

1.2 РАДИОАКТИВНЫЕ ГАЗЫ ПРИРОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

1.2.1. Изотопы радона – радон, торон, актинон

История открытия и изучения изотопов радона насчитывает уже более 100 лет [Brenner, 2000]. Радон является продуктом радиоактивного распада ^{226}Ra . Известны три естественных изотопов радона: ^{222}Rn – собственно радон, продукт в цепочке распада ^{238}U ; ^{220}Rn – торон, продукт в цепочке распада ^{232}Th ; и ^{219}Rn – актинон, продукт в цепочке распада ^{235}U . Все природные изотопы радона радиоактивны.

В цепочке распада ^{238}U следует выделить радионуклид ^{226}Ra , в результате распада которого рождается ^{222}Rn – наиболее долгоживущий изотоп радона, радиоактивный одноатомный газ без цвета и запаха, самый тяжелый (в 7,5 раз тяжелее воздуха), самый редкий, из всех существующих на Земле газов. Содержание (по массе) радона в атмосфере оценивается цифрой $7 \cdot 10^{-17}\%$. Если принять, что масса атмосферы Земли $5 \cdot 10^{18}$ кг, то масса радона в атмосфере составляет всего $\sim 0,35$ кг.

При обычных условиях радон подчиняется закону Генри и другим газовым законам и, как и другие инертные газы, не вступает в химические реакции.

Радон хорошо растворяется в воде, причем растворимость его уменьшается с повышением температуры и увеличением концентрации растворимых солей. Растворимость в воде при комнатной температуре 460 мл/л. В органических растворителях, в жировой ткани человека растворимость радона в десятки раз выше, чем в воде.

Радон распадается с периодом 3,8235 суток, испуская альфа-частицу с энергией 5,59 МэВ, и образует ряд дочерних продуктов распада, основными из которых являются RaA (^{218}Po), RaB (^{214}Pb) и RaC (^{214}Bi). ДПР радона отличаются от радона химической природой, массой, периодом полураспада

и наличием электрического заряда. Конечным продуктом уранового ряда является стабильный изотоп свинца – ^{206}Pb .

Радон является инертным газом, но его ДПР имеют положительный заряд и могут притягиваться и «прилипать» к пылинкам в воздухе, образуя радиоактивные аэрозоли. RaA (^{218}Po) распадается с периодом 3 мин, испуская альфа-частицу с энергией 6 МэВ. Другие члены этой цепочки (ДПР) также распадаются с испусканием альфа- и бета-частиц и фотонного излучения. Период полураспада RaB (^{214}Pb) составляет 26,8 мин, RaC (^{214}Bi) – 19,7 мин.

В цепочке распада ^{232}Th интерес представляет ^{224}Ra , распадающийся с периодом полураспада 3,63 суток с образованием атомов инертного газа торона (^{220}Rn). Торон, в свою очередь, распадается с периодом 55,6 с, испуская альфа-частицу с энергией 6,4 МэВ и образуя дальнейшую цепочку альфа-распадов с наиболее известными изотопами, образующими радиоактивные аэрозоли: ThA (^{216}Po), ThB (^{212}Pb), ThC (^{212}Bi) – так называемыми дочерними продуктами торона (ДПТ). Конечным продуктом в ториевом ряду является стабильный изотоп свинца – ^{208}Pb .

Вследствие наличия газообразных радионуклидов в радиоактивных семействах, все изотопы радона и продукты их распада содержатся в разных количествах во всех объектах окружающей среды – воздухе, воде и грунте. В высокой концентрации радон находится в почве и грунтах, содержащих урановую руду, гранит, сланец, юрские глины, фосфориты и др., для которых характерно повышенное содержание ^{238}U или ^{232}Th . Радон можно обнаружить также в почве, содержащей определенные типы промышленных отходов, таких как отработанная порода из урановых, полиметаллических и фосфатных шахт.

Радон вносит примерно в 20 раз больший вклад в суммарную дозу облучения по сравнению с тороном [МР 2.6.1.0088-14]. Поэтому при рассмотрении проблемы радиационной безопасности основную роль играет именно радон, а торон – существенно меньшую в большинстве ситуаций.

Актинон имеет период полураспада всего 3,96 с и, как следствие, дает небольшой вклад в дозу облучения, которым обычно пренебрегают.

