чего йод возвращается в кровь в составе гормонов [34]. Основная часть (около 60%) всосавшегося в ЖКТ йода активно поглощается в ЩЖ. Китинг и Альберт [122] оценили скорость всасывания приблизительно 5% в минуту, практически полное всасывание происходит в течение 2 часов.

Йод активно транспортируется из плазмы крови в фолликулярные клетки ЩЖ на плазматической мембране. Нормальная ЩЖ может концентрировать ионы йода в 20-40 раз больше его концентрации в плазме крови. Часть захваченного йода затем просачивается обратно в кровотоки, но большая его часть диффундирует через фолликулярную клетку и попадает в просвет фолликула, где неорганический йод преобразуется в органический.

У здоровых животных в крови концентрация йода варьируется в пределах 3,5-10 мкг на 100 мл плазмы. Содержание йода в цельной крови и в сыворотке у с/х животных имеет различные значения в норме, как показано в таблице 1. Также в таблице приведены показатели концентрации элемента в цельной крови при норме и дефицитных состояниях [54]. Минеральный (диализируемый) йод плазмы составляет у взрослых животных 15-20% общего его количества.

Таблица 1 – Содержание йода в цельной крови и сыворотке у сельскохозяйственных животных

	Цельная кровь		Сыворотка
	норма, мкг %	дефицит, мкг %	норма, мкг %
Коровы	лето 13-19 зима 7-10	от 3-5 до 1-2	лето 8-16 зима 4-8
Телята	6-8	<1	6-8
Овцы	10-23	1-6	6-8
Свиньи	5-8	<1	4-8
Лошади	5-10	<1	-

Источник: [54]

Поступающие в кровь гормоны ЩЖ распределяются по тканям, в которых подвергаются химическим превращениям, обеспечивая интенсивность обменных процессов. Из организма животных и птиц йод выводится с мочой и калом, а у продуктивных животных – с молоком, у птиц – с яйцами. Также выведение йода из организма может происходить со слюной, желудочным соком, через кожу и легкие. Существует задержка примерно в 20 минут между поглощением йода слюнными железами и стенкой желудка, и появлением в содержимом желудка, а также задержка примерно в 30 минут между пиковой концентрацией в плазме и пиковой концентрацией в секрете в пищеварительном тракте [123].

У всех органов и тканей различная способность к аккумуляции йода. В порядке убывания по концентрации элемента в организме существует последовательность: ЩЖ, яичники, вымя, семенники, кожа, шерсть, матка, почки, поджелудочная железа, печень, легкие, рубец, сетка, книжка, сычуг, тонкий кишечник, миокард, толстый кишечник, костная ткань [51]. ЩЖ и почки конкурируют за йод крови. В норме более 90% потерь происходит из-за почечного клиренса йода [136]. Примерно 70% отфильтрованного йода повторно всасывается в кровь, а остальная часть попадает в содержимое мочевого пузыря и выводится с мочой. Количество органического йода, поступающего извне, у животных и человека контролируется через систему гомеостаза, и его расщепление протекает строго индивидуально: организм получает ровно столько йода, сколько ему нужно. Невостребованный органический йод выводится из организма естественным образом.

1.1.3 Радиоактивный йод

Йод представляет собой летучий галоген, который может встречаться в промышленности в различных химических и физических формах, включая пары и газы, органические соединения и твердые частицы. Среди известных 26 изотопов йода стабильным является только природный ^{127}I . Нуклиды ^{131}I , ^{129}I и

^{132}I являются тремя основными продуктами деления, которые образуются при авариях на реакторах и присутствуют в фрагментах облученного топлива. Изотопы ^{123}I и ^{125}I используются в медицине в качестве индикаторов для визуализации и оценки функции ЩЖ, а ^{131}I используется для лечения рака ЩЖ [9].

Существует несколько путей поступления радиоактивного йода в организм:

- 1) Ингаляционный. Происходит проникновение газовых/паровых форм и твердых форм йода, поэтому МКРЗ рекомендует принимать для расчётов 50% твердых частиц и 50% газов/паров в отсутствие информации. Существует множество исследований поступления радиоактивного йода ингаляционным путём в различных формах [104, 127, 128, 143]. Результаты экспериментов подтверждают быстрое поглощение йода данным путем. Основным местом осаждения йода при вдыхании является ротовая глотка. Из измерений активности сделано заключение, что часть активности может быть проглочена и впоследствии поглощена в ЖКТ. Для оценки скорости всасывания йода из дыхательных путей в кровь после его вдыхания в элементарной форме был проведен анализ результатов экспериментов. Скорость всасывания йода из дыхательных путей в кровь (s_f) оценивалась приблизительно в 100 сут^{-1} . Была создана камерная модель с использованием пересмотренной HRTM [8] и системной модели для йода и применена для оценки значений фракционного регионального осаждения и s_f с использованием измерений ^{132}I в ЩЖ и моче.
- 2) Пероральный. Абсорбция йода из пищеварительного тракта [143] зависит от окислительно-восстановительных условий в ЖКТ. Результаты, полученные для йода, вводимого людям в виде тироксина, показали поглощение 0,80–0,85 [142]. В других исследованиях, проведенных на 9 здоровых людях с ^{131}I -меченым трипсином, поглощение было приблизительно 0,78–0,98 с пиковой активностью в

плазме через 1 час после введения [110]. Эти исследования показали, что только свободный ^{131}I всасывается в кровоток, демонстрируя дейодирующий механизм в организме.

Радиоактивные изотопы йода в организм животных поступают преимущественно через пищеварительный тракт, но могут попадать и через органы дыхания, кожу, конъюнктиву, раны и другими путями. Нуклид ^{131}I ведет себя так же, как стабильный изотоп, в организме животных и в ЩЖ концентрируется от 20 до 60% изотопа. Следовательно, эта ткань получает наибольшую дозу радиации и с большей вероятностью повреждается при попадании радионуклида в организм овец или КРС [126]. ЩЖ овцы более чувствительная, чем у коровы, но для причинения значимого повреждения необходимы дозы в десятки Гр, доставляемые с мощностью дозы порядка 10 Гр в день.

Радиоактивный йод способен вызывать различные патологические эффекты у с/х животных. Существует ряд закономерностей изменения физиологических показателей животных под действием ^{131}I в различных дозировках. Малые дозы облучения не вызывают заметных нарушений в тканях ЩЖ. Большие дозы у всех животных приводят к разрушению железы и замещению паренхимы соединительной тканью. Атрофия ЩЖ сопровождается слизистым перерождением мышцы сердца, подкожной клетчатки, ожирением печени. Появляются заметные изменения в кроветворных органах, что приводит к анемии, лимфопении, нейтропении и тромбоцитопении.

Концентрация радиоактивного йода в почках может превышать концентрацию в большинстве экстрацитовидных тканей в течение короткого периода после острого поступления в кровь. У крыс пик концентрации в почках приходился примерно на 15 мин после внутривенного введения, в это время почки содержат несколько процентов от введенного количества [57]. У крыс и мышей концентрация радиойода в почках аналогична концентрации в слюнных железах в первые часы после внутривенного или внутрибрюшинного введения [115]. Данные лабораторных животных обычно указывают на то, что

концентрация радиойода в почках быстро снижается и ненамного превышает концентрацию в других органах через несколько часов после введения [73]. Информация о степени накопления неорганического радиойода в печени изменчива. По данным лабораторных животных, печень обычно накапливает несколько процентов радиойода вскоре после приема внутрь или внутривенного введения. Количество накопленного в печени йода гораздо меньше, чем в почках [57, 73].

Поражение сельскохозяйственных животных ^{131}I характеризуется периодом формирования и величиной поглощенной дозы излучения в ЩЖ. Особенностью протекания болезней является функциональное и морфологическое изменение в органах и тканях, которое приводит к снижению продуктивности и угнетению репродуктивной функции, снижению жизнеспособности и продуктивности потомства облученных животных. Степень тяжести негативных последствий зависит от степени поражения ЩЖ.

1.2 Радиоактивное загрязнение внешней среды

Как важный экологический фактор, радиоактивные изотопы вызвали научный интерес ещё в середине 30-х годов, но развитие радиоэкологических исследований пришлось на 50-е годы, когда антропогенная деятельность привела к изменению естественного радиационного фона. С тех пор радиоэкология движется в нескольких направлениях: радиоэкология растений, радиоэкология животных и водная радиоэкология. Радиоэкологические исследования позволяют прогнозировать поступление радиоактивных изотопов в окружающую среду, оценивать последствия их проникновения в биосферу, оценивать роль экологических факторов в миграции радионуклидов и осуществлять меры по уменьшению перехода нуклидов из почвы в растения и продукцию животноводства.

Радиоэкология животных изучает закономерности и механизмы миграции радионуклидов в пищевых цепях, принципы их экологического нормирования и

действие радионуклидов и других источников ионизирующих излучений (ИИ) на организм животных. Эти исследования необходимы для безопасного ведения животноводства в условиях радиоактивного загрязнения окружающей среды.

Продукты животного происхождения являются основой рациона современного человека, а для легкой и пищевой промышленности – источником сырья. В свою очередь, эти продукты (молоко, мясо, яйцо и др.) могут стать основным источником поступления радионуклидов в организм человека. Поступление с мясом опасных продуктов ядерного деления (^{90}Sr , ^{137}Cs , ^{131}I) при глобальных выпадениях в рацион человека может достигать 25%, а с молоком — 100% суммарного потребления с пищей.

Основными источниками загрязнения внешней среды, кормов и продуктов животноводства являются радиоактивные отходы (при нарушении правил захоронения отходов), аварии на предприятиях ядерной промышленности и испытательные ядерные взрывы в атмосфере и воде.

При ядерном делении урана и плутония образуются по большей части радионуклиды с массовыми числами 95-103 и 130-144. Основную часть активности молодых продуктов ядерного деления (ПЯД) составляют короткоживущие радионуклиды. Носителями этой активности являются аэрозоли, которые образуются при конденсации радиоактивных и нерадиоактивных веществ. Различают 3 пути проникновения ПЯД в организм: воздушный, почвенный, водный. При этом источником внешнего облучения являются γ -, β -излучение и нейтроны, образующиеся в реакциях деления и синтеза, протекающих во время радиоактивного распада ПЯД.

При оценке биологического действия ПЯД важное значение имеют процессы метаболизма (всасывание нуклидов, их распределение в организме, выведение, формирование дозы облучения). Биологическое действие излучения проявляется в виде таких эффектов, как:

- 1) детерминированные эффекты: острая лучевая болезнь (ОЛБ) и хроническая лучевая болезнь, лучевые поражения кожи, катаракта, нарушение фертильности, мутации эмбриона, дистрофические и

склеротические повреждения органов. Чем больше доза, тем тяжелее повреждения и вероятность поражения может достигать 100%;

- 2) стохастические эффекты: злокачественные новообразования и генетические нарушения, которые проявляются с различной вероятностью в отдалённые сроки при любой дозе, отличной от нуля.

Всосавшиеся радионуклиды в организме распределяются неравномерно в зависимости от их тропности. Состав и распределение нуклидов, содержащихся в ПЯД:

- 1) равномерно распределяются в организме – H, K, Ru, Nb, Cs;
- 2) остеотропные – Sr, Ca, Y, Ba;
- 3) накапливающиеся в ретикулоэндотелиальной ткани – La, Ce, Pm, Pu;
- 4) избирательно накапливающиеся в отдельных органах – I (ЩЖ), Fe (эритроциты), Zn (поджелудочная железа), Mo (радужная оболочка глаз).

Радионуклиды, попавшие в организм, определяются в крови уже в первые минуты после поступления. После достижения максимума их концентрация снижается в результате избирательного депонирования в органах и тканях, физического распада и выведения из организма. Токсичность ПЯД зависит от их физических характеристик. Чем больше возраст продуктов, тем выше их токсичность. Это связано с увеличением в составе ПЯД долгоживущих изотопов. Токсичность определяется [27]:

- 1) ядерно-физическими свойствами нуклидов (вид излучения, период полураспада, энергия излучения);
- 2) химическими свойствами (растворимость);
- 3) дисперсионным составом аэрозолей и их биологической доступностью;
- 4) константами метаболизма (величина резорбции, характер распределения всосавшихся нуклидов и их выведение).

Степень биологического действия излучения зависит от линейной передачи энергии (ЛПЭ). Величина линейной передачи энергии веществу обуславливает линейную плотность ионизации (удельную ионизацию). У

тяжелых частиц (α -частицы, протоны) плотность ионизации очень высокая, у легких (β -частицы, γ -кванты) – низкая. Для выражения различий биологического действия излучений с неодинаковыми значениями ЛПЭ принят коэффициент относительной биологической эффективности (ОБЭ). Его значения взяты относительно рентгеновских лучей и зависят от типа облучаемого объекта и характера облучения. Ещё одной важной характеристикой биологической активности радионуклида является период полураспада [44].

Критическим компонентом при аварийном радиоактивном выбросе являются радионуклиды йода (особенно ^{131}I), которые представляют наибольшую опасность инкорпорированного облучения населения в первые месяцы после аварии. Среди короткоживущих продуктов ядерного деления изотопы йода составляют около 20% активности. В выбросах радиоактивный йод в основном представлен органическими соединениями (CH_3I , CH_2I_2 , $\text{C}_2\text{H}_5\text{I}$, $\text{C}_2\text{H}_4\text{I}_2$). В форме элементарного йода находится только 5%.

Из 20 изотопов йода, которые образуются при делении урана и плутония, особое место занимают ^{131}I - ^{135}I ($T_{1/2}$ = 8,04 сут; 2,3 ч; 20,8 ч; 52,6 мин; 6,61 ч), они составляют значительную часть активности молодых ПЯД. Эти изотопы йода характеризуются большим выходом в реакциях деления, биологической доступностью и высокой миграционной способностью. Соотношение активности ^{131}I , ^{132}I , ^{133}I , ^{135}I при делении урана и плутония составляет 1:3:9:5. В реакциях деления также образуется «вечный» изотоп йода ^{129}I ($T_{1/2}$ = $1,57 \cdot 10^7$ лет).

Йод-131 (^{131}I) способен мигрировать по звеньям биологической цепи и имеет высокий коэффициент концентрации. Этот радионуклид включается в компоненты биосферы почва-вода-флора-фауна и принимает участие в биологическом цикле обмена веществ. Растворимые в воде соединения йода хорошо усваиваются растениями и животными. ^{131}I прочно задерживается в растениях, при этом его усвоение корневой системой превосходит усвоение ^{90}Sr . После распада изотопов йода основную опасность представляют ^{137}Cs и ^{90}Sr .

1.2.1 Ведение животноводства на загрязненных территориях

Основные мероприятия по ведению животноводства на территориях, подвергшихся радиоактивному загрязнению, заключаются в минимизации загрязнения радионуклидами организма животных, их кормовой базы и сельскохозяйственной продукции. Особенности мероприятий зависят от состава радионуклидных выпадений, их возраста и периода полураспада.

Содержание нуклидов в с/х продукции зависит от плотности загрязнения, типа почв угодий, их состава, агрохимических свойств, особенностей возделывания культур. Другие значимые показатели – биологическая доступность и способность миграции нуклидов по пищевым цепочкам, характеризуются коэффициентами перехода радионуклидов в корма и организм животных. Во время прогнозирования поступления нуклидов в продукцию животноводства необходимо определить, какими радионуклидами загрязнен воздух и с/х угодья, а также плотность и равномерность выпадений. На накопление радионуклидов в с/х продукции также оказывает влияние режим увлажнения почв. Для разработки эффективных защитных мер необходимо учитывать свойства почвы каждого поля, особенности минерального питания, продолжительность вегетационного периода, особенности произрастающих растений.

Определяющие факторы для прогноза накопления радионуклидов в с/х продукции:

- 1) степень загрязненности;
- 2) биологическая доступность нуклида;
- 3) способность нуклида мигрировать по пищевым цепям;
- 4) особенности животных: вид, физиологическое состояние, продуктивность, возраст (зависимость накопления нуклидов от возраста животных объясняется особенностями и интенсивностью обмена веществ в молодом растущем организме, поэтому молодые

животные активнее накапливают радионуклиды, чем взрослые и старые);

5) способ содержания животных и их рацион, в том числе сбалансированность по минеральным элементам питания;

6) форма и состояние, в котором нуклид находится в растениях.

Своевременный прогноз загрязненности с/х продукции радиоактивным йодом является важным по причине высокой скорости миграции нуклида в пищевых цепях с/х животных и поступления в организм человека через молоко. Параметры прогноза зависят от экологических и физиологических факторов. Так как основным источником поступления радионуклидов в пищевые цепи является почва, для прогнозирования необходимо знать взаимосвязь содержания нуклидов в почве и в получаемых с данных угодий продуктов растениеводства и животноводства.

В период выпадения радиоактивных осадков необходимо соблюдать особые правила ведения животноводства, которые направлены на снижение дозовых нагрузок на человека, на сохранение поголовья и продуктивности с/х животных. Организация кормовой базы проводится в первые дни после загрязнения окружающей среды молодыми короткоживущими радионуклидами. Кормление животных предпочтительно должно происходить из запасов, не содержащих радионуклидов, или кормами, привезенными с незараженных территорий. Снижение накопления радионуклидов в с/х продукции, такой как молоко и мясо, достигается путем правильного содержания и кормления животных и пересмотром структуры ведения животноводства. В зависимости от радиационной обстановки устанавливается период стойлового содержания с/х животных или ограничение по времени выпаса на пастбищах.

Одним из значимых нуклидов, переходящих из радиоактивных выпадений в растения и продукцию животноводства, является ^{131}I . Знание метаболизма этого изотопа и последствий повреждения ЩЖ важно для молочного скота из-за взаимосвязи лактации с функцией железы. Период «йодной опасности» длится около 2 месяцев после загрязнения. На переход данного нуклида в организм

животных и с/х продукцию влияет сезон, состояние кормовых угодий, период вегетации пастбищных растений, время выпаса животных на загрязненной территории.

Так как изотопы йода имеют выраженную органотропность к ЩЖ, для её защиты в первые недели животным вводят препараты, блокирующие железу. Лактирующим коровам ежедневно дают 10 г, а козам по 1 г KI, который позволяет снизить выделение радиоioda с молоком и его содержание в ЩЖ. Одной из мер профилактики поражения железы является обогащение рациона с/х животных стабильным изотопом йода.

Основным источником ^{131}I , переходящего в молоко КРС, является грубый корм, который потребляют с/х животные. Вклад в дозу при ингаляционном поступлении радиоактивного йода невелик [117]. При пастбищном режиме у с/х животных содержание йода в молоке достигало уровня до 710 частиц/л, тогда как при питании запасами чистого корма самый высокий уровень содержания йода достигал 60 частиц/л [117]. При переходе животных с пастбища на хранимые чистые корма происходит быстрое снижение потребления ^{131}I , снижение на 50% было получено спустя 24 часа после изменения режима кормления.

Степень сокращения прогнозируемого потребления зависит от типа загрязняющего события, времени обнаружения увеличения концентрации йода в молоке и времени, необходимого для изменения режима содержания животных. Для оценки эффективности перехода на незагрязненные корма в случае радиоактивных выпадений важным фактором является скорость снижения концентрации ^{131}I в молоке после введения корма. Информация о данном показателе изучалась экспериментально с применением однократной дозы радиоактивных трассеров [119]. Было замечено, что скорость может быть различной при разной длительности поступления радиоактивных веществ.

Молочная железа способна накапливать йод аналогично ЩЖ. В железах анионы, такие как тиоцианат, нитрат, перхлорат и избыток йодида, препятствуют концентрации йода. Однако, соединения, блокирующие функцию ЩЖ путем

влияния на связывание йода в органических комплексах, не влияют на механизм концентрации йода в молочной железе. Премачандра и Тернер [131] показали, что повышение уровня тироксина в крови у коров уменьшает концентрацию радиойода в молоке; но никакого объяснения механизма не предложили. Браун-Грант [112] в своей работе продемонстрировал, что KClO_4 , NaI и L-тироксин вызывают снижение переноса радиойода из плазмы в молоко. Объяснение этого явления заключается в том, что данный ряд веществ индуцирует выработку в крови такой формы йода, которая не способна переходить в молоко [124].

У коров с поражением ЩЖ наблюдается более низкий процент содержания молочного жира в молоке, что является следствием участия железа в липидном обмене. Установлено, что удаление ЩЖ снижает содержание короткоцепочечных жирных кислот и увеличивает содержание длинноцепочечных жирных кислот в молоке лактирующих животных. Влияние на удой молока облучения ^{131}I является индивидуальным показателем для животных и зависит от их физиологического состояния, массы и возраста. Степень повреждения радиойодом также варьируется в зависимости от количества йода, аккумулированного в ЩЖ и от времени его удержания в железе [126].

Секреция йода в молоко коров изучена достаточно хорошо, в отличие от молочных коз, хотя они вносят значительный вклад в производство молочной продукции. Экономически выгодно было бы использовать коз в качестве экспериментального животного для дальнейшей экстраполяции результатов исследований на коров и овец. Существуют данные, что при одинаковых условиях у коз более высокая концентрация радиоактивного йода в молоке, чем у коров [109, 131]. Поэтому с козьим молоком человек может поглощать значительно большее количество ^{131}I . Для молочных коз эффект от тироксина аналогичен наблюдаемому у коров, за исключением того, что величина изменений меньше. У КРС и коз отмечено, что небольшое количество йодида в рационе приводит к увеличению концентрации радиойода в молоке [125]. Это объясняется уменьшением аккумуляции йода ЩЖ, что приводит к его

доступности для секреции в молоко. У овец облучение радиоактивным йодом изучалось для хронического повреждения [113]. Молочная железа овец является эффективной йодной «ловушкой», о чем свидетельствует концентрация радиойода в молоке до 94% суточной нормы, при аналогичных условиях у коровы не более 2,2% суточной нормы на литр [125].