1.2.2. Миграция изотопов радона в окружающей среде

Процесс выделения радона твердыми телами и растворами называется эманированием. Интенсивность эманирования определяется содержанием материнских радионуклидов и их коэффициентом эманирования, плотностью и структурой, водонасыщенностью, температурой и рядом других факторов среды [Маренный и др., 2016].

Радон, будучи инертным газом, свободно мигрирует через разломы и фрагментированные почвы. Из-за относительно малого периода полураспада его концентрация быстро убывает по мере увеличения расстояния от места образования. На открытом пространстве в атмосферном воздухе радон обычно содержится в низкой концентрации, его содержание сильно меняется в зависимости от климатических условий, однако при этом он может накапливаться в локальных элементах ландшафта (углубления, овраги, пещеры и т.д.).

Объемная активность радона в почвенном воздухе обычно находится в интервале от единиц до сотен и более кБк/м³. Объемная активность радона в атмосферном воздухе обычно составляет 2–10 Бк/м³, но на некоторых территориях она достигает 100 и более Бк/м³. ОА радона над водными поверхностями небольших водоемов составляет несколько Бк/м³, однако над поверхностью больших водоемов, морей и океанов вдали от берегов она уменьшается до сотых долей Бк/м³.

Радон хорошо растворяется в воде, причем растворимость его уменьшается с повышением температуры и увеличением концентрации растворимых солей. Растворимость радона в воде при комнатной температуре – 460 мл/л; в органических растворителях, в жировой ткани человека растворимость радона в десятки раз выше, чем в воде.

Концентрация радона в воде водоемов и в водопроводной воде открытых источников водоснабжения мала. В воде из подземных источников водоснабжения (глубоких колодцев, артезианских скважин), содержание радона существенно выше и составляет от характерных значений порядка десятков Бк/л до экстремально больших, порядка 1000 Бк/л. Источником радона в подземных водах являются горные породы, содержащие радиоактивные элементы. Поэтому, концентрация радона в водах зависит от концентрации материнских элементов в горных породах, омываемых ими, коэффициента эманирования, пористости и трещиноватости горных пород и скорости движения потоков воды.

Природный газ также является одним из источников радона в помещении. При переработке и в процессе хранения газа перед поступлением его к потребителю часть радона распадается, однако природный газ рассматривается как один из путей поступления радона в жилые помещения.

1.2.3. Радон и торон в зданиях

Основными источниками радона, поступающего внутрь помещений могут являться почва (или грунт) под зданием и около него, строительные материалы, системы водо- и газоснабжения и атмосферный воздух. В помещения малоэтажных зданий, расположенных непосредственно на грунтовых основаниях, радон поступает преимущественно из почвы через грунтовый пол, трещины в бетонном полу и стенах, стыки, трещины или поры в стенах из пустотелых блоков, мест ввода коммуникаций, через дренаж пола, водостоки и т.д. Места и пути поступления радона из грунта в помещение схематически показаны на рис. 1.2.1 на примере одноэтажного дома.

На этом рисунке также показано поступление радона в помещения из строительных материалов ограждающих конструкций, которые содержат повышенные концентрации ^{226}Ra , воды подземных источников, газа и атмосферного воздуха. Максимальная объемная активность радона обычно

наблюдается в подвальных помещениях и на нижних этажах зданий. Вода и газ, поступающие в здание для бытовых целей, обычно играют роль дополнительных источников радона. Однако, в помещениях ваннных комнат или кухонь их вклад в поступление радона может быть значительным.

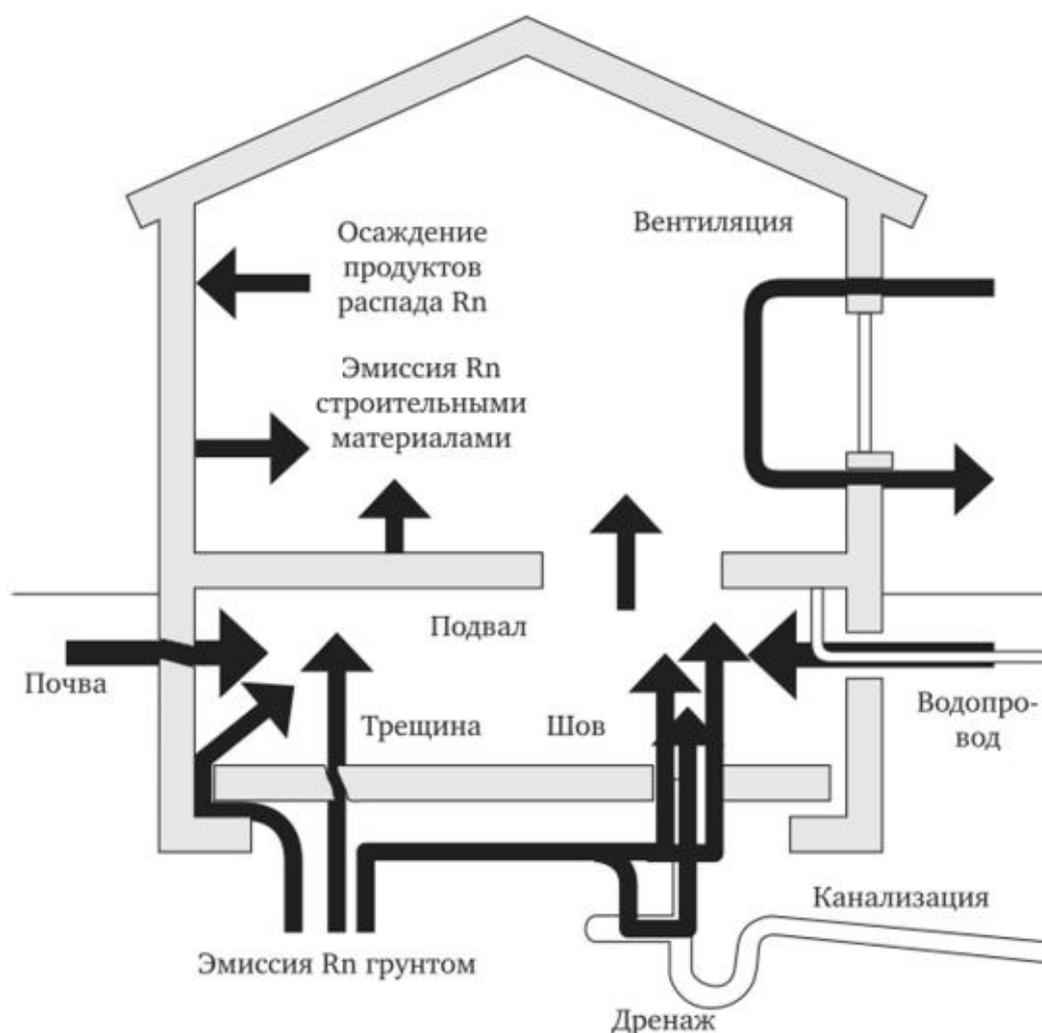


Рисунок 1.2.1 – Места поступления из грунта и пути распределения радона в здании на примере одноэтажного дома

Содержание радона в помещении определяется двумя основными процессами – поступлением радона в помещение и его убылью за счет радиоактивного распада, вентиляции и диффузии через стены. Для помещений расположенных на первых этажах, как правило, основным источником поступления является диффузия почвенного радона через бетонные стены и пол, а также через соединения стен с полом и эманирование радона строительными материалами.

О вариабельности плотности потока радона, поступающего из почвы, можно судить по рис. 1.2.2.