Йод, выделяемый в молоко, присутствует в связанной/необменной форме и в обменной. В молоке коров и коз йод связывается только на 10%, поскольку выделяется естественным путем. Наличие двух форм йода в молоке представляет интерес для физики питания и здоровья. Эксперименты показывают, что связанный йод молока может участвовать в метаболизме в организме телят иным образом, чем обменный йодид, в условиях, допускающих поглощение этих двух форм по отдельности. Обменный йод извлекается почечными канальцами более легко, чем связанный, и возвращается в кровь, вызывая увеличение доли обменного йода в плазме крови [139].

Организационные мероприятия по кормопроизводству в загрязненных районах обеспечивают получение кормов с минимальным содержанием радионуклидов в растениях. Они включают в себя обследование загрязненных угодий и подсобных хозяйств, инвентаризацию угодий по плотности загрязнений, прогноз накопления нуклидов в кормах, радиационный контроль продукции. На основании полученных данных корректируют структуру посевных площадей, изменяют севообороты, улучшают кормовые угодья. Для снижения корневого поступления радионуклидов в растения проводят мероприятия, направленные на повышение плодородия почв и урожайности продукции, а также направленные на снижение накопления нуклидов в растениях.

Для нормирования применяют данные по миграции нуклидов по биологическим цепям и их обмену в организме с/х животных. Расчет средней допустимой концентрации и предельно допустимого содержания водорастворимых форм радионуклидов в рационе животных проводят исходя из предела годового поступления и его производной – предела допустимого

поступления нуклидов в рацион человека, который определен нормами радиационной безопасности (НРБ) [5].

1.3 Облучение сельскохозяйственных животных

В наше время одним из актуальных направлений радиоэкологии и радиобиологии является изучение поведения радиоактивных изотопов различного происхождения в природных средах [6, 50, 96], пищевых цепочках человека [133] и с/х животных [82, 121]. Постановка задач данного спектра обусловлена необходимостью оценивать влияние на организм человека и биоту радиоактивных выпадений в виде частиц различной растворимости, образованных в результате ядерных испытаний, мирных ядерных взрывов [6, 67], а также вследствие эксплуатации ядерных установок и радиационных аварий [6, 50, 96]. В контексте биологического действия радиоактивных изотопов интерес вызывает оценка уровней загрязнения продукции животноводства радионуклидами при потреблении с/х животными радиоактивных частиц с разной растворимостью в пищеварительном тракте [135]. Процессы миграции радионуклидов определяются физико-химическими характеристиками изотопов.

Облучение животных может происходить от внешних и/или внутренних источников ионизирующего излучения (ИИ). Под действием внешнего и внутреннего облучения в организме с/х животных происходят нарушения биохимических процессов с последующими изменениями в клетках и тканях животных, меняется течение метаболических процессов, что негативно сказывается на функционировании иммунокомпетентных и кроветворных органов и систем [97]. В организме животных, содержащихся на загрязненных радионуклидами территориях и подверженных хроническому облучению малыми дозами, развивается комплекс патологий, заключающихся в усилении перекисного окисления липидов [59].

Основным внешним источником облучения является γ -излучение от осажденных радионуклидов. Животные на открытом воздухе могут также

получать локализованное β - или α -излучение от радиоактивных частиц [129]. Влияние γ -излучения на общее состояние здоровья животных является более значительным, чем последствия от β -облучения радионуклидами, осажденными в окружающей среде [107]. Тем не менее, β -доза от радиоактивных выпадений на пастбищах при внешнем облучении может быть достаточной для повреждения чувствительных тканей животного, таких как слизистые оболочки вымени, глаз, носа и рта [111]. Разные виды животных, а также индивидуальные особи одного вида, имеют различную радиочувствительность, зависящую от ряда факторов (возраст, пол и др.). Радиочувствительность органов к радиации [62]:

- 1) чувствительные органы, повреждаются при дозе до 1 Гр (красный костный мозг, половые железы, лимфатическая система, селезенка и некоторые отделы тонкого кишечника);
- 2) умеренно чувствительные органы, повреждаются при дозе 4-8 Гр (печень, органы дыхания, мышечная ткань, пищеварительный тракт, органы зрения и выделительная система);
- 3) резистентные органы, повреждаются при дозе 8-10 Гр (нервная ткань, костная ткань, хрящи, кожные покровы).

Радиочувствительность животных характеризуется летальной дозой (ЛД) – минимальная доза облучения ЛД_{50/30} и ЛД_{100/30}, вызывающая летальный исход у 50 и 100% облученных животных в течение 30 дней [111]. Летальные дозы для с/х животных представлены в таблице 2.

Таблица 2 – летальные дозы облучения с/х животных, Гр

Вид животного	ЛД _{50/30}	ЛД _{100/30}
Овцы	1,5-4,0	5,5-7,5
Ягнята до 3 месяцев	1,5-3,0	6,0
Крупный рогатый скот	1,6-5,5	6,5
Телята (до 5 месяцев)	2,0-5,5	8,0
Козы	2,5	-
Свиньи	2,5-3,0	4,5

Источник: [44]

Внутреннее облучение с/х животных является результатом выпаса на загрязненных пастбищах и ингаляционного поступления радионуклидов. Вдыхаемые β - и α -излучатели облучают слизистую оболочку легких, в то время как γ -излучатели облучают весь организм. Большая часть радиоактивности проходит через ЖКТ, не попадая в кровоток, поэтому только небольшое количество радионуклидов поглощается в процессе пищеварения [118]. Во время прохождения изотопа по организму может происходить локальное облучение стенок кишечника β -частицами. Повреждение ЖКТ зависит от радиочувствительности конкретной ткани, концентрации активности в различных точках кишечника и времени прохождения радионуклидов по организму [107].

Наиболее радиочувствительные органы называют критическими, их поражение излучением приводит к гибели организма. У с/х животных (КРС и овец), помимо органов кроветворения и половой системы, критическими являются рубец и сычуг.

1.3.1 Радиобиологические эффекты и их связь с поглощенными дозами

В механизме биологического воздействия ИИ на организм выделяют два основных этапа. Первый этап – первичное (непосредственное) действие излучения на биохимические процессы, функции и структуры органов и тканей; второй — опосредованное действие, обусловленное нейрогенными и гуморальными сдвигами, возникающими в организме под влиянием радиации [44]. Существует несколько общепризнанных теорий механизма первичного воздействия радиации:

- 1) теория прямого действия. Изменения возникают в результате поглощения энергии излучения молекулами, а поражающее действие связано с актом прямого их взаимодействия;

2) теория непрямого (косвенного) действия. Изменение молекул клеток и тканей обусловлено радиолизом воды и растворенными в ней веществами, а не энергией излучения, поглощенной молекулами.

Также интерес представляет теория липидных радиотоксинов (первичных радиотоксинов и цепных реакций), которая была предложена Б. Н. Тарусовым, Ю. Б. Кудряшовым, Н. М. Эмануэлем. Этими исследователями было доказано, что в первые часы после облучения в тканях образуются вещества, которые при последующем введении их интактным животным вызывают гемолиз. У вещества была идентифицирована липидная основа, что и привело к названию «липидные радиотоксины» (ЛРТ). ЛРТ представлены лабильным комплексом продуктов окисления ненасыщенных кислот, гидропероксидов, альдегидов, эпоксидов и кетонов. Они вызывают гемолиз и реакции, характерные для лучевого поражения: торможение клеточного деления, нарушение кроветворения, повреждение хромосомного аппарата. По мнению авторов, при облучении поражаются липиды клеточных мембран, что приводит к нарушению химизма клетки. Далее липидные радиотоксины вызывают окисление молекул органических соединений живой ткани. Эта теория не стала универсальной, так как накопление липидных радиотоксинов количественно не связано с ЛПЭ [62].

Радиационное повреждение вызывается передачей энергии клетке-мишени α -или β -частицами, или γ -квантами, которые испускают ядра радиоактивных атомов при распаде. Молекулы в клетках-мишенях поглощают эту энергию и подвергаются ионизации и/или возбуждению. Ионизация приводит и к образованию свободных радикалов, которые химически реакционноспособны. Эти процессы считаются основной причиной радиационных эффектов в живых тканях.

На молекулярном уровне происходит повреждение макромолекул (ферменты, РНК и ДНК). Повреждаются клеточные мембраны, окружающие ядро, митохондрии и липосомы. На клеточном уровне происходит ингибирование деления клеток, их гибель и злокачественное перерождение. Нарушения в ЦНС, костном мозге и ЖКТ может привести к гибели животного.

Количество и качество биологических повреждений зависит от химического состава радионуклидов, дозы облучения, мощности дозы, и распределения в тканях. Первичные физические, химические и биохимические реакции после воздействия ИИ в конечном итоге определяют механизм и особенности повреждения клеток, тканей, органов и систем. Выделяют три группы эффектов: детерминированные, стохастические и генетические. И три радиационных синдрома: церебральный, костномозговой и желудочно-кишечный [62].

Воздействие инкорпорированных радионуклидов на организм принципиально не отличается от воздействия внешнего ИИ. Нуклиды, попавшие внутрь организма, распадаются с образованием α -частиц, β -частиц и γ -квантов, которые взаимодействуют с клетками, провоцируя разные физические и химические реакции, формируя широкий спектр радиобиологических эффектов. Влияние инкорпорированных радионуклидов на организм обусловлено некоторыми особенностями [99]:

- 1) некоторые радионуклиды обладают органотропностью, что даёт неравномерное распределение дозы излучения в организме и приводит к поражению отдельных органов и тканей;
- 2) серьёзное поражение происходит, если нуклиды являются α - или β -излучателями;
- 3) с ростом дозы во времени при длительном облучении организма скорость формирования поглощенной дозы зависит от периода полураспада нуклида и его периода полувыведения;
- 4) перенос нуклидов происходит с током крови, так как они участвуют в процессах обмена веществ;
- 5) воздействие инкорпорированных нуклидов характеризуется широким разнообразием радиобиологических эффектов, в отличие от внешнего облучения;

- б) отдаленные последствия внутреннего облучения, в зависимости от проникших в организм радионуклидов, вызывают специфические заболевания органов и систем;
- 7) восстановление организма начинается сразу после воздействия излучения и происходит в условиях непрерывного облучения;
- 8) в организме со временем наступает равновесие поступления и выведения радионуклидов, а также процессов повреждения и восстановления тканей.

К количественным закономерностям формирования радиобиологических эффектов при облучении инкорпорированными радионуклидами относят [62]:

- 1) на ранних этапах облучение организма долгоживущими нуклидами оказывает меньшее поражение, чем короткоживущими;
- 2) при хроническом облучении восстановление происходит в 2-3 раза дольше, чем при однократном поступлении нуклидов в организм;
- 3) чем дольше хроническое облучение, тем выше эффекты восстановления;
- 4) латентный период опухолевых заболеваний и снижение их частоты при хроническом облучении выше, чем при однократном.

В ранние сроки после облучения возникают детерминированные эффекты. К причинам их возникновения относят превышение количества погибших клеток над вновь образовавшимися, вторичные повреждения тканей при нарушении кровоснабжения. В зависимости от дозы облучения выделяют:

- 1) ранние детерминированные эффекты. Возникают при дозе 0,2-0,5 Гр в ранние сроки после облучения (поражения кожи, седина, выпадение волос, нарушение функции сальных и потовых желез);
- 2) поздние детерминированные эффекты. Возникают при дозе порядка 10 Гр при однократном поступлении и 0,1-1 Гр при хроническом, проявляются через годы после облучения (фиброз, нарушения репродуктивной функции, лучевая катаракта, поражение костей, нарушения в костном мозге и эндокринной системе);

3) квазидетерминированные эффекты. Возникают при дозе до 0,2 Гр, при этом развивается кратковременная лимфопения и лейкопения.

Стохастические эффекты развиваются при любой дозе облучения в отдаленные сроки. Их можно выявить только при длительном наблюдении за большими группами людей. К стохастическим эффектам относятся злокачественные новообразования и лейкозы, которые возникают вследствие повреждения соматических клеток и их мутации (фрагментация хромосом, кольцевые хромосомы, инверсия и транслокация хромосом).

Генетические эффекты являются последствием облучения половых клеток и проявляются у потомков облученных родителей. Под действием излучения происходит мутация в половых хромосомах, что приводит к тяжелым патологиям и порокам развития новорожденных.

При облучении ЩЖ процессы формирования поглощенных доз протекают быстро из-за скорости распада изотопов йода. Энерговыведение короткоживущих нуклидов за сутки (^{132}I , ^{134}I , ^{135}I) достигает 85%, у изотопа ^{133}I – 50%, у ^{131}I – всего лишь 10%. При облучении ^{131}I формирование дозы на 50% происходит к концу первой недели и на 80-85% к концу 3 недели. В ЩЖ за счёт β -излучения формируется порядка 90% дозы, оставшиеся 10% - за счёт γ -излучения (по нашим расчётам для КРС до 20 – 25%). При облучении железы малыми дозами есть риск возникновения бластомогенных эффектов. При дозах облучения около 0,5 Гр наблюдается статистически значимое увеличение опухолей ЩЖ. Риск смерти от облучения радиоiodом оценивается в 5×10^{-6} на 1 сГр [28].

Облучение ЩЖ дозой в несколько Грей может вначале вызвать гиперфункцию железы, а в дальнейшем смениться состоянием гипофункции. Облучение в размере десятков Грей вызывает снижение функционирования железы с переходом в гипотиреоз. Радиационные последствия облучения ЩЖ связаны с повреждением тиреоидного эпителия, где синтезируются гормоны, и с повреждением сосудистых и нервных тканей железы, аутоиммунными нарушениями.

1.3.2 Лучевые поражения сельскохозяйственных животных

К лучевым поражениям животных относится: лучевая болезнь, лучевые ожоги и отдаленные последствия воздействия радиации. Лучевая болезнь (ЛБ) – это нарушение жизнедеятельности организма, которое характеризуется морфологическими и функциональными изменениями органов и систем в результате воздействия внешнего или внутреннего облучения. Форма протекания ЛБ зависит от дозы облучения, длительности воздействия и мощности дозы (таблица 3).

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) состоит из четырех периодов: период первичной реакции, период мнимого благополучия, период выраженных клинических признаков, восстановление (исход). У с/х животных, получивших полулетальную дозу и более, проявляются все периоды заболевания с некоторыми видовыми различиями:

1. первичная реакция длится 2-3 суток, характеризуется нервно-регуляторными сдвигами, изменением состава крови, повреждением лимфоидной ткани и костного мозга;
2. второй период может длиться от 10-15 дней до 3-5 недель в зависимости от дозы облучения, характеризуется патологическими изменениями в радиочувствительных органах. К концу периода у некоторых животных выпадает шерсть;
3. третий период заболевания характеризуется угнетением гемопоэза и снижением количества лейкоцитов в крови. Поражаются системы дыхания, кроветворения и ЖКТ, происходит изменение иммунитета, интоксикация, появляются отёки и кровоизлияния;
4. период восстановления, в зависимости от тяжести лучевого поражения, длится от нескольких недель до 8-9 месяцев [53].

В некоторых тяжелых случаях ЛБ принимает хроническую форму. Видовой особенностью протекания ЛБ у с/х животных является величина дозы внешнего общего γ -облучения, вызывающего ЛБ различной степени (таблица 4).

Таблица 3 – зависимость лучевого повреждения от условий воздействия радиации

Условия радиационного воздействия	Форма лучевого поражения
Острое общее внешнее облучение	Острая лучевая болезнь
Локальное облучение	Местное лучевое поражение
Сочетанное облучение	Сочетанное радиационное поражение
Комбинированное радиационное воздействие	Комбинированное радиационное поражение
Хроническое облучение	Хроническая лучевая болезнь

Источник: [36]

Животные, перенесшие ЛБ, имеют ослабленную репродуктивную функцию, пониженный иммунитет и меньшую продолжительность жизни. При внешнем γ -облучении в дозе, приводящей к лучевому поражению легкой степени, с/х животных используют по назначению без ограничений, убой разрешен в любое время. При средней степени тяжести ЛБ животных направляют на убой в любое время после поражения. При тяжелой степени ЛБ животные теряют хозяйственно полезные качества, поэтому наиболее приемлемый способ использования в хозяйстве такого скота – это убой на мясо в первые 8-12 суток после облучения. Их мясо используют в пищу только после ветеринарно-санитарной экспертизы. Молоко животных, имеющих легкую и среднюю степень тяжести ЛБ, по органолептическим, технологическим свойствам, химическому составу и биологической ценности не отличается от молока здоровых коров и пригодно к употреблению через 3-5 недель после выздоровления коров и подтверждения соответствия ветеринарно-санитарных требований [22].

Таблица 4 – доза однократного внешнего γ -облучения, вызывающая лучевую болезнь у с/х животных

Вид животного	Степень болезни и дозы облучения, Гр			
	Легкая	Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая
КРС	1,5-2,0	2,0-4,0	4,0-6,0	6,0 и более
Овцы	2,0-3,0	3,0-4,0	4,0-6,0	6,0 и более
Свиньи	1,5-2,5	2,5-3,5	3,5-4,5	4,5 и более
Козы	1,0-2,0	2,0-4,5	4,5-7,0	7,0 и более

Источник: [44]

Пострадиационные реакции красного костного мозга у крупных животных (КРС) проявляются позднее, чем у мелких (собак, овец, свиней, крыс). Ранние нарушения при внешнем облучении наблюдаются на коже. Реакция зависит от видовых различий, например, у овец особенность реакции – эпиляция, степень которой зависит от дозы и энергии излучения. Восстановление шерстного покрова происходит в течение нескольких лет. У КРС и лошадей после облучения волосяной покров редет, а в поздние сроки могут появляться злокачественные новообразования на коже.

Клинические проявления поражения животных ^{131}I связаны с периодом формирования и величиной поглощенных доз излучения в ЩЖ. Особенность патогенеза – функциональные и морфологические изменения в организме, ведущие к сокращению продолжительности жизни, снижению продуктивности, воспроизводительной функции, жизнеспособности и продуктивности потомства. Тяжесть повреждений напрямую зависит от степени радиационного поражения. Острая и хроническая ЛБ у лошадей, КРС, овец, свиней и лабораторных животных имеют общую закономерность патогенеза. Основные клинические признаки у этих видов животных практически одинаковы [53].

Диагностика ЛБ у с/х животных разработана недостаточно, в частности в первые 4 суток после радиационного поражения. В этот период ЛБ не имеет специфических признаков, поэтому диагноз ставят на основании анамнеза, дозиметрических данных, гематологических, иммунобиологических и других лабораторных исследований. Диагностика ОЛБ проводится по результатам физической дозиметрии, устанавливающей дозу радиации и тяжесть поражения. Целью физической дозиметрии является определение поглощенной дозы

облучения в отдельных органах, тканях, частях тела и во всем организме. Во многих случаях физическая дозиметрия не дает достоверных данных, например, после непредвиденного облучения, неравномерного облучения, при использовании ядерного оружия, при возникновении радиационных аварий или стихийного, неконтролируемого облучения. В такой ситуации для диагностики используют клинические и лабораторные методы исследования. Данные методы исследования называют биологическими индикаторами радиационного воздействия. Биологические индикаторы подразделяют на 5 групп: биофизические, биохимические, цитогенетические, гематоморфологические и иммунологические. Требования к индикаторам:

- 1) зависимость количественного выражения от поглощенной дозы ИИ в широком диапазоне доз и времени после радиационного воздействия;
- 2) способность реагировать на воздействие ИИ сильнее, чем на нерадиационное повреждение;
- 3) доступность необходимого биологического материала и простота его получения в полевых условиях;
- 4) отсутствие дополнительного травмирования организма и др.

Ведущее звено в развитии ОЛБ – поражение органов кроветворения (костный мозг, тимус, селезенка, лимфатические узлы), поэтому часто биологическим индикатором выступает степень лейкопении, лимфопении, нейтропении, тромбоцитопении. Чем выше доза облучения, тем выразительнее и продолжительнее развивается нейтрофильный лейкоцитоз. Тяжесть ЛБ и прогнозирование исходов на ранних сроках (первые 7 суток после облучения) определяют по таким показателям, как: степень опустошения венозной крови лейкоцитами; свертываемость крови; величина оптической плотности суспензии тромбоцитов и лимфоцитов и др. Прогнозирование исходов ОЛБ, вызванной внешним γ -облучением, производят по изменению активности щелочной фосфатазы в плазме крови, уровню нуклеиновых кислот и активности изоферментов карбоновых кислот в крови [44]. В настоящее время существуют цитогенетические методы биологической индикации дозы облучения. При

остром внешнем облучении проводят подсчет аберрантных клеток из пунктатов костного мозга без культивирования, а также в культурах лимфоцитов периферической крови и костного мозга.