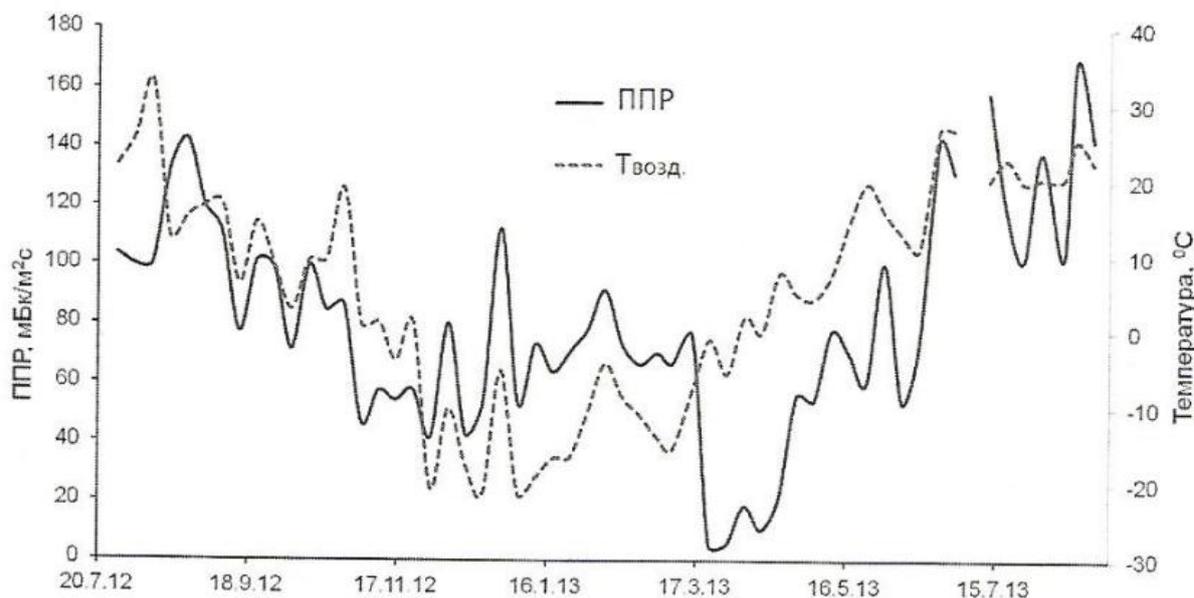


Рисунок 1.2.2 – Колебания плотности потока радона из почвы и температуры воздуха на открытой площадке [Цапалов, 2015]

Характеристикой процессов диффузии радона через стены и вентиляции помещения является кратность воздухообмена, $\lambda_{\text{во}}$, ч^{-1} – количество атмосферного воздуха, поступившего в помещение в течение часа, выраженное в долях от объема помещения. Эта величина существенно зависит от разности температур снаружи и внутри помещения и для большинства помещений с закрытыми окнами изменяется от 0,1 до 1 (за 1–10 часов за счет диффузии через стены пересекает объем воздуха, равный объему помещения). Баланс радона в помещении можно записать в виде уравнения:

$$\frac{dA(t)}{dt} = \frac{D(t)}{V} + \lambda_{\text{во}} \cdot A_{\text{нв}} - \lambda_{\text{во}} \cdot A(t) - \lambda_{\text{Рн}} \cdot A(t) \quad , \quad (1.2.1)$$

где A – объемная активность радона в помещении;

$A_{\text{нв}}$ – объемная активность радона в наружном (атмосферном) воздухе, $\text{Бк}/\text{м}^3$ (для Московского региона – $8 \text{ Бк}/\text{м}^3$);

$D(t)$ – скорость поступления радона внутрь помещения, $\text{Бк}/\text{ч}$;

V – объем помещения, м³;

λ_{Rn} – постоянная радиоактивного распада радона, равная 0,00755 ч⁻¹.

Если скорость поступления радона и скорость вентиляции (кратность воздухообмена) постоянны во времени, то из уравнения (1.2.1) следует, что ОА радона в первоначально проветренном помещении ($A(t=0) = A_{нв}$) равна:

$$A(t) = \frac{D - \lambda_{Rn} \cdot A_{нв} \cdot V}{V \cdot (\lambda_{го} + \lambda_{Rn})} \cdot (1 - \exp(-(\lambda_{го} + \lambda_{Rn}) \cdot t)) + A_{нв} \quad , \quad (1.2.2)$$

Для стационарного режима уравнение (1.2.2) принимает вид

$$A = \frac{D - \lambda_{Rn} \cdot A_{нв} \cdot V}{V \cdot (\lambda_{го} + \lambda_{Rn})} + A_{нв} \quad , \quad (1.2.3)$$

Поскольку $\lambda_{Rn} \ll \lambda_{го}$, то из уравнения (1.2.3) следует

$$A \approx \frac{D}{V \cdot \lambda_{го}} + A_{нв} \quad , \quad (1.2.4)$$

То есть, объемная активность радона в помещении прямо пропорциональна скорости поступления радона и обратно пропорциональна кратности воздухообмена. Содержание радона в воздухе помещений существенно зависит от естественной и искусственной вентиляции помещения, тщательности заделки окон, стыков стен и вертикальных коммуникационных каналов, частоты проветривания помещений и т.д.