Хроническая ЛБ у с/х животных диагностируется при длительном внешнем или внутреннем облучении с мощностью дозы до нескольких сантигрей в сутки. Для диагностики хронического течения болезни используют те же методы, что и при ОЛБ. При длительном облучении особенностью изменений гемопоэза является стабилизация числа клеток на нормальном или субнормальном уровне. Изменения принципиально однотипны при непрерывном и фракционированном облучении. Выраженность изменений в периферической крови и в костном мозге зависит от суточной лучевой нагрузки. Реакцией системы крови на длительное облучение является увеличение относительного, а в некоторых случаях и абсолютного содержания эритробластических элементов в костном мозге. Ветеринарные врачи используют в практике для постановки диагноза методические рекомендации по мониторингу окружающей среды, диагностике, профилактике и терапии болезней животных, данные диспансеризации с/х животных на территории, загрязненной радионуклидами [44].

Лечение лучевой болезни у животных в настоящее время развито недостаточно. Помимо разнообразия проявляющихся патологий в течении ЛБ, стоит учитывать, что, чем больше доза облучения, тем меньше терапевтический эффект. При внешнем облучении животных комплекс терапевтических мер начинают с улучшения условий содержания. При внутреннем поражении радиоактивными веществами проводят лечебные мероприятия по снижению всасывания радиоактивных веществ и ускорению выведения их из организма. Для уменьшения всасывания радионуклидов животным вводят адсорбирующие средства (барий сернокислый, уголь, костная мука, белая глина). Для защиты ЩЖ от накопления изотопов йода вводят йодид калия в дозе 2,5 г крупным и 0,25 г мелким животным 1-2 раза в день. Для ускорения выведения нуклидов из крови используют мочегонные средства и диуретики, а для ускорения выведения

всосавшихся изотопов используют вещества, образующие комплексы с радионуклидами (пентацин и цеолиты). [68].

Отдаленные последствия воздействия излучения возникают после местного и общего внутреннего или внешнего облучения спустя длительное время. Продолжительность латентного периода отдаленных последствий зависит от характера лучевого воздействия, возраста животного и состояния защитно-компенсаторных процессов организма. В отдаленных последствиях различают неопухолевые и опухолевые формы. Неопухолевые формы включают 3 вида патологических процессов: гипопластические состояния, склеротические процессы и дисгормональные состояния. Опухолевые формы часто возникают при облучении инкорпорированными α - и β -излучателями. Профилактика и лечение отдаленных последствий основаны на применении неспецифических средств. В данном случае применяют общетонизирующие средства, антибиотики, витамины и различные процедуры [16].

Профилактика лучевых поражений заключается в защите животных от воздействия ИИ. Мероприятия состоят из физической, фармакохимической и биологической защиты. Физическая защита – это укрытие животных в помещениях, частичная защита органов свинцовыми пластинами и другими подходящими материалами (экранирование). Эта мера увеличивает выживаемость на 50% и более.

Фармакохимическая защита – это уменьшение повреждений при помощи радиопротекторов. Радиопротекторы представляют собой вещества, которые при введении с/х животным за 10-60 минут до облучения защищают их на 50-100% от доз, вызывающих 100%-ую гибель. Данные вещества защищают костный мозг и другие гемопоэтические ткани. Наиболее эффективными препаратами являются: меркаптоэтиламин, его дисульфид, цистамин и его производные. Продолжительность противолучевого действия препаратов составляет 3-4 часа. Радиозащитным действием также обладают биологически активные амины и их фармакологические агонисты (серотонин, адреналин и др.). Радиопротекторы бывают экстренного действия (1-2 часа) и длительного

действия (7-10 суток). Средства повышения радиорезистентности организма делятся на:

- 1) средства защиты от поражающих доз облучения. Предупреждают или ослабляют ближайшие последствия внешнего облучения в дозах, вызывающих ОЛБ;
- 2) средства защиты от субклинических доз облучения. Препараты с низкой противолучевой активностью, но способные снизить неблагоприятные последствия облучения в дозах, не вызывающих клинических проявлений лучевых патологий.

Биологическая противолучевая защита представлена такими препаратами, как иммуномодуляторы, гормональные средства, нуклеиновые кислоты, микроэлементы и т.д. Противолучевое действие оказывает вакцинация животных (тетравакцины, БЦЖ и др.), которая также повышает антиинфекционную резистентность и сохраняет устойчивость к заражению вирулентными возбудителями у облученных животных. Стимуляторами радиорезистентности также являются цитокины, интерлейкины и гормоны тимуса. Для биологической защиты используют адаптогены (вещества, повышающие сопротивляемость организма к радиации), к ним относятся прополис, женьшень, мумие, микроэлементы и др. Механика действия адаптогенов заключается в ослаблении морфологических и биохимических проявлений стрессовой реакции, препятствии кровоизлияний в желудке, увеличении пролиферации кроветворных клеток, повышении иммунологической реактивности [44].

1.3.3 Йоддефицитные регионы. Влияние на формирование поглощенных доз содержания стабильного йода в рационе животных

В МКРЗ есть данные, что в человеческом теле содержится до 40 мг стабильного изотопа йода. Концентрация йода у людей, с/х животных и птиц в среднем составляет 50-200 мкг/кг массы тела [12]. На долю ЩЖ из этого

количества приходится порядка 20-50%. В зависимости от содержания йода в суточном рационе его поступление колеблется от 10 до 1000 мг. Минимальная суточная потребность у человека составляет 50-75 мкг [28]. При стандартном режиме кормления с/х животных йод в организме распределяется неравномерно: ЩЖ – 70-80%, мышцы – 10-12%, кожа – 3,4%, скелет – 3%, другие органы – 5-10% [34, 69].

Накопление радиойода происходит аналогично стабильному изотопу. Йод поступает в органы депонирования, основным из которых является ЩЖ. Через 2 и 6 часов после поступления в организм в железе содержится 5-10% и 15-20%, а спустя сутки 25-30% от поступившего количества. При гипертиреозе (повышенная функция ЩЖ) накопление йода протекает быстрее и накапливается большее количество. При гипотиреозе (пониженная функция ЩЖ) напротив, более медленно и в меньшем количестве [28].

Известно, что при радиоактивных выпадениях одним из основных источников поступления изотопов йода в организм человека с продукцией животноводства является молоко, в котором содержится значительная доза активности. Известно, что у лактирующих коров значительная часть йода выводится с молоком [40]. Нормальное содержание йода в молоке КРС составляет порядка 80-30 мкг/л (при подкормке животных солями 250-470 мкг и более), при незначительном дефиците 25-60 мкг/л, при сильном дефиците 1-20 мкг/л. Количество связанного с белком йода в норме составляет порядка 280 мкг/л (при подкормке 720 мкг/л), при дефиците 30-80 мкг/л [60]. М.А. Драгомирова (1944) [39], М.И. Каргер (1944) [47] выяснили, что при концентрации йода в молоке КРС около $1,63 \times 10^{-6}$ - $3,76 \times 10^{-6}$ мкг %, район, в котором проживают с/х животные, считается с недостаточным уровнем йодного питания (зобным).

В районах с недостаточным содержанием йода при потреблении коровами загрязненных ^{131}I кормов выделение нуклида с молоком значительно больше, чем в регионах с нормальным содержанием йода. На степень усвоения животными ^{131}I влияет содержание в кормовой базе как изотопных форм йода

(стабильный йод), так и йода с неизотопными носителями (хлор). Таким образом, введение в рацион йодида калия снижает вероятность включения радиойода в ЩЖ овец и телят на 50%. Поэтому такие препараты используют для профилактики накопления радиоактивных изотопов в организме с/х животных. По предположениям некоторых авторов, хорошим показателем обеспеченности КРС йодом является содержание элемента в волосяном покрове коров и телят. Существует прямая зависимость содержания йода в рационе беременных животных и концентрацией его в волосяном покрове потомства [41, 114].

Адаптация щитовидного клиренса йодида к пищевому рациону приводит к обратной зависимости между чистым 24-часовым поглощением щитовидкой проглоченного радиойода (U) и средней 24-часовой экскрецией стабильного йода (E) с мочой. Скорость поглощения U также зависит от массы (S) йода, выделяемого ежедневно ЩЖ. Стэнбери и др. [137] вывели формулу (1):

$$U = \frac{S}{S+E} = \left[1 + \left(\frac{E}{S}\right)\right]^{-1}. \quad (1)$$

Формула основана на предположении, что суточное накопление органического йода ЩЖ находится в массовом балансе с суточной секрецией гормонального йода. Получена центральная оценка для S (57 мг/день) из измерений E и U в относительно большой группе исследования. Для оценки поглощения ЩЖ радиоактивного йода широко применяется формула (2):

$$U = \frac{57}{57+E}. \quad (2)$$

Звонова И.А. [145] собрала региональные данные о потреблении с пищей и выделении с мочой стабильного йода, поглощении ЩЖ радиойода и массе железа у взрослых людей. Были собраны данные среди населения Аргентины, Западной Германии, России, Дании, Шотландии, Венгрии, Западной Новой Гвинеи и семи регионов США. Звонова вывела соотношение (3) на основе

предполагаемого баланса суточного накопления органического йода и секреции гормонального йода. Значение $S = 85$ мг/день было получено путем подгонки собранных данных для Y и U . Формулы Стэнбери и Звоновой в целом согласуются со средними оценками поглощения ЩЖ радиойода в популяциях с содержанием пищевого йода до нескольких сотен микрограммов в день:

$$U = \frac{85}{85+Y} = \left[1 + \left(\frac{Y}{85}\right)\right]^{-1}. \quad (3)$$

Дефицит йода у с/х животных связан с недостаточным его содержанием в биогеоценозах регионов. Основным методом коррекции йоддефицитных состояний является применение органических форм йода в сочетании с каким-либо органическим веществом [30]. Йодная недостаточность у с/х животных ведёт к экономическому ущербу для сельского хозяйства вследствие невысокой рождаемости и выживаемости потомства, снижения удоев и настрига шерсти, повышенной заболеваемости [20, 81], ослабления естественной резистентности животных [69].

Зависимость содержания йода в почве, воде, растениях и живых организма была выявлена В.В. Ковальским [54]. Об обеспеченности животных йодом можно судить по его содержанию в растительности, в частности в кормовой базе. В растениях йод накапливается в форме щелочных йодидов, способных быстро усваиваться у животных и человека [49].

Йоддефицитные состояния и снижение функции ЩЖ не имеют специфических клинических признаков, в связи с чем диагностика затруднена. Прижизненная диагностика недостатка йода у овец проводится при помощи лабораторных методов иммуноферментного анализа (ИФА) и радиоизотопного анализа (РИА), однако они являются очень трудоемкими и дорогостоящими для использования в сельском хозяйстве и ветеринарии.

Экспериментальные исследования Н.И. Лебедева [64], А.П. Калашникова [45], Л.В. Рогожиной [81], П.Н. Абрамова [10] доказывают, что йод является

абсолютно незаменимым микроэлементом окружающей среды. Он влияет практически на все обменные процессы в растительных и животных организмах. Нарушение обмена веществ у с/х животных считается серьезной проблемой, препятствующей увеличению поголовья скота и повышению его продуктивности.

Среди заболеваний, характеризующихся нарушением метаболизма, эндемические болезни (геохимические энзоотии или биогеохимические эндемии [94]) занимают особое положение. А.П. Виноградов [31] относит к биогеохимическим провинциям местности, где наблюдается определенная биологическая реакция организмов на избыток или недостаток макро- и микроэлементов в окружающей среде. Эти заболевания А.П. Виноградов назвал биогеохимическими эндемиями, а районы их распространения – биогеохимическими провинциями. Распространенность таких провинций связана с составом почвы, содержанием в ней минералов, её физическими свойствами, соотношением макро- и микроэлементов, а также антропогенными факторами [43].

Среди биогеохимических эндемий особое место занимает зобная болезнь, причиной которой является недостаток йода в почве (менее 0,00001%), корме (менее 5 мг/кг), воде (менее 10 мкг/л) [38]. Кроме того, развитие эндемического зоба связывают с недостатком поступления в организм не только йода, но и селена [78]. Г.И. Гиреев [35] полагает, что зобная болезнь возникает не только из-за низкого содержания йода в воде, почве, растительности, но и по причине нарушения соотношения йода к кобальту, меди, молибдену, селену в компонентах экосистем. К эндемическим, йоддефицитным территориям относят горные цепи, аллювиальные высокогорные равнины, регионы, находящиеся в достаточном удалении от моря [87] (в этих регионах рельеф способствует вымыванию йода из почв).

По информации Главного государственного санитарного врача РФ [7] более 50% субъектов РФ являются йоддефицитными, более 60% населения проживает в регионах с природно-обусловленным дефицитом этого

микроэлемента. В России риск развития йоддефицитных заболеваний имеют 98 млн человек, что на 2013 год составляет 68,5% всего населения РФ. Данные цифры свидетельствуют о серьёзности проблемы йоддефицита [37]. Отдельно выделяют Северный Кавказ, он имеет горный рельеф и давно известен как крупный очаг эндемического зоба. Во всех районах этого округа распространена зобная болезнь с/х животных [79]. Одним из критериев оценки йодной ситуации региона является гормональная деятельность ЩЖ животных [52]. Эндемический зоб возникает в местах с низким содержанием йода, характеризуется нарушением синтеза тироксина и угнетением функции ЩЖ [91]. Это заболевание приводит к снижению удоя, уменьшению содержания жира в молоке, снижению настрига шерсти, замедлению роста и развития с/х животных.

Многие исследователи, изучавшие проблему йоддефицита, такие как Войткевич А.А., Густун М.И., Кандор В.И., Дмитроченко А.П., Ковальский В.В., Зельцер М.Е., Бинеев Р.Г. указывают, что при недостатке йода у животных нарушается функция ЩЖ, что приводит к недостаточному образованию тиреоидных гормонов. Характерным признаком йодной недостаточности является увеличение ЩЖ, чаще наблюдаемое у ягнят, коз, козлят [63]. По данным А.Е. Подшибякина [80], количество йода в ЩЖ в норме порядка 0,2-0,5% сухого вещества желез. Влияние йодной недостаточности на репродуктивную функцию животных замечено очень давно. Валлах [141], Мусина [75], Виссер [140] описали случаи рождения мертвых, бесшерстных, нежизнеспособных ягнят, у которых в 2-4 раза была увеличена ЩЖ на фоне йодного дефицита у принесшей их коровы. У особей при йоддефиците отмечается бесплодие, импотенция, аборт, нерегулярность циклов, недоразвитость гениталий [61]. В биогеохимических провинциях с недостаточностью йода наблюдается также «эндемическое бесплодие» [86].

В основе терапии и профилактики гипотиреоза и эндемического зоба, по словам Е.А. Уразаева [93], лежит обеспечение потребностей с/х животных в йоде путем применения йодсодержащих препаратов. В исследованиях Ф.Р. Такаева [90] говорится о том, что повышение уровня йодного питания стимулирует

кроветворение и защитные функции организма, повышает эритроциты, гемоглобин, лейкоциты и другие показатели крови.

В йоддефицитных биогеохимических провинциях одним из эффективных средств обогащения растений, животных и человека биологическими формами йода является применение йодных микроудобрений [48]. Ветеринарная йодная профилактика состоит в добавлении в рацион с/х животных растворимой соли KI. Также для устранения йодной недостаточности у животных и человека широко применяются негормональные органические соединения (например, казеин) с ковалентно связанным йодом.

Препараты для коррекции йоддефицита делятся на 2 группы: неорганической и органической формы. К препаратам неорганической формы относятся: йодированная поваренная соль, KI (иодид калия), NaI (иодид натрия), KIO₃ (иодат калия, йодноватистокислый калий), седимин. В органических формах йод связывается с маслами или белками и применяется в качестве подкормок или инъекций. Такие препараты обладают стабильностью, долго хранятся и более эффективны из-за биодоступности такой формы йода. К препаратам на масляной основе относятся Брассиодол и Липиодол. Недавно были разработаны новые кормовые добавки Йоддар и Йоддар-Zn, в основе которых лежит органический йод или органическая соль цинка [120].

1.4 Применение радиоактивного йода в сельском хозяйстве и ветеринарии

Для внедрения и разработки радиационно-биологических технологий (РБТ) основой послужили исследования действия ИИ на биологические объекты в зависимости от дозы, мощности облучения и свойств облучаемого объекта. При изучении процессов радиационной стимуляции на молекулярном и биохимическом уровне было обнаружено, что облучение растений может привести к активации процессов обмена (усилить синтез нуклеиновых кислот, белков, гормонов, повысить активность ферментов, изменить проницаемость

мембран, усилить поступление питательных веществ), что приводит к ускорению роста и развития растений. Перспективным направлением использования ИИ в сельском хозяйстве является радиационная обработка мяса и мясной продукции для удлинения срока хранения и обеззараживания. Радиационные методы хранения мясных продуктов имеют существенные преимущества в сравнении с пастеризацией и стерилизацией.

Для диагностики воспроизводительной функции у животных и определения уровня содержания гормонов в крови используют метод радиоизотопного анализа (РИА) с применением антител к исследуемому веществу (антигену). Преимуществами метода является отсутствие облучения животного, возможность обследовать большие группы за короткий промежуток времени, небольшая стоимость, высокая точность [89].

Радиоизотопная диагностика – это метод исследования внутренних органов и систем при помощи меченых радиоактивными нуклидами соединений, разрешенных для введения в организм. Основоположником радиоизотопной диагностики является Д. Хевеши, который совместно с А. Паннетом стал применять радиоактивные изотопы в качестве метки (трассеров) для исследования участия нерадиоактивных веществ в химических и биологических процессах. Использование трассеров в сельском хозяйстве берет начало с середины 40-х годов в Тимирязевской сельскохозяйственной академии, где под руководством Д.Н. Прянишникова при помощи радиоиндикаторов изучали способы внесения удобрений и отбор наиболее эффективных из них. Также проводились исследования обменных процессов в организме с/х животных, механизма образования молока, формирования яиц и роста шерсти [89].

Применение радионуклидных методов и радиационных биотехнологий в ветеринарии и других отраслях сельского хозяйства на данный момент ориентировано на применение изотопов в качестве индикаторов (меченых атомов, трассеров), в исследовательской деятельности в сфере физиологии и биохимии животных и растений, в разработке методик диагностики и терапии. В ветеринарной практике эти методики малодоступны, хотя некоторые разработки

показывают высокую эффективность и перспективность. Положительные результаты были получены при радиотерапии актиномикоза у коров, демодекоза у собак, злокачественных новообразований и воспалительных процессов суставов у лошадей. А.Д. Беловым (1968 г) был разработан глазной аппликатор и методика его применения при заболевании глаз у животных, аппликатор заряжался ^{32}P и ^{89}Sr . Разовая доза 0,5-1 Гр, полный курс лечения составлял – 2-20 Гр.

Для выявления интенсивности формирования костной мозоли и очагов пониженной минерализации при патологических состояниях костей используют ^{67}Ga , участвующий в минеральном обмене костной ткани; ^{85}Sr и ^{87}Sr для диагностики опухолей скелета, остеомиелита; коллоидные растворы $^{99\text{m}}\text{Tc}$ и $^{113\text{m}}\text{In}$ – для сканирования печени при поражениях паренхимы; ^{131}I -гиппуран – для диагностики функционального состояния почек; Na^{131}I – для оценки функционального состояния ЩЖ.

Радиоизотопные методы также применяют для определения скорости кровотока, объема циркулирующей крови, плазмы и эритроцитов. Методика определения объема циркулирующей крови основана на внутривенном введении меченых эритроцитов. Через 10 минут после введения из вены противоположной конечности берут 1-2 мл крови на анализ радиоактивности и по специальным формулам рассчитывают объем циркулирующей крови. Радиоизотопные методы позволяют определить минутный объем сердца, объем крови, циркулирующий в сосудах легких, тканевого и коронарного кровотоков. Радиоактивные газы используют для определения функционального состояния компонентов внешнего дыхания – вентиляции, диффузии в легочном кровотоке. Изотопные методы оказались также эффективными при исследованиях водного обмена, нарушений обмена веществ, а также инфекционных и неинфекционных патологий.

Широкое применение на практике получило сканирование органов (селезенка, печень, почки, поджелудочная железа). При помощи этой методики получают распределение изотопа в исследуемом органе, по которому судят о его

функциональном состоянии. Сканирование – это метод визуализации органов, который даёт представление о его местоположении, размерах, форме и структурной организации. Радионуклидные методы с применением индикаторов используют для изучения фармакодинамики лекарственных препаратов, путей и скорости их проникновения, накопления и выведения в норме и при патологиях.

В сельском хозяйстве и ветеринарии профилактика и терапия заболеваний ЩЖ стоит достаточно остро, так как продуктивность напрямую зависит от состояния эндокринной системы животных. Есть 2 типа нарушений функционирования ЩЖ: гипотиреоз и гипертиреоз. Одним из наиболее эффективных методов лечения гипертиреоза является применение радиоактивного йода, так как это относительно недорого, не инвазивно, нет осложнений, которые возникают при тиреоидэктомии или лечении другими анти тиреоидными препаратами [26]. В РФ на данный момент радиоiod не применяют для лечения гипертиреоза у животных, вместо этого применяют анти тиреоидные препараты на основе тиомочевины (карбимазол, метимазол и пропилтиоурацил).

Радиоактивные изотопы йода широко применяются в ядерной медицине для диагностики и терапии различных заболеваний у человека. Они позволяют получать информацию о функционировании органов и систем на клеточном уровне. Радиофармпрепараты (РФП) с изотопами йода используют в лучевой терапии и диагностике, наиболее востребованными считаются: ^{131}I для терапии, ^{123}I и ^{125}I для диагностики [28]. Наиболее удобным для научных исследований, диагностики и терапии является ^{131}I . Впервые его использовали в 1946 году для лечения онкологии ЩЖ, в дальнейшем обнаружили его эффективность для лечения тиреотоксикоза [95]. ^{131}I отличается от природного йода по физическим свойствам, а по химическим свойствам и участию в обменных процессах они идентичны. Испускаемые ^{131}I γ -кванты и β -частицы позволяют проследить путь изотопа в организме и определить его распределение по органам и системам при помощи радиометрических приборов.

В целях диагностики радиоактивные изотопы йода вводят в организм в небольшом количестве (индикаторная доза, составляет примерно 0,5-5,0 мкКи), которое не оказывает влияния на обменные процессы стабильного изотопа и практически не влияет на общее содержание йода в организме [33]. РФП с изотопами йода применяется совместно с невизуализирующими и визуализирующими методами.

К невизуализирующим методам с применением ^{125}I и ^{131}I относятся: иммунорадиометрический анализ, радиоиммунный анализ, радиойодметрия (измерение функции поглощения йода ЩЖ), определение объема циркулирующей крови, скорости клубочковой фильтрации почек и почечного плазмотока. В визуализирующих методах применяют изотопы ^{123}I и ^{131}I для: выявления и оценки злокачественных новообразований, оценки метаболизма миокарда, диагностики заболеваний мочевыделительной системы и почек, оценки функций печени, визуализации эндокринных желез, сцинтиграфии головного мозга, оценки мозгового кровообращения и исследований в неврологии.

Изучение функционального состояния ЩЖ по поглощению радионуклидов (^{123}I и ^{131}I) даёт оценку внутритиреоидного обмена йода в организме и помогает выявить нарушение неорганической и органической фазы йодного обмена в ЩЖ [66]. Метод заключается в оценке скорости накопления радиоактивного изотопа в ткани железы после приема РФП. Происходит регистрация радиометром γ -излучения от захваченного железой радиойода через 2, 4 и 24 часа после приема [95]. Радиойодметрия также применяется для оценки функциональной активности ЩЖ и для индивидуального дозиметрического планирования при радиойодтерапии. В последнее время всё чаще вместо ^{131}I начинают использовать ^{123}I для радионуклидной терапии, так как этот нуклид обладает оптимальным для регистрации спектром γ -излучения (159 кэВ), у него отсутствует β -излучение, а также у ^{123}I короткий период полураспада, способствующий уменьшению лучевой нагрузки.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Биокинетические модели метаболизма йода

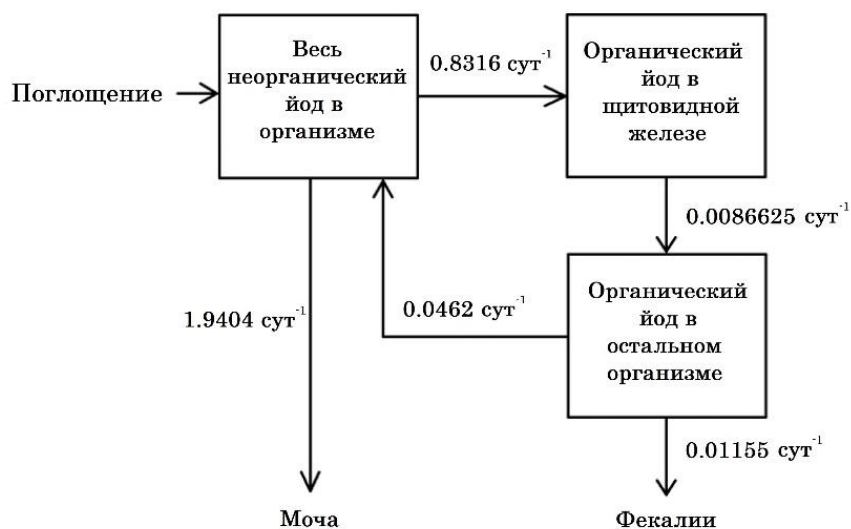
Биологические организмы, растения и животные при загрязнении окружающей среды радионуклидами чаще всего подвергаются воздействию гораздо больших доз, чем человек. Знание этих доз даёт информацию для оценки качества окружающей среды и принятия решений по сохранению экологических систем, генофонда растений и животных. Оценивать дозу облучения принято для референтных видов, обладающих определенными экологическими и биологическими характеристиками. Референтными представителями сельскохозяйственных экологических систем являются с/х животные, для которых есть данные постоянного ветеринарного контроля здоровья и особенностей изменения показателей вследствие радиационного облучения [21].

В настоящее время изучены основные радиационные синдромы, которые проявляются при различных сценариях радиоактивного загрязнения. Изучены закономерности патологии ЩЖ при поступлении радиоактивных изотопов йода, получены данные о состоянии здоровья животных в зонах влияния радиационных аварий. Однако, вычислительная база и современное программное обеспечение для количественного анализа динамики формирования радиобиологических эффектов развиты недостаточно.

Существует ряд моделей физиологических систем для описания количественных аспектов метаболизма йода как важнейшего элемента в организме человека: Brownell (1951), Riggs (1952), Oddie et.al. (1955), Hays and Wegner (1965), Berman et al. (1968), Nicoloff and Dowling (1968), Alexander et.al. (1971), DeGroot et.al. (1971), Bazin et.al. (1981), McGuire and Hays (1981), Degon et.al. (2008). Трехкомпонентная биокинетическая модель йода, разработанная Риггсом [132] для применения в физиологических и клинических исследованиях, уже много лет используется МКРЗ в качестве основы биокинетических моделей

для профессионального и экологического потребления радиойода. Модель МКРЗ со значениями параметров, примененная к работникам в последних отчетах показана на рисунке 1. Камеры и пути переноса представляют собой абсорбцию пищевого йода в кровь в виде неорганического йодида; конкуренцию между щитовидным и почечным клиренсом для циркулирующего неорганического йодида; производство, хранение и секрецию гормонального йода ЩЖ; дейодинацию большей части выделяемого гормонального йода и рециркуляцию неорганического йодида, а также потерю остатка выделяемого гормонального йода в фекалиях.

Различные варианты модели Риггса были разработаны для конкретных приложений в области радиационной защиты, в том числе: оценки доз облучения пациентов для медицинского применения радиоактивного йода (MIRD 1975 [1], МКРЗ 1987 [2]); доз для эмбриона/плода или грудного младенца при потреблении йода матерью (МКРЗ 2002 [3]); и для уменьшения дозы радиоактивного йода путем введения йодида калия.



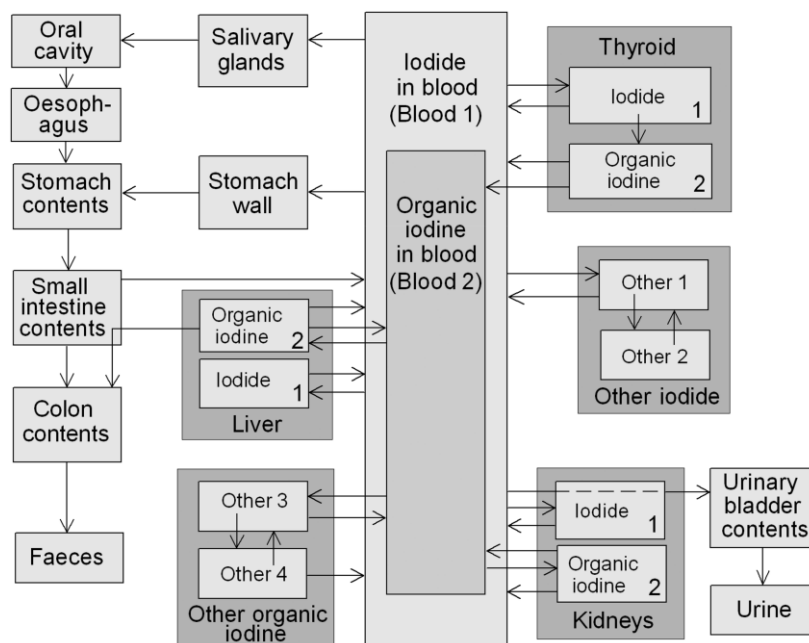
Источник: [132]

Рисунок 1 – Биокинетическая модель для йода Риггса

Модель Берковского (2002 год) [108] для беременных и кормящих матерей предназначена для применения в ядерной медицине и содержит относительно

подробные описания ранней биокинетики неорганического йодида, позволяющие улучшить дозиметрию короткоживущего радиойода.

Также широкое применение нашла модель для системного йода Леггетта [123], которая описывает биокинетику содержащегося в организме йода (без поступления) в терминах трех подсистем: циркулирующего неорганического йода; йода ЩЖ (улавливание и органическое связывание йодида, синтез, хранение и секреция щитовидных гормонов); и экстращитовидного органического йода. Структура модели, включая связь с пищеварительным трактом, показана на рисунке 2. Данная модель имеет отсеки, представляющие неорганический йодид в почках и печени, и регулирует скорость потока для учета различий в структуре и размере пула йодида крови.



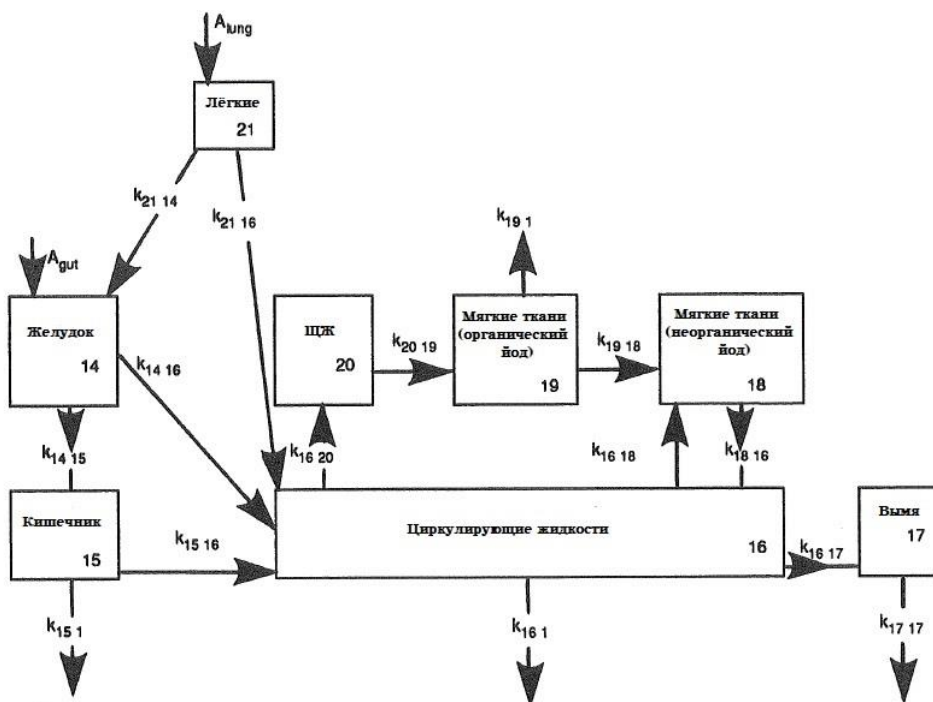
Источник: [123]

Рисунок 2 – Структура биокинетической модели йода Леггетта

Вышеперечисленные модели являются базовыми для применения в ядерной медицине и решении радиационных задач для человека. Степень сложности моделирования метаболизма у животных зависит от рассматриваемого элемента и конкретных условий. Некоторые радионуклиды требуют более сложные модели метаболизма, в которых должны учитываться: органотропность, депонирование в тканях и органах, рециркуляция в организме.

Обычно ограничиваются рассмотрением перехода радионуклидов в мышцы, печень, молоко и яйца, так как они представляют собой основные продукты животного происхождения, потребляемые людьми.

Модели метаболизма радионуклидов йода для с/х животных рассматриваются в работе Смита и Симмондса [134]. — это крупный рогатый скот (КРС) (рисунок 3) и овцы, для которых предусмотрены полные динамические модели, включающие потребление животными радионуклидов на пастбище и метаболизм в организме. Рассматриваются поступление радионуклидов в организм животных двумя путями — пероральным и ингаляционным, последующий метаболизм в организме и переход в продукцию животноводства. Следует отметить, что величины биокинетических параметров моделей требуют постоянного уточнения и верификации с использованием новой экспериментальной информации.



Источник: [134]

k_{ij} – коэффициенты перехода, среди которых $k_{14\ 16}$ – определяет раннее всасывание йода из рубца коровы, $k_{19\ 1}$ – определяет экскрецию органической фракции йода в циркулирующих жидкостях. Депонирование йода в мягких тканях представлено двумя камерами.

Органический йод, образующийся в ЩЖ, перераспределяется по мягким тканям и органам тела, где остается в течение некоторого времени, прежде чем распадается на неорганический

Рисунок 3 – Модель метаболизма изотопов йода для КРС

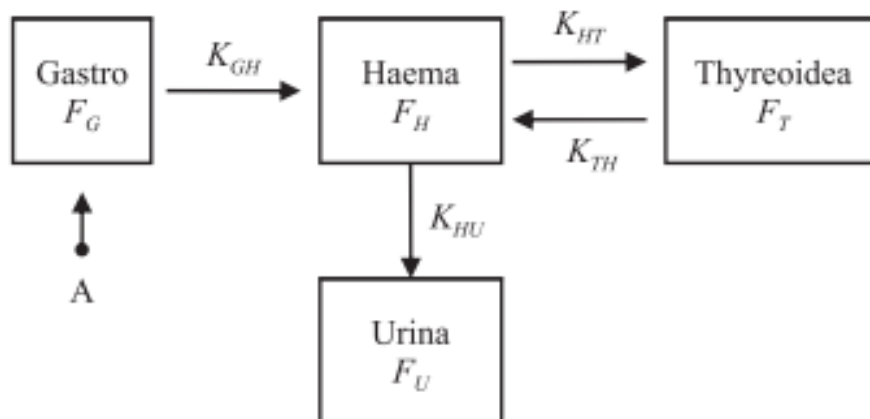
Моделирование является основным методом оценки результатов радионуклидной диагностики структурно-функциональных состояний органов и систем [84]. Биологические модели в клинических исследованиях помогают количественно оценить взаимодействие препарата с органом-мишенью и скорость его распределения в организме. Фармакологические модели применяют для подбора дозировки препарата для отдельных групп пациентов. Для описания кинетики РФП в ядерной медицине применяют различные модельные подходы (камерные модели, стохастические и др.) [66]. На практике широкое применение находят простые линейные камерные модели, описывающие кинетику РФП системой линейных однородных дифференциальных уравнений первого порядка с постоянными коэффициентами, не зависящими от времени [15]. Полученные фармакокинетические параметры модели используют для расчёта дозиметрических характеристик применяемого РФП. При помощи линейных камерных моделей проводят анализ кинетики РФП для исследований функционального состояния ЩЖ, печени, почек, а также других органов и систем и для радионуклидной терапии.

Тип используемых моделей варьируется в зависимости от вида и задачи исследования (двухкамерные, трёхкамерные и т.д. модели). В результате обработки данных происходит идентификация транспортных коэффициентов при помощи численных методов [58]. Количественные данные кинетики РФП представляют в виде фармакокинетических кривых «активность – время», отражающих процесс изменения концентрации радионуклида в органах-мишенях и характеризующих скорость накопления и выведения нуклида в отдельных камерах модели. Успех радиотерапии напрямую зависит от точности достижения лечебной поглощённой дозы в ЩЖ, которая зависит от точности определения кинетики накопления РФП. На этапе диагностики измерение накопления активности в ЩЖ используется для идентификации

фармакокинетических параметров модели, которую применяют в расчётах необходимой активности для достижения лечебной поглощённой дозы.

В современных литературных данных встречаются другие модели кинетики РФП для диагностики и терапии заболеваний ЩЖ. В работах Власовой О.П. [32], Липановой Н.Н. [65] и Цыба А.Ф. [95] рассматриваются модели, в которых предполагают мгновенное всасывание РФП в кровь, без учёта камеры ЖКТ, как при пероральном поступлении препарата, так и при внутривенном введении. Таким образом они разделяют камеру ЩЖ на органическую и неорганическую форму содержащегося в ней йода. Однако модель не позволяет оценить поглощённую дозу в ЖКТ, что является её негативной стороной.

Для описания фармакокинетики РФП при пероральном поступлении в организм, А. В. Матвеев [70] использовал четырехкамерную модель, схема которой представлена на рисунке 4. Модель включает такие камеры, как: ЖКТ (Gastro), камера кровеносной системы (Haema), камера ЩЖ (Thyreoidea) и камера мочевыделительной системы (Urina). Функции удержания активности РФП в четырех камерах обозначены F_G , F_H , F_T и F_U .



Источник: [70]

Рисунок 4 – Четырехкамерная фармакокинетическая модель

Интерпретация данной модели сводится к системе линейных дифференциальных уравнений первого порядка (4):

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dF_G(t)}{dt} = -(K_{GH} + \lambda) \cdot F_G(t) \\ \frac{dF_H(t)}{dt} = K_{GH} \cdot F_G(t) + K_{TH} \cdot F_T(t) - (K_{HT} + K_{HU} + \lambda) \cdot F_H(t) \\ \frac{dF_T(t)}{dt} = K_{HT} \cdot F_H(t) - (K_{TH} + \lambda) \cdot F_T(t) \\ \frac{dF_U(t)}{dt} = K_{HU} \cdot F_H(t) - \lambda \cdot F_U(t) \end{array} \right. , \quad (4)$$

где λ — постоянная распада радиойода ($0,0036 \text{ ч}^{-1}$ для ^{131}I и $0,0522 \text{ ч}^{-1}$ для ^{123}I ; K_{GH} , K_{HT} , K_{TH} , K_{HU} — транспортные константы, которые задают скорость обмена РФП между камерами. Функции удержания активности в камерах выражают в относительных единицах, принимая введенную активность A_0 за условную единицу. Функции задают относительную активность РФП в камерах и принимают значения от 0 до 1. Начальные условия для системы уравнений приведены в формулах (5-8):

$$F_G(0) = 1; \quad (5)$$

$$F_H(0) = 0; \quad (6)$$

$$F_T(0) = 0; \quad (7)$$

$$F_U(0) = 0. \quad (8)$$

Решение системы (4) с начальными условиями (5-8) находят аналитически или численно, при помощи методов Рунге–Кутты или Розенброка. Аналитическое решение данной системы и подробная фармакокинетика во всех камерах приведены в работе [72], особенности численного решения с помощью метода Розенброка рассмотрены в работе [71]. Данная модель позволяет определить кинетику РФП в организме, получить параметры транспорта и кривые «активность — время», которые в дальнейшем применяют для дозиметрического планирования йодной радиотерапии.

2.2 Экспериментальные данные

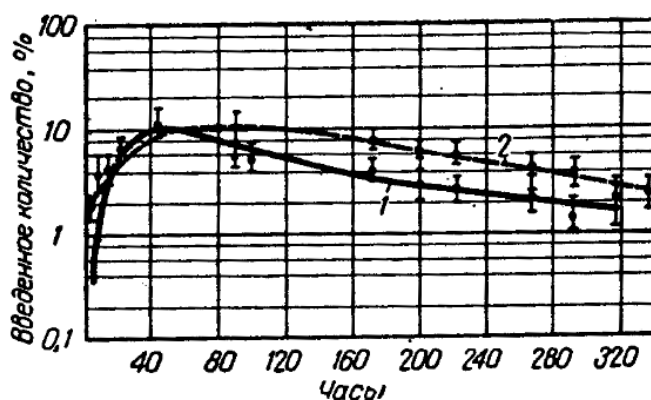
В качестве исходных данных для расчётов и анализа были использованы результаты отечественных и зарубежных экспериментальных исследований по облучению с/х животных, а также материалы по математическому моделированию процессов метаболизма радионуклидов в организме животных, приведенные в предыдущем параграфе.

В эксперименте [85], данные которого взяты за основу расчётов, изучались закономерности перехода ^{131}I из раствора йодистого натрия и загрязненной этим раствором травы в кровь, ЩЖ, экскреты и молоко лакирующих коров после однократного поступления. Экспериментальные данные получены для 6 клинически здоровых коров в возрасте 4-5 лет весом 380-520 кг и удоем 6,5-9,5 л молока в сутки. Животные на момент наблюдений были на 3-8 месяце лактации и 1-9 месяце стельности. Рацион коров состоял из различных кормов: грубых, сочных, концентрированных, по общей питательности и количеству протеина соответствовал зоотехническим нормам.

Животных разделили на 2 равные группы. Первой группе давали ^{131}I в количестве 5 мКи и вводили в составе загрязненной травы. Корм готовили из 21 кг свежескошенной травы, которую делили на 3 части, поверхность загрязняли водным раствором NaI^{131} и в течение 30-40 минут скармливали коровам. Вторая группа получала перорально с раствором NaI^{131} активность в количестве 3,7-5,0 мКи, которую вводили при помощи шприца с катетером.