Разброс результатов измерений ОА радона, полученных в течение года в здании офисного типа, показанный на рис. 1.2.3, является типичным для большинства жилых помещений с повышенными уровнями ОА радона¹. Недельный цикл вариаций обусловлен режимом работы и проветривания помещения.

¹ Значительное влияние циклов проветривания, периодичность которых определяется режимом работы, наблюдалась и авторами, это было особенно выражено при обследовании зданий учебных учреждений г. Лермонтов, территория которого характеризуется высоким уровнем поступления радона из грунта.

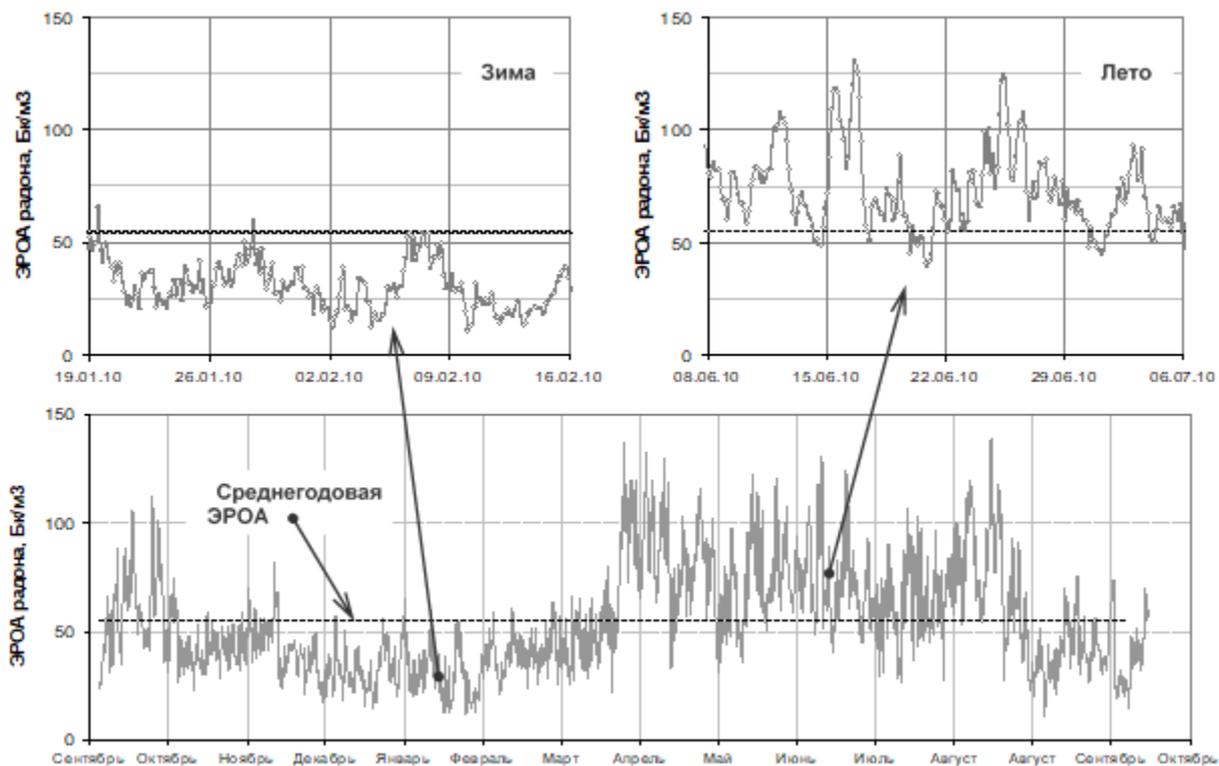


Рисунок 1.2.3 – Вариации ОА радона в здании офисного типа в течение года (внизу) и в течение недели (вверху) в отопительный и теплый периоды [МУ 2.6.1.037–2015]

1.2.4. Биологическое действие радона

Взаимодействие ионизирующих излучений с любым веществом, в том числе и с биологической тканью, сводится к нескольким хронологически последовательным физическим, физико-химическим и химическим процессам, общая продолжительность которых составляет около одной секунды [Невзгодина и др., 1990].

На первой стадии процесса происходит непосредственная передача энергии частицей веществу. Ее продолжительность определяется параметрами частицы (зарядом, массой и энергией) и, в гораздо меньшей степени, параметрами вещества (плотностью, средней относительной молекулярной массой, атомным номером, эффективным потенциалом ионизации и т.д.), так как электронные процессы поглощения энергии протекают гораздо быстрее, чем ядра вещества могут среагировать на это возмущение.