Через 2 и 6 часов после введения I^{131} в первые сутки, далее через 11-14 часов в последующие 6 суток, а затем через 24-25 часов в течение 8 суток отбирались пробы крови, молока, мочи и кала для радиометрического анализа. Для измерения активности образцов авторы использовали одноканальный сцинтилляционный гамма-спектрометр с кристаллом NaI(Tl) размером $80 \times 70 \text{ мм}^2$, погрешность измерения при этом составила 10–15 %. Прижизненную оценку содержания ^{131}I в ЩЖ проводили сцинтилляционным детектором с кристаллом NaI(Tl) размером $40 \times 40 \text{ мм}^2$ (погрешность измерений $\pm 40 \%$).

В первые часы наблюдения поглощение йода происходило неравномерно, далее, чем больше времени проходило, тем меньше было наблюдаемых различий в распределении нуклида по организму коров. Максимальная концентрация изотопа наблюдалась между 20 и 31 часом от начала опыта, из чего следует, что в первые 30 часов после введения йод в форме раствора поглощается быстрее, по сравнению с изотопом, поступившим с кормом. После достижения максимальной концентрации изотопа в крови, молоке и экскретах наблюдается закономерное падение его концентрации. Уменьшение йода в молоке и крови подчиняется экспоненциальному закону, происходит достаточно быстро и не зависит от источника поступления его в организм. График «активность – время», на котором показано изменение содержания ^{131}I в ЩЖ коров обеих групп представлен на рисунке 5.



Источник: [85]

Рисунок 5 – Изменение содержания ^{131}I в ЩЖ после введения изотопа в составе загрязненного корма (1 группа) и раствора (2 группа)

В эксперименте [88] оценивалась опасность воздействия ^{131}I на ЩЖ с/х животных и величина поглощённых доз, приводящих к полному или частичному разрушению тканей железы. В исследовании участвовали 8 телят в возрасте 3 месяцев и массой примерно 60 ± 10 кг. Им ежедневно в течение 6 суток с 2 литрами молока вводили ^{131}I : в первые сутки 185 МБк (5 мКи). Активность последующих порций уменьшалась в соответствии с периодом полураспада радионуклида. В течение 25 суток после начала введения нуклида в области

расположения ЩЖ и над левой голодной ямкой проводилось измерение мощности экспозиционной дозы при помощи дозиметра ДКС-04. После введения активности в организм измерения проводили через 20 минут, 1, 2, 4, 6, 9, 12 и 22 ч, в дальнейшем – с интервалом в 1 сутки. Значения фоновых измерений учитывались.

На 7 сутки после введения радионуклида в области ЩЖ наблюдалась отечность, болезненность при пальпации, сохраняющаяся в течение 4-6 суток (воспалительный процесс). По результатам эксперимента на 12 сутки наблюдений произошел резкий спад мощности экспозиционной дозы вблизи ЩЖ. Такой же спад наблюдался в экспериментах на овцах в промежутке между 9 и 10 сутками после однократного введения ^{131}I [25]. Результаты наблюдений и вскрытия по окончании эксперимента показали, что в этот момент произошло полное или частичное разрушение паренхиматозной ткани ЩЖ и инъекция ^{131}I в кровеносное русло с большей долей активности. Через 3 года от начала наблюдений при вскрытии отмечалось замещение паренхиматозной ткани железы соединительной и жировой тканью, что говорит о практически полном разрушении ЩЖ.

Расчёт содержания ^{131}I в ЩЖ проводился при помощи однокамерной модели первого рода, где скорость выведения считается пропорциональной содержанию радионуклида в камере. Изменение активности йода в ЩЖ телят после окончания кормления загрязненным молоком можно описать одноэкспоненциальной кривой с константой выведения λ . Методом наименьших квадратов результаты прижизненной дозиметрии в эксперименте описали теоретической кривой. В исследовании было установлено, что период полувыведения ^{131}I для ЩЖ составляет 10,6 суток для периода наблюдения до и после разрушения органа, и 4 суток для организма в целом. Так как период полувыведения для двух фаз (до и после разрушения ЩЖ) совпадает, но отличен от периода полувыведения для всего организма, предполагается частичное разрушение ЩЖ.

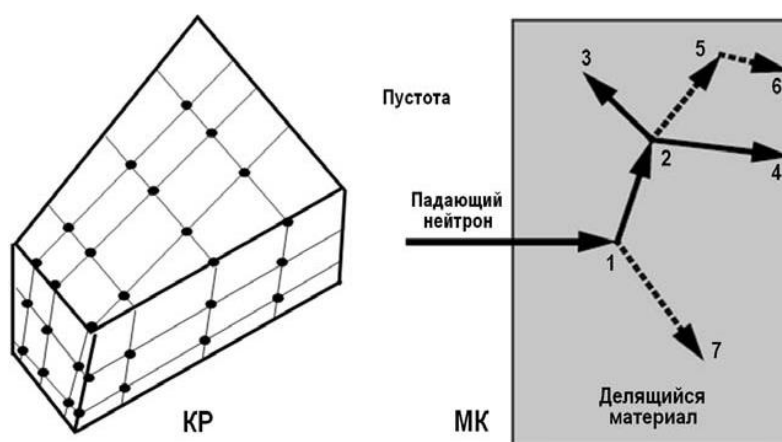
Для расчёта дозы облучения ЩЖ телят предположили, что переход радиойода в железо составляет 30% от введенного в организм количества, а масса железа порядка 3,5 грамм. В соответствии с этими данными проведены расчёты поглощенной дозы, накопленной в ЩЖ за 11 суток, значение которой составило 850 Гр. По данным экспериментов на овцах, доза, при которой происходит разрушение ЩЖ, составляет 300 Гр для группы с содержанием стабильного йода в рационе в размере 0,08 мг/кг, и 600 Гр для группы с содержанием стабильного йода в рационе в размере 0,43 мг/кг.

2.3 Моделирование транспорта излучений. Метод Монте-Карло

В отличие от «традиционных» задач переноса излучений (ядерно-технические установки, защита от излучений и т. п.) для задач переноса в биологических системах характерны относительно небольшие оптические размеры предметной области. Для небольших оптических размеров эффективными оказались прецизионные транспортные методики, прежде всего метод Монте-Карло. Прецизионное моделирование транспорта излучений предполагает решение уравнения переноса (кинетического уравнения Больцмана) в «явном» или «неявном» виде. «Явный» подход к решению уравнения состоит в: а) покрытии предметной области расчетной сеткой и на этой сетке; б) замене производных уравнения на конечные разности, а интегралов на конечные суммы; в) переходе от интегро-дифференциальных групповых уравнений к системам сеточных алгебраических уравнений, которые решаются специальными методами.

«Неявный» подход состоит в прямом моделировании поведения частицы в среде (ее «жизни»). Суть подхода можно пояснить на примере стохастического метода Монте-Карло (рисунок б). В предметной области «рождается» частица со случайно выбранными характеристиками и движется в пространстве, изменяя характеристики «случайным» образом, но с соблюдением закономерностей (законов сохранения, согласованности характеристик и т.п.). Для обеспечения

«случайного» выбора применяется генератор псевдослучайных чисел. «Жизнь» частицы обязательно должна закончиться или ее исчезновением (поглощением либо выходом из исследуемого объема), или ее попаданием в детектор. В последнем случае она регистрируется и вносит вклад в какой-либо функционал (например, дозу). Затем происходит рождение и жизненный путь следующей частицы и т.д. Это грубая схема метода Монте-Карло для решения уравнения переноса «неявным» образом, реализованного, в частности, в коде MCNP5 [103]. Программы семейства MCNP позволяют моделировать транспорт любых излучений в предельно широком энергетическом диапазоне начиная с $E = 0$.



Источник: собственная разработка

Слева - предметная область с расчетной сеткой (КР); справа - условная схема «жизни» нейтрона в делящемся материале (МК): 1 – рассеяние нейтрона, рождение фотона; 2 – деление, рождение фотона; 3 – захват нейтрона; 4 – утечка нейтрона; 5 – рассеяние фотона; 6 – утечка фотона; 7 – захват фотона

Рисунок 6 – Пояснение двух подходов к решению уравнения переноса

Метод Монте-Карло представляет собой численный метод решения математических задач, основанный на моделировании случайных величин и построении для них статистических оценок. Макроскопическая система решается путём моделирования её микроскопических взаимодействий. Первоначально метод использовался для решения задач нейтронной физики [102]. Также метод нашёл применение в математике, экономике, оптимизации, теории управления, биологии, медицине и других сферах.

Метод состоит в формулировании случайного процесса, который производит случайную величину, ожидаемое значение которой является решением определенной проблемы. Аппроксимация к ожидаемому значению получается путем выборки из полученного распределения. Степень точности зависит от размера выборки, так как взятие конечной выборки зачастую является источником ошибок. Решение определяется путем случайной выборки отношений или микроскопических взаимодействий, пока результат не сойдется. Таким образом, механизм выполнения решения включает в себя повторяющиеся действия или вычисления [101]. Задача формулируется в математических терминах, включает в себя разработку модели явления, которая приводит к уравнению или системе уравнений для величины, представляющего интерес. Формулируется статистическая интерпретация проблемы, где интересующая величина выражается как параметр распределения, например, среднее значение или его функция. Разрабатывается алгоритм выборки распределения. Получаются оценки для параметра и его статистической неопределенности. Алгоритм и оценки оптимизированы для сокращения вычислительного времени, необходимого для достижения желаемого уровня статистической неопределенности.

Моделирование случайности с использованием компьютера имеет обширную сферу приложений. Метод Монте-Карло подразумевает использование случайных величин, распределенных равномерно в интервале $(0,1)$, для решения различных задач [42]. Если числа смещены в какую-либо часть интервала, то результаты решения задачи могут оказаться неправильными. Прежде чем приступить к вычислениям, у компьютера должен быть источник псевдослучайных чисел. Эталоном генератора случайных чисел (ГСЧ) принят генератор, порождающий последовательность случайных чисел с равномерным распределением в интервале $(0,1)$. За один цикл он возвращает одно случайное число. При длительном наблюдении становится ясно, что в определенной выборке полученных интервалов будет примерно одинаковое количество

случайных чисел, то есть они будут распределены равномерно по всему интервалу (0,1).

MCNP (Monte Carlo N-Particle transport code) – это код общего назначения для N-частиц, который используется для расчётов транспорта нейтронов, фотонов, электронов и других частиц, включая возможность расчёта собственных значений для критических систем [103]. Код рассматривает произвольную трехмерную конфигурацию материалов в геометрических ячейках, ограниченных поверхностями. Программа разработана в Лос-Аламосской национальной лаборатории (Los Alamos National Laboratory) в США на языках программирования ANSI и FORTRAN.

Ранние версии MCNP имели ограничения по энергиям и по видам частиц, используемым в задачах переноса. Последняя версия – MCNPX, была расширена, энергия могла выбираться произвольно, а количество действующих частиц составило 34. Текущее развитие MCNP характеризуется сильным акцентом на контроль качества, документацию и исследования. В код продолжают добавляться новые функции, отражающие новые достижения в компьютерной архитектуре, улучшения в методологии Монте-Карло и улучшенные физические модели.

Большим преимуществом MCNP является возможность практически без упрощений описать любые системы в трехмерной геометрии. Трехмерная модель представляет собой объединение геометрических зон, которые описываются комбинацией набора простых тел, таких как цилиндр, конус, сфера и др. Границы геометрических зон моделируются из кусков плоскостей или квадратичных поверхностей. Каждая геометрическая зона имеет ряд параметров: номер материала, номер регистрационной зоны, номер регистрируемого объекта и другие. Чтобы проверить данные, описывающие геометрию моделируемой композиции, можно визуализировать модель в виде плоских сечений с последовательным изображением материальных зон. В последних версиях возможна 3D-визуализация. Регистрация частиц может быть проведена в объеме, при прохождении через поверхность, в детекторе и другими различными

способами. Также могут быть вычислены различные функционалы потока, определенные как интегралы потока с заданными весовыми функциями.

Перед запуском MCNP пользователь создает входной файл (INP), который в дальнейшем обрабатывается программой. В файле находится информация о задаче: описание геометрии (карты ячеек и поверхностей); описание материалов и задание сечений (адреса библиотек ядерных данных); описание координат и характеристик нейтронного, фотонного или электронного источника; задание рассчитываемых функционалов; выбранных способов уменьшения дисперсии результатов расчетов.

При вычислениях методом Монте-Карло необходимо помнить пять правил:

- 1) четко описывать геометрию задачи и источник;
- 2) анализировать стабильность и достоверность результатов;
- 3) уменьшать погрешность увеличением времени счёта осторожно, иначе можно оказать негативное влияние на результат;
- 4) помнить, что восстановить потерянную информацию невозможно;
- 5) помнить, что только по числу разыгранных событий нельзя судить о правильности ответа.

В MCNP используются библиотеки ядерных и атомных данных, основными источниками которых являются – Evaluated Nuclear Data File (ENDF) и Activation Library (ACTL). Все доступные в MCNP таблицы сечений перечислены в файле XSDIR. Частью пакета данных MCNP являются сечения более чем для 2000 реакций дозиметрии или активации, включая более 400 ядер-мишеней в основном и возбужденном состояниях.

Геометрия MCNP обрабатывает произвольную трехмерную конфигурацию материалов, выбираемых пользователем в геометрических ячейках, ограниченных поверхностями первого и второго порядка, эллиптическими торами четвертого порядка. Ячейки определяются как пересечения и объединения областей, ограниченных поверхностями. Вид

поверхности определяется подстановкой коэффициентов в аналитические уравнения поверхностей или подстановкой известных точек поверхностей.

MCNP обрабатывает геометрические ячейки в декартовой системе координат. Каждая ячейка описывается номером ячейки, числом и плотностью материала, списком операторов и заданных поверхностей, ограничивающих ячейку. Положение ячейки относительно поверхности описывается числом с положительным или отрицательным знаком, знак обозначает сторону поверхности, где точки имеют смысл. Комбинирование областей происходит при помощи булевых операторов пересечения (пробел) и объединения (двоеточие). Карта поверхностей начинается с ввода номера поверхности. Затем вводится мнемоника, обозначающая вид поверхности.

В MCNP для задания параметров поверхности существует два способа: задание подходящих коэффициентов, удовлетворяющих уравнению поверхности, которые представлены в Приложении А; задание известных точек, принадлежащих поверхности вращения, которые расположены симметрично относительно координатных осей. Поверхность, задаваемая с помощью точек, должна быть или ассиметричной плоскостью, или поверхностью вращения, симметричной относительно осей x , y или z . Эти поверхности должны быть однозначно определены, вещественны и непрерывны. В нашем случае выбраны для примера численные коэффициенты уравнения поверхности.

В MCNP существует несколько категорий карт данных:

- 1) MODE – карта режима, описывает тип частиц, используемых в задаче (N – нейтрон, H – протон, P – фотон, Z – пи-мезон (π^0), E – электроны, D – дейтроны, T – тритоны, S и A – тяжелые ядра ^3He и ^4He , соответственно);
- 2) IMP:P – ценность ячейки: $\text{imp:P}=0$ фотон гибнет войдя в ячейку; $\text{imp:P}=1$ не размножается; $P>1$ размножается; $P<1$ дробится;
- 3) SDEF – спецификация источника (POS – задание начала координат источника, CEL – номер ячейки, заключающей источник, ERG –

исходную энергию, WGT – исходный вес, TME – время, PAR – тип источника);

- 4) F_n, E_n – описание функционалов, используются для указания данных, которые требуется получить в результате вычислений (например – поток через поверхность, поток в точке и другие), MCNP5 предоставляет шесть стандартных нейтронных, шесть фотонных и четыре электронных функционала, нормированных на одну исходную частицу. В нашей задаче были использованы две карты функционалов: F4 – усредненный поток частиц; F6 – поглощенная доза;
- 5) M_n – спецификация материалов, описывает изотопный состав материалов, а также дает оценку сечений, которые будут использоваться в ячейках, состоит из последовательного перечисления пар данных (идентификационные номера элементов, входящих в состав материала, и атомные доли (или массовые доли, при использовании знака «минус») соответствующих элементов или нуклидов, идентификационный номер нуклида);
- 6) NPS – карты прерывания задачи по числу разыгранных историй, за мнемоникой NPS следует единственное число, обозначающее количество разыгранных частиц, испущенных источником. MCNP прервется после разыгрывания заданного числа частиц, если не прервется раньше по какой-либо другой причине (из-за разнообразных ошибок, выключения питания, разрушения компьютера и т.д.).

В начале ввода карты данных прописывается её имя, которое должно начинаться в первых пяти позициях. Следующие вводимые данные разделяются одним, или более, пробелами. Некоторые карты данных требуют обозначения вида частиц для того, чтобы различать входные данные для нейтронов, фотонов и электронов. Частицы обозначаются с помощью символа двоеточие «:» и букв N/P/E, следующих сразу после имени карты.

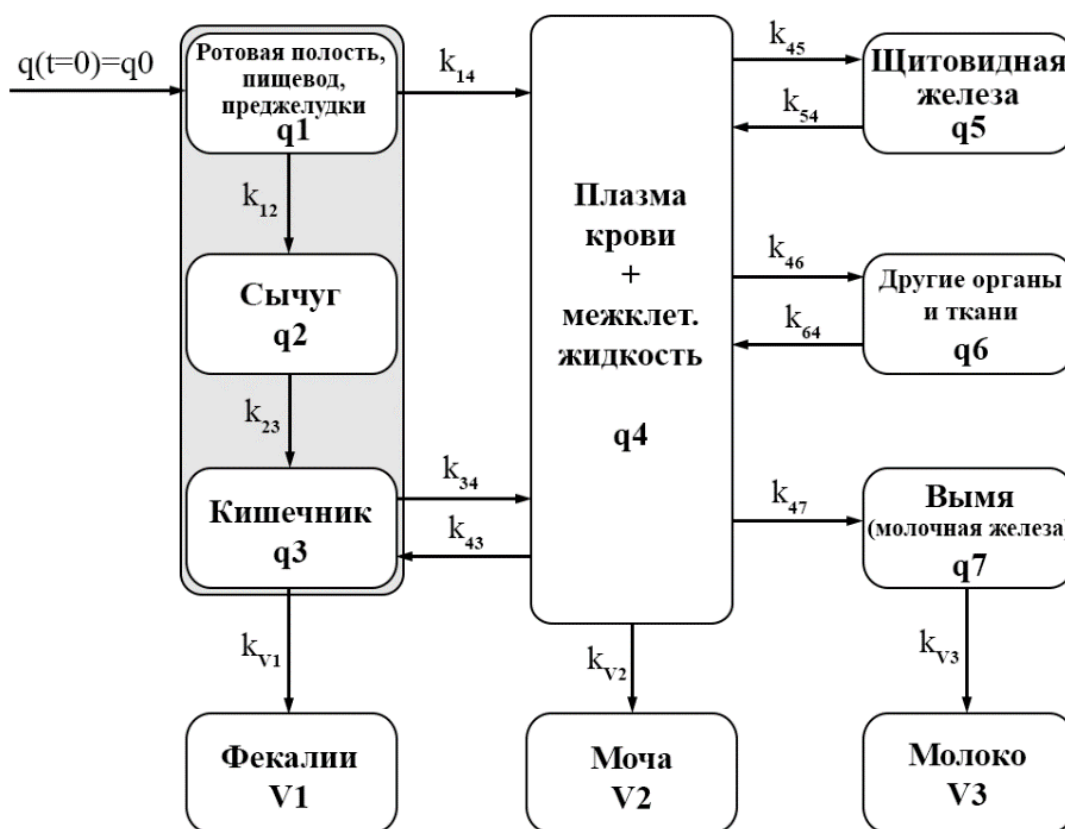
MCNP использует несколько входных и выходных файлов. Имя файла может иметь не более восьми символов. Файлы OUTP (выходной файл для

вывода результата) и RUNTPE (бинарные данные для продолжения расчета) программа создает самостоятельно. Также имеется файл XSDIR – указание расположения поименованных библиотек данных. После выполнения задачи выводится файл OUP, в котором представлены многочисленные сообщения о выполнении задачи и статистическом качестве результатов.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ И ВЫВОДЫ

3.1 Верификация камерной модели

Поступление ^{131}I в органы и ткани КРС рассматривалось при помощи камерного анализа. Данный метод применяется для оценки транспортных параметров кормовых масс и радиоактивных материалов в ЖКТ, а также особенностей метаболизма радионуклидов у животных [116]. Разработанная камерная модель метаболизма ^{131}I в организме коров [144] показана на рисунке 7.



Источник: собственная разработка

Рисунок 7 – Камерная модель метаболизма ^{131}I в организме коров

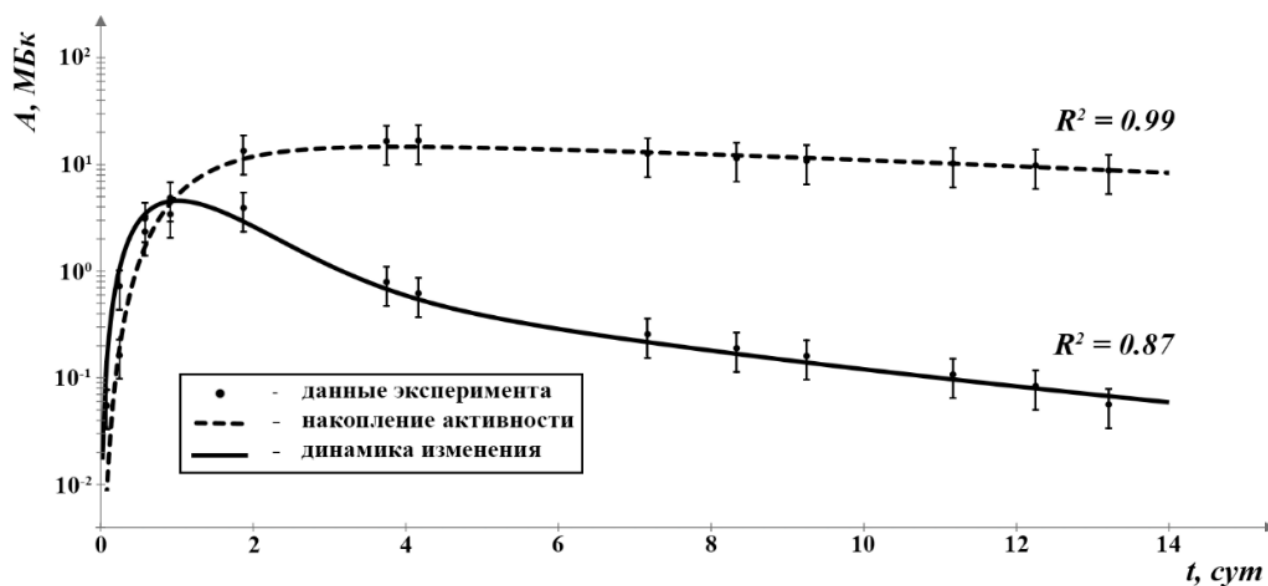
Для оценки активности ^{131}I в ЩЖ коров при помощи камерной модели метаболизма были использованы экспериментальные данные А.Н. Сироткина (1972) [85]. Биокинетические параметры разработанной модели представлены в

таблице 5. Они позволяют описать динамику изменения активности ^{131}I в организме коров (ЖКТ, ЩЖ, разные органы, кровь, молоко, моча, фекалии). Накопление йода и динамика его активности в молоке коров представлена на рисунке 8.

Таблица 5 - биокинетические параметры транспорта ^{131}I в организме КРС, сут $^{-1}$

Константа	Значение	Константа	Значение
k_{12}	1	k_{46}	1
k_{14}	0,5	k_{64}	0,1
k_{23}	24	k_{47}	0,5
k_{34}	4	k_{v1}	2,5
k_{43}	0,1	k_{v2}	1,5
k_{45}	0,9	k_{v3}	2
k_{54}	0,4	-	-

Источник: собственная разработка



Источник: собственная разработка

Рисунок 8 – Динамика активности ^{131}I в молоке коров после однократного поступления радионуклида с кормом

Общий вид динамики йодной активности, вводимой животным перорально, в произвольной камере q_i ($i = 1\dots, n$) при допущении одинаковой химической формы ^{131}I во всех камерах в течение всего времени наблюдения формулируется следующим образом:

$$\frac{dq_i}{dt} = -\lambda \cdot q_i + \sum_j k_{ji} \cdot q_j - \sum_j k_{ij} \cdot q_i + f(t) \cdot \theta_i, \quad (9)$$

где:

q_i – активность ^{131}I в i -ой камере, МБк;

λ – постоянная радиоактивного распада ^{131}I , сут $^{-1}$;

k_{ij} (k_{ji}) – постоянные скорости транспорта ^{131}I для камерной модели, сут $^{-1}$;

$f(t)$ – функция скорости поступления ^{131}I из внешней среды в барьерный орган (ЖКТ);

$$\theta_i = \begin{cases} 1, & i = 1 \\ 0, & i > 0 \end{cases}. \quad (10)$$

При однократном пероральном потреблении корма, содержащего ^{131}I , его поступление в барьерный орган устанавливают начальным условием (11).

$$q_i(t = 0) = q_0. \quad (11)$$

Значения параметров метаболизма ^{131}I у коров в работе получены из корреляции расчётных данных с эмпирическими, соответствующими достижению максимума коэффициентов детерминации во всех камерах одновременно, при изменении параметров транспорта и динамики содержания ^{131}I . Значения требуемых биокинетических параметров, допускаемых камерной моделью, оценивались с использованием граничного значения коэффициента детерминации (R^2) – не менее 0,75 во всех камерах [77] после однократного приёма ^{131}I с кормом.

Оценка диапазона значений констант скорости k_{ij} для телят проводили с использованием параметров, полученных в эксперименте на дойных коровах [85], а также с максимальными параметрами метаболизма [56].

Для подтверждения надёжности разработанной камерной модели была проведена верификация. Сравнение проводилось с компартментальной моделью метаболизма радионуклидов йода для коров, разработанной Смитом и Симмондсом (рисунок 3) [134]. В данной модели поступление радионуклидов рассматривается двумя путями: пероральным и ингаляционным. При проникновении газовых/паровых форм и твердых форм йода МКРЗ рекомендует принимать для расчётов 50 % твердых частиц и 50 % газов/паров в отсутствие информации. Величины биокинетических параметров камерной модели представлены в таблице 6.

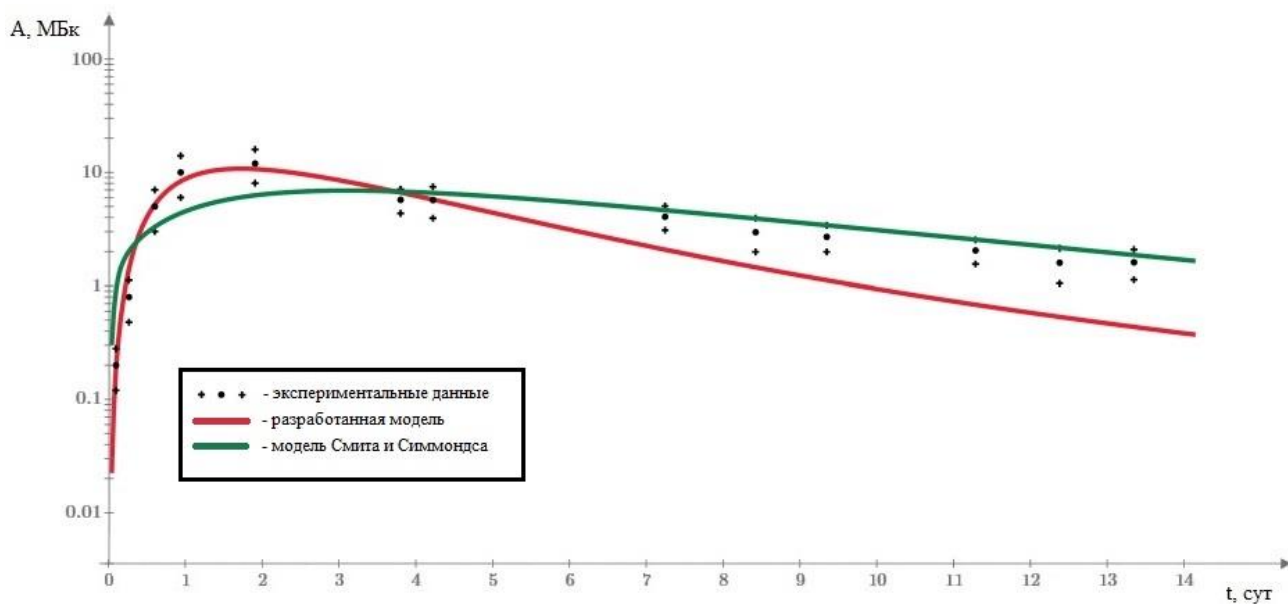
Расчёты по двум моделям проводились с использованием экспериментальных данных А.Н. Сироткина (1972) [85] при помощи многофункциональной интерактивной вычислительной системы Mathcad Prime.

Таблица 6 – биокинетические параметры транспорта для модели Смита и Симмондса, сут⁻¹

Константа	Значение	Константа	Значение
k _{14 15}	0,70	k _{16 18}	9,19
k _{15 1}	5,00	k _{18 16}	2,40
k _{15 16}	0,80	k _{16 20}	0,72
k _{14 16}	0,49	k _{20 19}	0,07
K _{16 1}	2,50	k _{19 1}	0,11
k _{16 17}	0,34	k _{19 18}	0,06
k _{17 17}	4,00	k _{21 14}	21,10
-	-	k _{21 16}	27,00

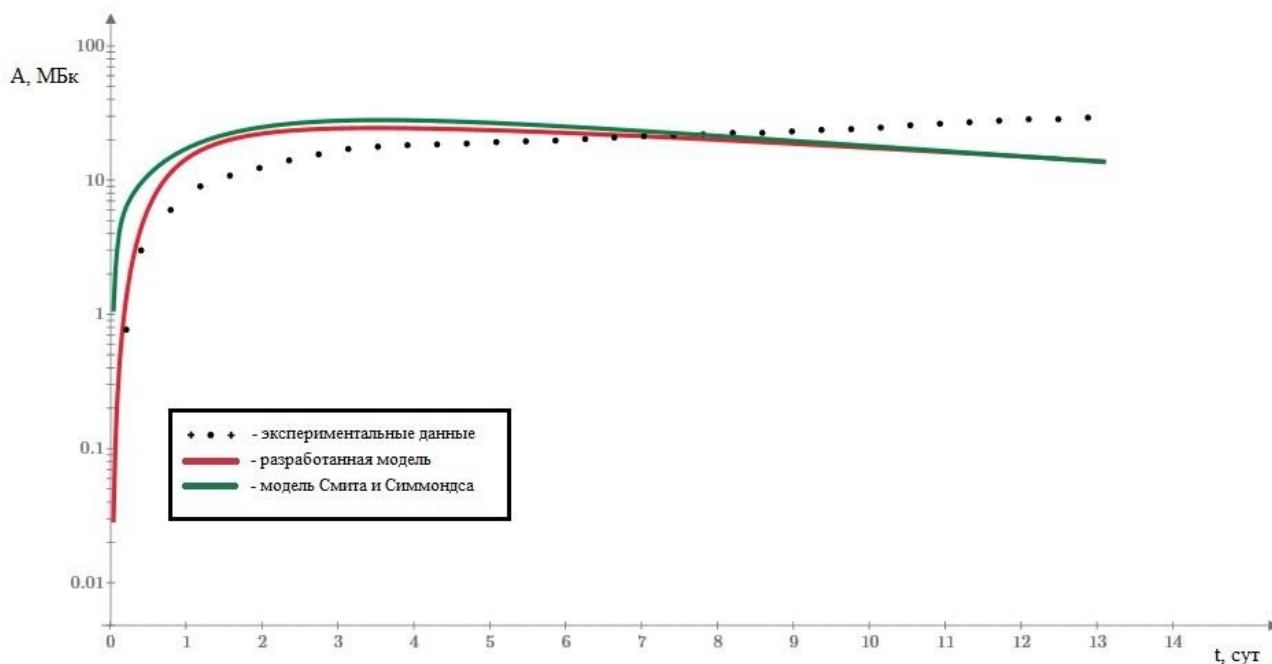
Источник: [134]

Результаты верификации выбранной для расчётов камерной модели представлены графиками, на которых показана динамика активности ¹³¹I в ЩЖ (рисунок 9) и динамика выведения нуклида с мочой (рисунок 10) и фекалиями (рисунок 11). Сравнение двух моделей проведено относительно экспериментальных данных [85].



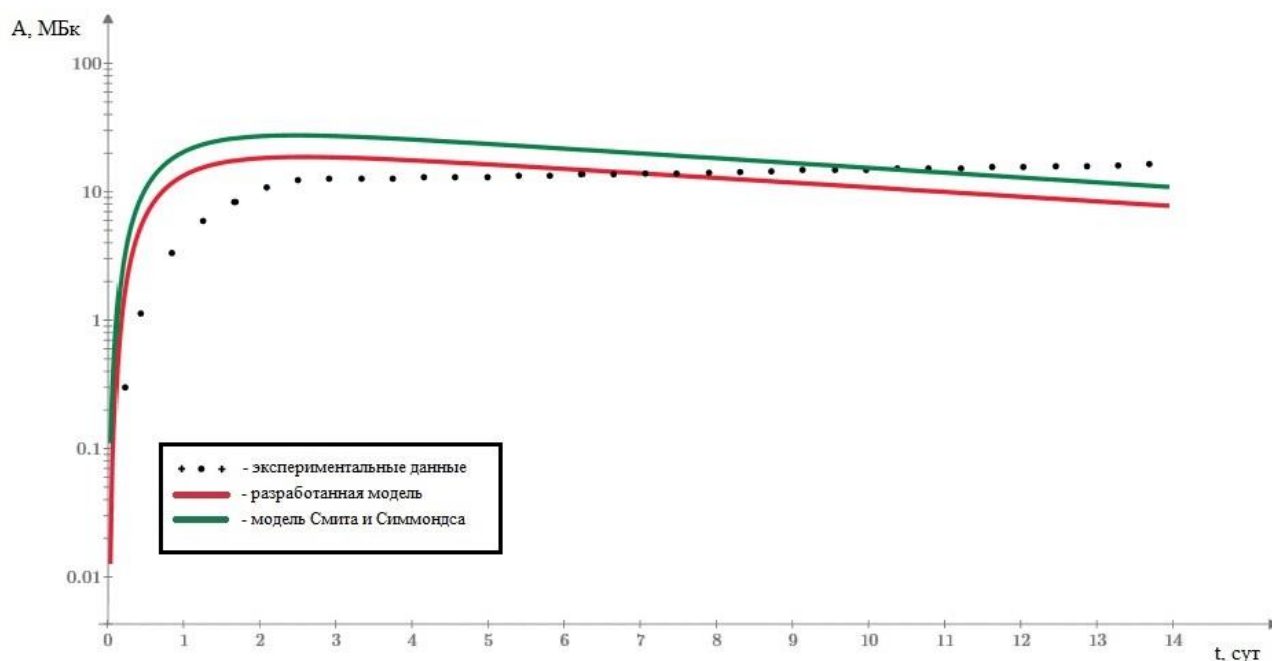
Источник: собственная разработка

Рисунок 9 – Динамика активности ^{131}I в ЦЖ коров после однократного поступления радионуклида с кормом



Источник: собственная разработка

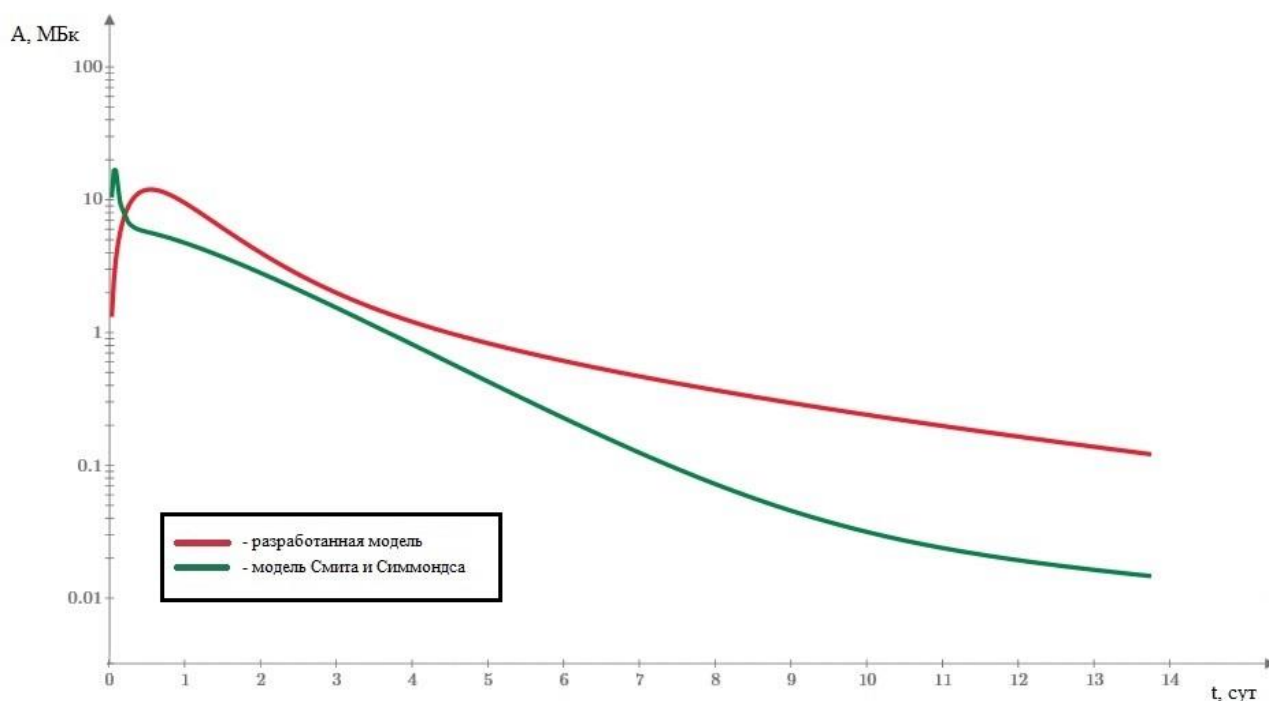
Рисунок 10 – Динамика выведения ^{131}I с мочой



Источник: собственная разработка

Рисунок 11 – Динамика выведения ^{131}I с фекалиями

На графиках видно, что результаты наших расчётов схожи с данными динамики активности ^{131}I и его выведением из организма коров по модели Смита и Симмондса и близки к экспериментальным данным. Динамика активности изотопа в крови животных приведена на рисунке 12. На графике имеется различие в динамике йода в первые дни после поступления нуклида в организм. Эти отличия объясняются тем, что в нашей модели поступление нуклида рассматривалось только пероральным путём, а у Смита и Симмондса был также учтён ингаляционный путь поступления йода в организм. При поступлении йода через лёгкие изотоп проникает напрямую в кровоток через мелкие капилляры альвеол с небольшими потерями активности из-за учёта биокинетических параметров модели (константа скорости транспорта ^{131}I) и за счёт распада нуклида. Поэтому в модели Смита и Симмондса в первые сутки после попадания изотопа в организм присутствует резкий скачок концентрации йода в крови коров.



Источник: собственная разработка

Рисунок 12 – Динамика активности ^{131}I в крови

Таким образом, была проведена верификация разработанной компартментальной модели метаболизма ^{131}I в организме крупного рогатого скота с использованием экспериментальных данных и модели Смита и Симмондса. Проведенные исследования показывают, что разработанная модель может применяться в дальнейшем для расчётов внутреннего облучения радиоактивным йодом крупного рогатого скота при однократном поступлении изотопа пероральным путём.

3.2 Определение значений критической дозы ^{131}I в ЩЖ коров и телят, приводящих к разрушению тканей

Расчёты критической дозы радиоактивного йода проведены с использованием кода MCNP5 [103] и математической модели ЩЖ КРС. Для расчета поглощённых доз использовали полученную в [56] динамику содержания ^{131}I в ЩЖ коров.

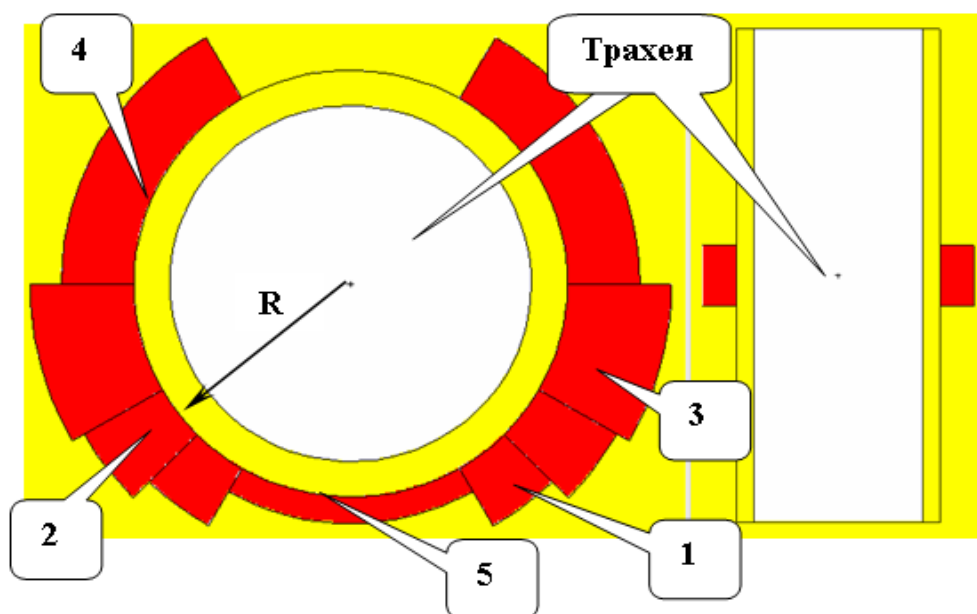
Эксперимент [88] был выбран в качестве «бенчмарка», так как имеет полные и точные описания условий эксперимента и корректность дозиметрических данных. Для оценки деструктивного влияния ^{131}I на ЩЖ сельскохозяйственных животных при радиационных авариях использованы экспериментальные данные по молодняку КРС. Телята 3-месячного возраста с массой тела ~ 60 кг получали ^{131}I с двумя литрами молока ежедневно в течение 6 дней: в первые сутки 185 МБк, активность последующих порций снижалась в соответствии с периодом полураспада ^{131}I . На 11-е сутки наблюдений отмечено резкое снижение мощности дозы γ -излучения в области ЩЖ, возможно, за счет лучевой деструкции паренхиматозной ткани ЩЖ и выхода ^{131}I в кровотоки.

ЩЖ КРС моделировалась двумерным осесимметричным телом, состоящим из девяти сегментов, которые получают осевыми и радиальными цилиндрическими сечениями. Эти сегменты симметрично расположены на трахее и имеют разный наружный диаметр и высоту. Симметричные сегменты соединяются попарно, образуя четыре излучающих тела. Пятый источник имитирует перешеек. На рисунке 13 представлены участки ЩЖ, которые покрывают трахею и состоят из цилиндрических слоев, моделирующих форму ЩЖ для коровы и телёнка. Размеры цилиндрических слоёв ЩЖ КРС представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Размеры цилиндрических слоёв ЩЖ КРС (радиус ЩЖ для коровы R=2,4 см, для телят R=1,4 см)

№	Размеры ЩЖ			
	Внешний радиус, см		Высота, см	
	Коровы	Телята	Коровы	Телята
1	3,15	2,15	1,50	1,50
2	3,40	2,30	2,00	2,00
3	3,55	2,40	2,20	2,20
4	3,20	2,15	1,50	1,50
5	2,70	1,65	1,00	0,50

Источник: [130]



Источник: собственная разработка

Рисунок 13 – Радиальное (слева) и осевое сечение расчётной модели ЩЖ (получено визуализацией входного файла кода MCNP5)

Расчет характеристик поля излучения ^{131}I проводился с помощью кода MCNP5 [103]. Морфология ЩЖ, плотность ткани, масса и характерные размеры взяты из [130, 138].

Размеры и масса ЩЖ коровы были взяты из [130]: для коровы массой ~ 500 кг усреднённые значения составляют $20,0 \text{ см}^3$ и $20,6 \text{ г}$ соответственно. Для телят 3-месячного возраста с массой тела 60 кг , фигурирующих в эксперименте [88], согласно [138] средний объём и масса ЩЖ составляют $11,6 \text{ см}^3$ и $12,0 \text{ г}$. Ткань имеет плотность $\sim 1,03 \text{ г/см}^3$ [3]. Элементный состав приведён в таблице 8. Активность йода равномерно распределена по объёму.

Таблица 8 – Элементный состав ЩЖ КРС (масс. %)

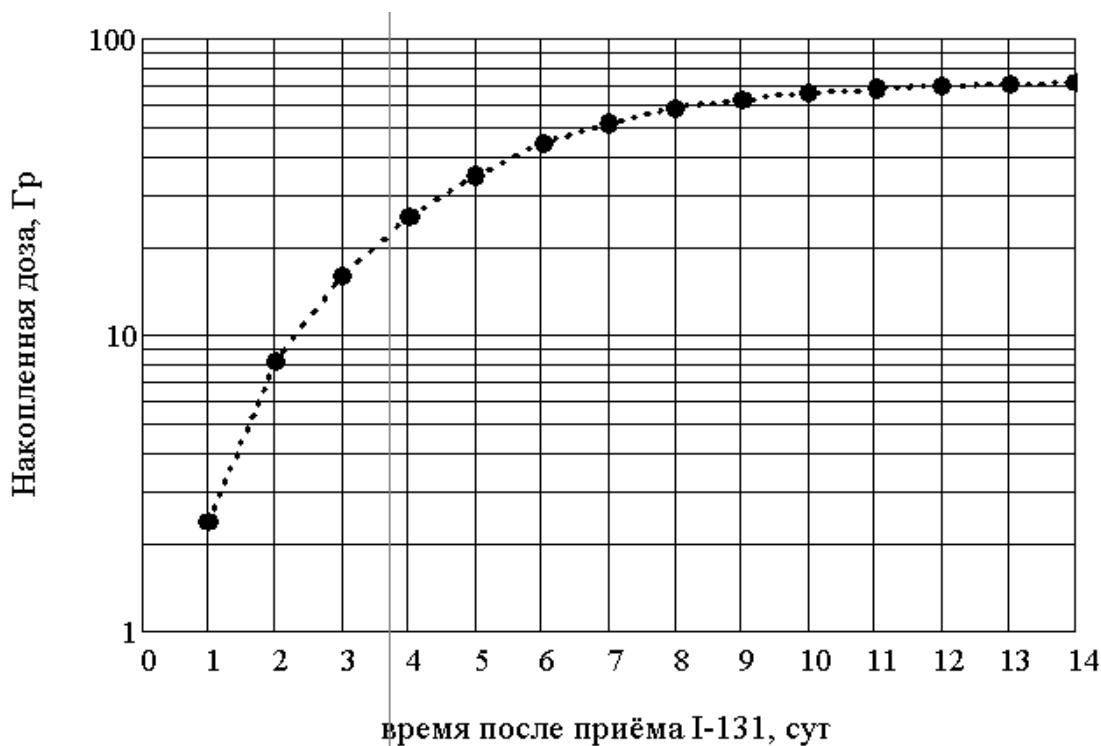
Н	С	N	O	Na	P	S	Cl	K	I	Итого
10,4	11,9	2,4	74,5	0,2	0,1	0,1	0,2	0,1	0,1	100

Источник: собственная разработка

Большие значения коэффициентов детерминации (R^2) позволяют сделать вывод об удовлетворительном согласии расчётных и экспериментальных [85]

данных. Полученная динамика активности ^{131}I в ЩЖ коров после однократного поступления радионуклида (185 МБк) с кормом (рис. 14) была использована для расчёта накопления поглощённой дозы в ЩЖ коров.

Особое внимание уделено оценке критических значений поглощённых доз, вызывающих необратимую дисфункцию ЩЖ КРС, наблюдаемую в экспериментальных исследованиях [23, 24, 88].



Источник: собственная разработка

Рисунок 14 – Накопление дозы в ЩЖ КРС при однократном поступлении радионуклида (185 МБк)

Для расчёта суммарной дозы в ЩЖ задачи с β - и γ -источником в каждом из пяти тел (рис. 13) решались последовательно. На основании аддитивности функционалов поля излучения дозы, полученные от двух типов источников, суммировались с учётом массы/объёма сегментов, чтобы вычислить полную мощность дозы, которая должна быть умножена на текущую активность ^{131}I в ЩЖ.

В результате была получена зависимость суммарной мощности дозы от времени. Интеграл этой зависимости по временному интервалу от начала

эксперимента позволил рассчитать накопленную к конкретному моменту дозу.

Прецизионные расчёты транспорта излучений проведены для:

а) переноса β -излучения ^{131}I в ЩЖ, сопровождающегося вторичным излучением и его дальнейшим переносом с учётом всех процессов, включая генерацию и перенос тормозного излучения, Оже-электронов и др.;

б) переноса собственного γ -излучения ^{131}I с учётом генерации и переноса рентгеновского и флуоресцентного излучения и т. д. Диссипация энергии контролировалась до 1 кэВ, расчёты продолжались до достижения интегральной (по энергии) дисперсии дозы $<0,1\%$.

Расчётным путём показано, что в этих условиях вклад собственного γ -излучения ^{131}I (со всеми вторичными излучениями) в общую поглощённую дозу составляет $\sim 20\%$. Основным результатом расчётов является «коэффициент конверсии» активности ^{131}I (равномерно распределённой в ЩЖ) в среднюю мощность полной дозы в ЩЖ (для этих условий облучения): $\sim 4,05 \cdot 10^{-12}$ Гр/с на 1 Бк для телят и $\sim 2,34 \cdot 10^{-12}$ Гр/с на 1 Бк для коров.

Накопленная в ЩЖ доза у телят, после которой наблюдалась деструкция ЩЖ, определялась с использованием динамики активности ^{131}I . Решение системы дифференциальных уравнений, описывающих метаболизм йода согласно представленной камерной модели с помощью многофункциональной интерактивной вычислительной системы Mathcad Prime позволило получить изменение активности ^{131}I в ЩЖ после 6-ти ежедневных разовых поступлений ^{131}I с молоком в ЖКТ телят. В результате была рассчитана динамика накопления поглощённой дозы в ЩЖ телят (рис. 14). Величина дозы, накопленной в ЩЖ телят за период времени, после которого наблюдалось разрушение паренхиматозной ткани, составила ~ 330 Гр.

Сравним полученный результат с реальной ситуацией, сложившейся в острый период радиационной аварии на Чернобыльской АЭС. У кормящих коров Хойникского и Брагинского районов Гомельской области (Республика Беларусь) после аварии на Чернобыльской АЭС в мае 1986 г. концентрация продуктов

ядерного деления в ЩЖ была на 3–4 порядка выше, чем в других органах и тканях (100–700 кБк/г). Основным источником радиационной опасности в течение первого месяца после аварии на ЧАЭС являлись изотопы йода. Их содержание в смеси продуктов выброса составляло от 20 до 60 %. По данным гамма-спектрометрии, содержание ^{131}I в пробах органов и тканей коров через 5–12 суток после выпадений составило 65–90 %, а $^{134,137}\text{Cs}$ – 8–30 % суммарной активности. Средние поглощённые дозы в ЩЖ КРС из Хойникского и Брагинского хозяйств составили $65,2 \pm 22,9$ и $164,9 \pm 34,6$ Гр [23, 24, 100].

Результаты, полученные в данной работе, соответствуют более «жёсткой» ситуации, обусловленной более высокими значениями активности ^{131}I , поступившего перорально, и формированием высоких уровней облучения ЩЖ. Если же обратиться к литературным данным [129, с. 15–16], то можно обнаружить, что: «Умеренное повреждение щитовидной железы овец или крупного рогатого скота приводит лишь к незначительным и временным нарушениям их общего здоровья». По данным авторов, никаких эффектов дозы в 300 Гр, полученной при фракционировании 15 Гр/сут, у КРС не наблюдается. Для дозы 700 Гр при фракционировании 30 Гр/сут, наблюдается «незначительная гиперплазия фолликулов», и только при огромных дозах 2000–3000 Гр (фракции по 100–150 Гр/сут) наблюдается «обширный некроз ЩЖ, слизистый отёк, но гематологических изменений нет; уменьшенный удой; никаких нарушений фертильности» ([129], с. 16).

Авторы экспериментальной работы [88] оценили дозу разрушения ЩЖ на 11 день эксперимента в 850 Гр (напомним, наш расчёт для этого эксперимента в настоящей работе даёт 330 Гр). По-видимому, оценка [88] является завышенной, равно как и «незначительная гиперплазия фолликулов» при 700 Гр [137] маловероятна. В качестве основания данного утверждения напомним, что «выжигание», т. е. разрушение структуры остатков удалённой ЩЖ радиойодом при терапии рака ЩЖ происходит при подведении ~ 300 Гр: «Абляция остаточной тиреоидной ткани у человека достигается при поглощенной дозе

около 300 Гр» ([33], с. 44). Ту же величину 300 Гр находим в зарубежных источниках [4].

Таким образом, нижней границе дозы, вызывающей очень быстрое (в течение суток) разрушение паренхиматозной ткани ЩЖ телят, соответствует полученное в настоящей работе значение поглощённой дозы ~330 Гр.

3.3 Дозовые коэффициенты конверсии для КРС

Одной из основных опасностей для человека и животных в первые недели после ядерной аварии являются радиоактивные изотопы йода, которые поступают в организм с пищей и воздухом. В предыдущем параграфе были приведены результаты расчётов критической дозы в ЩЖ при экспериментальном кормлении телят и коров, а также получен коэффициент конверсии «Бк => Гр/с» для ^{131}I . В связи с этим целесообразно исследовать другие значимые изотопы йода в осадках, а именно ^{132}I , ^{133}I , ^{135}I .

Расчёты проводились с использованием модели ЩЖ КРС, приведённой на рисунке 13. Изотопная активность распределена равномерно по объёму ЩЖ. Точные расчёты (MCNP5 [103]) были проведены для:

а) переноса β -излучения в ЩЖ, сопровождающегося образованием вторичного излучения и его дальнейшим переносом с учётом всех процессов, включая генерацию и транспорт тормозных, Оже-электронов и др.;

б) перенос собственного γ -излучения ^{131}I с учётом генерации и транспорта рентгеновского и флуоресцентного излучений и др. Диссипация энергии контролировалась до 1 кэВ, интегральная (по энергии) дисперсия дозы составляла $<0,1\%$.

Полученные коэффициенты конверсии для взрослых коров, учитывающие излучение как β -, так и γ -источников приведены в таблице 9.

Таблица 9 – коэффициенты конверсии для изотопов радиоактивного йода

Изотоп	Период полураспада, $T_{1/2}$, сут	Коэффициент конверсии, Гр/с на 1 Бк
^{131}I	8,02	$2,34 \times 10^{-12}$
^{132}I	0,0957	$6,73 \times 10^{-12}$
^{133}I	0,867	$4,35 \times 10^{-12}$
^{135}I	0,274	$9,51 \times 10^{-12}$

Источник: собственная разработка

Динамику каждого радиоактивного йода в ЩЖ не трудно рассчитать, используя камерную модель (рисунок 7). При помощи коэффициентов конверсии можно получить зависимость мощности дозы от времени, далее интегрированием вычисляется средняя доза в ЩЖ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные вычислительные технологии переноса излучений дают возможность точно моделировать как предметную область, так и функционалы поля излучения. На практике данный подход приводит к сужению области погрешности при моделировании. Описанный в работе подход с применением камерных моделей вместе с моделированием транспорта излучений при помощи программы MCNP может применяться к широкому кругу задач радиобиологии, радиационной защиты и ядерной медицины.

Проведённая работа позволила подробно изучить метаболизм радиоактивных изотопов йода в организме крупного рогатого скота (референтного вида для исследований в области сельского хозяйства), научиться применять камерные модели метаболизма для животных и работать с программой транспорта излучений MCNP.

Верификация разработанной камерной модели метаболизма ^{131}I в организме крупного рогатого скота показала, что модель является пригодной для дальнейшего применения в расчётах внутренних доз облучения радиоактивными изотопами йода сельскохозяйственных животных. Полученные результаты не противоречат имеющимся экспериментальным данным по облучению коров и телят, полученным А.Н. Сироткиным с соавторами (1972 г.).

Анализ формирования поглощённой дозы в организме телят, проведённый в работе, позволяет оценить нижнюю границу дозы, вызывающую очень быстрое катастрофическое разрушение паренхиматозной ткани ЩЖ и локализованного в ней источника излучения ^{131}I . Полученные результаты не противоречат дозиметрическим данным, характеризующим радиобиологические последствия лучевого поражения ЩЖ (≈ 300 Гр) у человека и КРС. Указанные обстоятельства дают важную информацию для оценки состояния здоровья животных в условиях радиоактивного загрязнения окружающей среды продуктами ядерного деления.

Также в работе были получены коэффициенты конверсии для четырёх изотопов йода (^{131}I , ^{132}I , ^{133}I , ^{135}I), которые выпадают при радиационных авариях. С помощью этих коэффициентов можно получить зависимость мощности дозы от времени, интегрирование которой даст среднюю дозу в ЩЖ.

Поставленная в работе цель – оценка воздействия радиоактивного йода на организм крупного рогатого скота, достигнута. Представленный в работе материал даёт важную информацию для оценки состояния здоровья животных в условиях радиоактивного загрязнения окружающей среды продуктами ядерного деления.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

Официальные и нормативные материалы

1. MIRDO, 1975. MIRDO Dose Estimate Report No. 5. Summary of current radiation dose estimates to humans from ^{123}I , ^{124}I , ^{125}I , ^{126}I , ^{130}I , ^{131}I , and ^{132}I as sodium iodide. *J. Nucl. Med.* 16, 857–860.
2. ICRP, 1987. Radiation dose to patients from radiopharmaceuticals. ICRP Publication 53. *Ann. ICRP* 18(1–4).
3. ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection: reference values. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* 32(3/4)
4. A Toxicological Profile for Iodine. Agency for Toxic Substances and Disease Registry Division of Toxicology. USA. Atlanta, Georgia. 2004.
5. Нормы радиационной безопасности (НРБ-99/2009) / Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы // М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2009. — 100 с.
6. Radioactive particles in the Environment: Sources, Particle Characterization and Analytical Techniques. IAEA-TECDOC-1663. IAEA. Vienna. 2011.
7. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ "О мерах по профилактике заболеваний, обусловленных дефицитом микронутриентов, развитию производства пищевых продуктов функционального и специализированного назначения" " от 14 июня 2013 г. № 31 // Российская газета.
8. ICRP, 2015. Occupational intakes of radionuclides: Part 1. ICRP Publication 130. *Ann. ICRP* 44(2).
9. ICRP, 2017. Occupational intakes of radionuclides: Part 3. ICRP Publication 137. *Ann. ICRP* 46(3/4).

Специальная литература

10. Абрамов П.Н. ЙодДар как эффективная биологическая добавка во время лечения и профилактики йодной недостаточности у крупного

рогатогоскота // Инновации молодых ученых сельскому хозяйству России: мат. ПВсерос. конф. молодых ученых и спец. аграрных ВУЗов и науч.учреждений. 23-24 ноября. – М., 2006. – Ч. 2. – С. 3-10.

11. Алёшин Б.В., Губенский В.И. Гипоталамус и щитовидная железа. М.: Медицина, 1983. 184 с.

12. Алиев А.А. Особенности метаболизма йода у коров и телят при разной обеспеченности организма этим элементом: автореф. дис. канд. биол. наук. – Боровск, 1993. - 28 с.

13. Аликаев В.А., Петухова Е.А., Халенева Л.Д., Емелина Н.Т., Бессарабова Р.Ф., Костюнина В.Ф. Справочник по контролю кормления и содержания животных. – М.: Колос, 1982. – 320 с.

14. Балаболкин М.И., Клебанова М.И., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреоидология: руководство. – М.: Медицина, 2007. 816 с.

15. Беллман Р. Математические методы в медицине / пер. с англ. А. П. Асаченкова, Н. А. Шальной; под ред. Л.Н. Белых. — М.: Мир, 1987. — 200с.

16. Белов А.Д. Радиобиология: учеб. для вузов / А.Д. Белов [и др.]. – М.:Колос, 1999. – 383 с.

17. Беренштейн Ф.Я. Микроэлементы в физиологии и патологии животных. – Минск: Изд-во БГУ, 1961. – 124 с.

18. Бирих В.К., Удовин Г.М. Возрастная морфология крупного рогатого скота: учебное пособие. Пермь, 1972. 249 с.

19. Бобрик В.М. О возрастной макро- и микроморфологии щитовидной железы свиньи // Некоторые вопросы морфологии, физиологии и ветеринарии. Горки, 1974. Т. 130. С. 10–14.

20. Борисов Д.Р., Оножеев А.А. Биохимический мониторинг крови овец как средство профилактики йодной недостаточности в условиях республики Бурятия // Ветеринарная медицина и морфология животных. – 2012. –№1 (26). – С. 15-19.

21. Бударков В.А. Обоснование выбора крупного рогатого скота как одного из референтных организмов в системе защиты окружающей среды от радиации // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2009 – Т. 49. – № 2. – С. 179-185.

22. Бударков В.А. Радиобиология. Радиационная безопасность сельскохозяйственных животных: Учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб заведений / В.А. Бударков, А.С. Зенкин, В.Ф. Боченков. – М.: КолосС, 2008. – 351 с.

23. Бударков В.А., Архипов Н.Н., Зенкин А. С. и др. Влияние продуктов аварийного выброса Чернобыльской АЭС на щитовидную железу животных // Ветеринария. 1990. №7. С. 60–63.

24. Бударков В.А., Зенкин А.С., Архипов Н.И. и др. Влияние йода-131 на овец в зависимости от содержания стабильного йода в рационе // Радиобиол. 1992. Т. 32. №3. С. 451–458.

25. Бударков В.А., Зенкин А.С., Архипов И.И., и др. // Радиобиология. – 1992. – Т.32. – Вып. 3.

26. Буркат Н.В., Курочкина Н.Г. Тиреоидные и анти тиреоидные препараты, применяемые в ветеринарии. // Молодежь и наука, № 2, Уральский государственный аграрный университет. - Екатеринбург. - 2018. - 9 с.

27. Василенко И. Я., Василенко О.И. Биологическое действие продуктов ядерного деления // Изд. БИНОМ. - 2011. – 384 с.

28. Василенко И. Я., Василенко О.И. Радиоактивный йод // Энергия: экономика, техника, экология. 2003. - №5, с. 57-62.

29. Велданова М.В. Йод - знакомый и незнакомый / М.В. Велданова, А.В. Скальный. - М.: ИнтелТек, 2004. - 192 с.

30. Верещак Н.А, Соколова О.В., Белоусов А.И., Красноперов А.С. Коррекция йоддефицитного состояния у высокопродуктивных коров с применением кормовой добавки «Йоддар» // Аграрный вестник Урала. 2012. – №10 (102).

31. Виноградов А.П. Геохимия редких и рассеянных химических элементов в почвах: монография акад. Академии наук СССР. – 2 изд. – М., 1957. – 238 с.
32. Власова О. П., Клепов А. Н., Матусевич Е. С., Поцулко Е. П. Математическое моделирование для дозиметрического планирования радиойодтерапии пациентов с заболеваниями щитовидной железы // Вестник новых медицинских технологий. — 2008. — Т. 15, № 1. — С. 17–19.
33. Гарбузов П.И., Дроздовский Б.Я., Родичев А.А. и др. Радиойодтерапия рака щитовидной железы// Практическая онкология Т. 8, № 1 – 2007.
34. Георгиевский В.И. Минеральное питание животных / В.И. Георгиевский, Б.Н. Анненков, В.Т. Самохин. – М.: Колос, 1979. – 471 с.
35. Гиреев Г.И., Салихов Ш.К., Луганова С.Г. Изменение параметров крови как показатель адаптации организма овец к йододефициту в биогеохимических условиях природных зон Дагестана // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. 2014. – №5 – С. 1667-1670.
36. Гребенюк А. Н., Стрелова О. Ю., Легеза В. И., Степанова Е. Н. Основы радиобиологии и радиационной медицины: Учебное пособие. — СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2012. — 232 с.
37. Дедов И.И., Свириденко Н.Ю. Йоддефицитные заболевания в РФ // Вестник РАМН. – 2001. – №6. – С. 3-12.
38. Дорош М. Болезни овец и коз. – М.: Вече, 2007. – 141 с.
39. Драгомирова М.А. Содержание йода в питьевых водах / М.А. Драгомирова // Труды биогеохимической лаборатории АН СССР, 1944. - № VII.
40. Дребицкас В. Влияние йода и других микроэлементов на организм лабораторных животных и скота // Микроэлементы в биологии и их применение в с.-х. и медицине. - Самарканд, 1990. - С. 359-360.

41. Дребицкас В.П. Содержание йода в волосах коров при различном его поступлении в организм // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине. - Улан-Удэ, 1968.
42. Ермаков С.М. Метод Монте-Карло в вычислительной математике (вводный курс), Санкт-Петербург, 2009.
43. Зырина Н.Г., Белицына Г.Д. Микроэлементы в почвах СССР: сб. статей. – М.: Изд-во МГУ, 1981. – 264 с.
44. Ильина О. П., Сайванова С. А. Учебно-методическое пособие «Ветеринарная радиобиология». ФГБОУ ВО Иркутский ГАУ, Иркутск 2017.
45. Калашников А.П., Левахин В.И. Состояние и проблемы мясного скотоводства в России // Мат. междунар. науч.–практ. конф. – М., 2003. – С. 3-13.
46. Кальницкий Б.Д. Минеральные вещества в кормлении животных. – Л.: Агропромиздат. Ленингр. Отд-ние, 1985. – 207 с.
47. Каргер М.И. Содержание йода в водах / М.И. Каргер, А.В. Чапыжников // Труды Биогеох. лабор., 1944. – Т. 7. – С. 51-54.
48. Кашин В.К. Биогеохимия и агрохимия йода в Забайкалье: автореф. дис. докт. биол. наук. – Новосибирск, 1993. – 45 с.
49. Кашин В.К. Биогеохимия, физиология и агрохимия йода. – Л.: Наука, 1987. – 261 с.
50. Кашпаров В.А. Радиологическая значимость топливной компоненты чернобыльских радиоактивных выпадений / В сб. «Проблемы чернобыльской зоны отчуждения». 1992.
51. Кизинов Ф.И. Йод в кормлении жвачных животных в условиях Центрального Предкавказья. / Ф.И. Кизинов, И.Д. Тменов. – Владикавказ: Эра, 1999. – 135 с.
52. Кизинов Ф.И. Научные основы йодного питания жвачных животных и содержание его в биосфере Центрального Предкавказья: автореф. дис. д. с.-х. наук. – Владикавказ, 1996. – 51 с.

53. Киршин В. А. Радиобиологические эффекты у животных / В.А. Киршин [и др.] – Москва, 1999. – 123 с.
54. Ковальский В.В. Биологическая роль йода / В.В. Ковальский, Р.И. Блохин, М.В. Каталымов и др. // Сб. науч. тр. – М.: Колос, 1972. – 100 с.
55. Ковальский В.В., Андрианова В.В. Микроэлементы в почвах СССР. – М., 1970. – 178 с.
56. Корнеев Н.А., Сироткин А.Н. Основы радиозэкологии сельскохозяйственных животных. – М.: Энергоатомиздат. 1987.
57. Королев Г. К. Распределение йода-132 и теллура-132 в организме крыс при внутривенном введении. В: Москалев, Ю.Я. (Ред.), Радиоактивные изотопы и организм. Издательство "Медицина", Москва, 1969.
58. Котина Е. Д. Программный комплекс «Диагностика» для обработки радионуклидных исследований // Вестник Санкт-Петербургского университета. — 2010. — № 2. — С. 100–113.
59. Кузин А. М. Структурно-метаболическая гипотеза в радиологии / А. М.Кузин – М.: Наука, 1970. – 23 с.
60. Кузнецов С.Г. Использование природных цеолитов в животноводстве. М.: 1994. - 44 с.
61. Кучинский М.П. Современные проблемы эндемического зоба крупного рогатого скота // Ветеринарная наука – производству. – 1998. – Вып. 33. – С. 215-221.
62. Лазаревич Н.В., Сергеева И.И., Лазаревич С.С. Радиобиология: курс лекций. В 4 ч. Ч. 3. Радиобиология животных и человека. – Горки: БГСХА, 2012. – 103 с.
63. Ламкин М.С. Эндемический зоб с/х животных Бурятской АССР и методы его профилактики // Конф. по биохим. пров. СССР: тез. докладов. – Улан-Удэ, 1951.
64. Лебедев Н.И. использование микродобавок для повышения продуктивности жвачных животных. – Л.: Агропромиздат, 1990. – 96 с.

65. Липанова Н. Н., Клепов А. Н., Наркевич Б. Я. Дозиметрическое планирование и дозовый контроль в радиойодотерапии рака щитовидной железы // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 2012. — Т. 57, № 3. — С. 53–65.

66. Лишманов Ю. Б., Чернов В. И. Национальное руководство по радионуклидной диагностике. — В 2-х т. — Томск: STT, 2010. — Т. 1. — 290 с., Т. 2. — 418 с.

67. Логачев В.А. Мирные ядерные взрывы: обеспечение общей и радиационной безопасности при их проведении // М.: ИздАТ. 2001.

68. Лысенко Н.П. Практикум по радиобиологии: учебное пособие / Н.П. Лысенко [и др.]. – М.: КолосС, 2007. – 399 с.

69. Манукало С.А., Шантыз А.Х. Йодная недостаточность в животноводстве // Ветеринария Кубани. – 2010. – №5. – С. 7-8.

70. Матвеев А. В., Моделирование кинетики радиофармпрепаратов с изотопами йода в задачах ядерной медицины, Компьютерные исследования и моделирование, 2020, том 12, выпуск 4, 883–905.

71. Матвеев А. В., Носковец Д. Ю. Особенности дозиметрического планирования радиойодтерапии на основе фармакокинетического моделирования // Вестник Омского университета. — 2016. — № 3. — С. 74–83.

72. Матвеев А. В., Носковец Д. Ю. Фармакокинетическое моделирование и дозиметрическое планирование радиойодтерапии тиреотоксикоза // Вестник Омского университета. — 2014. — № 4. — С. 57–64.

73. Москалев Ю.И., Егорова Г. М. Распределение йода-131 в организме крыс после отдельного и комбинированного воздействия этого изотопа и гамма-лучей кобальта-60. В: Москалев, Ю.И., Калистратова, В. С. (Ред.), Биологические эффекты излучения от внешних и внутренних источников. Медицина, Москва, 1972.

74. Мохнач В.О. Йод и проблемы жизни. – М.: Колос, 1974. – 254 с.

75. Мусина Н.Ю. Диагностика и профилактика йодной недостаточности у овец в условиях Янаульского биогеохимического района Башкирии: автореф. дис. канд. вет. наук. – Казань, 1971. – 23 с.
76. Ноздрачёв А.Д., Поляков, Е.Л. Анатомия крысы (Лабораторные животные). СПб.: Лань, 2001. 464 с.
77. Одейчук А.Н. Обобщенный критерий эффективности моделей прогнозирования временных рядов в информационных системах // Біоніка інтелекту. 2009. №1 (70). С. 113–119.
78. Оножеев А.А. Профилактика нарушений минеральной недостаточности у крупного рогатого скота / Монография. – Улан-Уде: Издательство БГСХА, 2006. – 262 с.
79. Пилов А.Х. Морфофункциональная характеристика щитовидной железы домашних животных в условиях Центральной части Северного Кавказа: дис. докт. биол. наук. – Нальчик, 2003. – 242 с.
80. Подшибякин А.Е., Сулейманов С.М., Головской И.Л., Аброськина Л.С., Кондратьев Ю.Н. Профилактика йодной недостаточности овец // Терапия и профилактика незаразных болезней сельскохозяйственных животных при интенсивном использовании: сб. науч. трудов. – Воронеж, 1998. – С. 85-89.
81. Рогожина Л.В., Савчик С.А., Фролова Л.А., Курилова Н.М., Жукова Г.Ф. Значение йода в кормлении сельскохозяйственных животных // Вопросы физико-химической биологии в ветеринарии. – Моск. гос. акад. ветеринар. медицины и биотехнологии. – Москва, 2004-2005. – 198 с. – С. 156-164.
82. Санжарова Н.И., Фесенко С.В., Недбаевская Н.А., Алексахин Р.М. Аэральное загрязнение агроэкосистем после аварии на Чернобыльской АЭС. Радиационная биология. Радиоэкология. 2001. Т. 41. № 4.
83. Сеитов М.С., Биктеев Ш.М., Шевченко Б.П., Дегтярёв В.В. Морфофункциональное состояние вилочковой и щитовидной желез у оренбургской пуховой козы в онтогенезе. Оренбург, 2006. 169 с.

84. Синякова О. Г. Методы математического моделирования в задачах оценки состояния организма (радионуклидная диагностика) // Автоматика и телемеханика. — 2005. — № 1. — С. 142–153.

85. Сироткин А.Н., Панченко И.Я., Тюменев Л.Н., Пантелеев Л.И., Николаева Е.М., Гришин А.И., Корнеев Н.А. Сравнительное поведение ^{131}I у коров при различных источниках поступления его в организм. В сб. Биологическое действие внешних и внутренних источников радиации. – М: Медицина. 1972. С. 72–77.

86. Смирнова Е.И., Сазонова Т.И. Проблемы йодной недостаточности // Вестник сельскохозяйственных наук. – 1967. – №2. – С. 75-80.

87. Спиридонов А.А., Мурашова Е.В. Обогащение йодом продукции животноводства. Нормы и технологии. – Санкт–Петербург: ООО "Типография "Береста", 2010. – 98 с.

88. Спирин Е.В., Лазарев Н.М., Сарапульцев И.А. Формирование дозы облучения щитовидной железы телят при поступлении ^{131}I с кормом // Докл. РАСХН. – 2004. – №4. С. 54-55.

89. Степанов В.Г. Ветеринарная радиология в Украине. Краткий очерк и проблемы // Научные труды Южного филиала Национального университета биоресурсов и природопользования Украины, «Крымский агротехнический университет». Сер.: Ветеринарные науки. – 2008. – Вып. 111. – С. 163-173.

90. Такаев Ф.Р. Воздействие различных доз йода на активность щитовидной железы и продуктивность высокоудойных коров в условиях РСО-Алания: дис. канд. с.-х. наук. – Владикавказ, 2004. – 192 с.

91. Талантов В.В. Актуальные проблемы заболеваний щитовидной железы // Тезисы докладов I Всероссийской научно–практической конференции. – М., 2000. – С. 144.

92. Туракулов Я.Х. Обмен йода и тиреоидные гормоны в норме и при патологии / Я.Х. Туракулов // Проблемы эндокринологии, 1986. - Вып. 5. С. 78-85.

93. Уразаев Н.А. Исследование щитовидной железы // Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных. – М.: Агропромиздат, 1988. – С. 179.
94. Уразаев Н.А., Никитин В.Я., Кабыш А.А. Эндемические болезни сельскохозяйственных животных. – М.: Агропромиздат, 1990. – 271 с.
95. Цыб А. Ф., Древаль А. В., Гарбузов П. И. и др. Радиойодтерапия тиреотоксикоза: руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 160 с.
96. Чугуевский А.В., Сухоруков Ф.В., Мельгунов М.С. и соавт. «Горячие» частицы реки Енисей: радиоизотопный состав, структура, поведение в естественных условиях // Доклады Академии наук. 2010. Т. 430. № 1.
97. Эйбус Л. Х. Физико-химические основы радиобиологических процессов и защиты от облучений / Л. Х. Эйбус. – М.: Атомиздат, 1972. – 240 с.
98. Юдичев Ю.Ф., Хонин Г.А. Железы внутренней секреции домашних животных // Учеб. пособие для с.-х. вузов по спец. "Ветеринария". – Омск: ОМГАЦ, 1995. – С. 38.
99. Ярмоненко С.П. Радиобиологи человека и животных. М.: Высш. шк., 1988. – 478 с.
100. Ястребков Ю.А., Бударков В.А., Василенко И.Я. Оценка поглощённых доз у крупного рогатого скота в течение первого года после аварии на Чернобыльской АЭС // Рад. биол. Радиоэкол. 1995. Т. 35. № 6. С. 845–850.
101. Alex F Bielajew Fundamentals of the Monte Carlo method for neutral and charged particle transport, U. S. A., The University of Michigan, 1998.
102. Alexis L. Reed, Medical physics calculations with MCNP: a primer, Los Alamos National Laboratory, X-3 MCC Texas A&M University, Dept. of Nuclear Engineering Summer American Nuclear Society Meeting Boston, MA June 25-28, 2007.

103. Authors: X-5 Monte Carlo Team. MCNP – A General Monte Carlo N-Particle Transport Code, Version 5. Volume I: Overview and Theory // LA-UR-03-1987. 2003. 484 pp.
104. Bair W.J. Deposition, retention, translocation and excretion of radioactive particles. In: Davies, C.N.(Ed.), *Inhaled Particles and Vapours*. Pergamon Press, Oxford, 1961.
105. Barua J., Cragle R.G., Miller J. K. Sites of gastrointestinal-blood passage of iodide and thyroxine in young cattle. *Journal of Dairy Science*, Volume 47, Issue 5, 1964, P. 539-54P. 539-541.
106. Bell M.C, Sasser L.B., West J.L. - Simulated fallout radiation effects on livestock. In *Survival of Food Crops and Livestock in the Event of Nuclear War*. AEC Symp. Ser., 24, 1971.
107. Bell M.C. - Radiation effects of livestock: physiological effects, dose response. *Vet. hum. Toxic*, 27, 1985.
108. Berkovski V. New iodine models family for simulation of short-term biokinetics processes, pregnancy and lactation. *Food Nutr. Bull.* 23, 2002.
109. Binnerts W.T., Lengemann F.W. Radioiodine metabolism in the goat after simultaneous single and daily administration. 1962. *J. Dairy Sci.*, 45: 427.
110. Bohe M., Borgstrom A., Genell S., Ohlsson, K. Metabolism of ¹³¹I-labelled human pancreatic cationic trypsin after intraduodenal administration. *Digestion* 34, 1986.
111. Brown D.G., Magraye W.G., Cross F.H., Reynolds R.A. - Clinical observations of eyes of cattle, swine and burns surviving exposure to gamma and neutron radiation. *Am. J. vet. Res.*, 33, 1972.
112. Brown-Grant K. Extrathyroidal Iodide Concentrating Meehanisms. 1961. *Physiol. Rev.*, 41: 189.
113. Bustad L.K., George L.A., Jr., Marks S., Warner D.E., Barnes C.M., Herde K.E., and Kornberg H.A. Biological effects of ¹³¹I continuously administered to sheep. 1957. *Radiation Research*, 6: 380.

114. Combs D.K. Hair analysis as an indicator of mineral status of livestock / D.K. Combs // *J. Anim. sci.*, 1987. – Vol. 65. – № 6. – P. 1753-1758.
115. Dadachova E., Bouzahzah B., Zuckier L.S., Pestell R.G. Rhenium-188 as an alternative to iodine-131 for treatment of breast tumors expressing the sodium/iodide symporter (NIS). *Nucl. Med. Biol.* 29, 2002.
116. France J., Kebreab E. *Mathematical Modelling in Animal Nutrition*. Centre for Nutrition Modelling University of Guelph, Canada. Wallingford: Biddles Ltd, King's Lynn. 2008. 588 pp.
117. Fries G.F., Burmann F.J., Cole C.L., Sims J.A., Stoddard G.E. Radioiodine in milk of cows under various feeding and management systems. *J Dairy Sci.* 1966 Jan;49(1):24-7.
118. Garner R.J. - Transfer of radioactive materials from the terrestrial environment to animals and man. *CRC Critical Reviews in Environmental Control*, September, 1971.
119. Garner R.J., Sansom B.F., and Jones H.G. Fission Products and the Dairy Cow. III. Transfer of Iodine-131 to Milk Following Single and Daily Dosing. 1960. *J. Agr. Sci.*, 55: 283.
120. Gorlov I.F., Mosolova N.I., Zlobina E.Yu., Korotkova A.A., Prom N.A. Use of New Supplement Feeds Based on Organic Iodine in Rations of Lactating Cows // *American-Eurasian J. Agric. & Environ. Sci.* 2014. №14 (5). P.401-406.
121. Herlin A.H., Andersson I. Soil Ingestion in Farm Animals. A review. *JBT. Rapport 105*. Lund: Swedish University of agricultural science. 1996.
122. Keating Jr.F.R., Albert A. The metabolism of iodine in man as disclosed with the use of radioiodine. *Rec. Progr. Horm. Res.* 4, 1949.
123. Leggett R.W. A physiological systems model for iodine for use in radiation protection. *Radiat. Res.* 174, 2010.
124. Lengemann F.W. ¹³¹I Concentrations in Blood, Milk, Urine, and Faces of Dairy Cows Following a Single Dose of Radioiodine. 1963. *J. Agr. Sci.*, 61: 375.

125. Lengemann F.W., and Comar C.L. Metabolism of ^{131}I by dairy cows during long term daily administration of the radioisotope. 1964. Health Physics, 10: 55.
126. Miller J.K., Swanson E.W. Effects of Iodine-131 Thyroid Damage on Lactation and Thyroid Function in the Bovine. 1969. Journal of Dairy Sci. Vol. 52, P. 95-100.
127. Mirell S.G., Blahd W.H. Biological retention of fission products from the Chernobyl plume. Health Phys. 57, 1989.
128. Morgan A., Morgan D.J., Black A. A study of the deposition translocation and excretion of radioiodine inhaled as iodine vapour. Health Phys. 15, 1968.
129. Morris J.A. Exposure of animals and their products to radiation. Surveillance, monitoring and control of national and international trade. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 1988, 7(1).
130. Peksa Z., Trávníček J., Dušová H. et al. Morphological and histometric parameters of the thyroid gland in slaughter cattle // J Agrobiologie 2011. №28(1).
131. Premachandra B.N., and Turner C.W. Effect of Milk Hyperthyroidism upon Secretion of I^{131} in Milk of Dairy Cattle. 1961. J. Dairy Sci., 44: 2035.
132. Riggs D.S. Quantitative aspects of iodine metabolism. Pharmacol. Rev. 4, 1952.
133. Show S., Green N. The availability of soil-associated radionuclides for uptake after inadvertent ingestion by human. NRPB-W17. Chilton: National Radiological Protection Board. 2002.
134. Smith J.G., Simmonds J.R. (Editors) The Methodology for Assessing the Radiological Consequences of Routine Releases of Radionuclides to the Environment Used in PC-CREAM 08. HPA-RPD-058. Radiation Protection Division. Chilton, Didcot, Oxfordshire 2009. 295 pp.

135. Smith J.T. The influence of hot particle contamination on ^{90}Sr and ^{137}Cs transfers to milk and on time-integrated ingestion doses // J. Environ. Radioactivity. 2009.
136. Smyth P.A., Duntas L.H. Iodine uptake and loss – can frequent strenuous exercise induce iodine deficiency? Horm. Metab. Res. 37, 2005.
137. Stanbury J.B., Brownell G.L., Riggs D.L., Perinetti H., Itoiz J., del Castillo E.B. Endemic Goiter. The Adaptation of Man to Iodine Deficiency. Harvard University Press, Cambridge, MA, 1954.
138. Suuroja T., Järveots T., Lepp E. Age-related morphological changes of thyroid gland in calves // Veterinarija ir zootechnika. 2003. Vol.23 (45).
139. Swanson E.W., Miller J.K., Cragle R.G. Metabolism of Different Forms of Iodine in Milk Given to Calves by Suckling and Rumen Infusion. 1965. Journal of Dairy Sci., Vol. 48, P. 930-934.
140. Visser W.E., Visser T.J., Friesema E.C. et al. Thyroid hormone transport in and out of cells // Trends in Endocrinology and Metabolism. – 2008. – Vol. 19. – P. 50-56.
141. Wallach J.D. Goitrogenic hypothyroidism in feeder lambs // Veterin. Med. – 1965. – №10.
142. Wayne E.J., Koutras D.A., Alexander W.D. Clinical Aspects of Iodine Metabolism. F.A. Davis Co., Philadelphia, 1964.
143. Willard D.H., Bair W.J. Behaviour of ^{131}I following its inhalation as a vapour and as a particle. Acta Radiol. 55, 1961.
144. Yu. A. Kurachenko, N.I. Sanzharova, G. V. Kozmin, V. A. Budarkov, E. N. Denisova, A. S. Snegirev, Cattle's Thyroid Dose Estimation with Compartmental Model of Iodine Metabolism and Monte Carlo Transport Technique // Medical radiology and radiation safety. 2018. № 5. 48-54 P.
145. Zvonova I A., 1989. Dietary intake of stable I and some aspects of radioiodine dosimetry. Health Phys. 57, 471–475.