Высвобождающиеся энергетические δ -электроны передают свою энергию атомам и молекулам вещества вокруг траектории первичной частицы, в результате чего они ионизируются и возбуждаются (см. раздел 1.1.5). Плотность ионизации, пространственное распределение ионов, соотношение доли потерь энергии на ионизацию и возбуждение зависят, в конечном итоге, также от параметров первичной частицы. Продолжительность первой стадии процесса, составляющая 10^{-13} – 10^{-12} с, обусловлена замедлением δ -электронов до субвибрационных энергий (менее 6 эВ). На этом заканчивается непосредственное воздействие первичной заряженной частицы на вещество. Гамма-кванты и рентгеновское облучение передают свою энергию веществу несколькими иными способами (см. раздел 1.1.5), которые, однако приводят к генерации заряженных частиц, ионизирующих вещество. Итогом является образование области первичных радиационных нарушений.

После образования первичного трека начинается формирование области латентного повреждения. Прежде всего, в течение 10^{-12} – 10^{-9} с происходит перенос и перераспределение энергии, приводящее к установлению теплового равновесия области трека. Основными механизмами на этой стадии являются: 1) передача энергии в столкновениях продуктов ионизации; 2) накопление энергии в форме потенциальной энергии возбужденных молекул и химически активных свободных радикалов; 3) люминесценция возбужденных атомов. Роль каждого из них различна и определяется параметрами вещества и среды, в которой он проходит. В полимерах, например, преобладающий механизм – второй из перечисленных, а люминесценцией можно вообще пренебречь. По окончании второй стадии процесса энергия оказывается сконцентрированной возбужденными молекулами и свободными радикалами, а электроны, замедлившиеся до тепловых энергий, захватываются ловушками.

На третьей стадии происходит ряд физико-химических и химических процессов, совокупность которых направлена в сторону установления химического равновесия в области латентного повреждения: рекомбинация радикалов, взаимодействие свободных радикалов с микро- и макромолекулами, миграция энергии в возбужденных молекулах и т.д. Преобладание тех или иных процессов определяется структурой области первичных радиационных нарушений, физико-химическими свойствами молекул вещества и т.д. Эта стадия в основном протекает в интервале времени от 10^{-8} до 1 с от момента прохождения частицы, после чего создавшаяся картина, отображающая радиационные нарушения (область латентных повреждений), может сохраняться в течение значительного времени. Вещество в области латентного повреждения, диаметр которой равен 2–6 нм, отличается меньшей средней молекулярной массой, измененной плотностью, возросшими растворимостью и оптическим поглощением, наличием свободных радикалов, растворенного газа и т.д.

Биохимические изменения могут произойти как через несколько секунд, так и через десятилетия после облучения и явиться причиной немедленной гибели клеток или таких изменений в них, которые могут привести к раку.

Особенности воздействия радона на организм человека определяются его физико-химическими свойствами. Так как радон является инертным радиоактивным газом, то основной путь его проникновения и воздействия на организм человека связан с поступлением в органы дыхания в составе вдыхаемого воздуха.

Радон как таковой создает небольшой вклад в дозу облучения ткани, в первую очередь, легких и бронхов (1–2%), поскольку интервал времени между вдохом и выдохом значительно меньше периода полураспада радона, и только очень малая доля атомов радона распадается в этих отделах. В отличие от этого, ДПР осаждаются на поверхность ткани легких и бронхов и эмитируют альфа-частицы, которые и поражают окружающие ткани. Осаждение ДПР на поверхности различных участках респираторного тракта определяется размерами аэрозолей в воздухе, долей свободных атомов во вдыхаемом воздухе, интенсивностью и глубиной дыхания. Наибольшее воздействие оказывают аэрозоли субмикронных размеров, которые могут проникать и оседать в нижних дыхательных путях, особенно в бронхах и бронхиолах, создавая локальные источники облучения клеток [UNSCEAR, 2020]. Кроме того, за счет растворения газообразного радона в крови происходит дальнейшее облучение других тканей и органов, кроме легких: эта часть дозы составляет 4,7% от дозы за счет ДПР радона на легкие [UNSCEAR, 2000].

Выявление особенностей биологического действия радона на организм человека является сложной экспериментальной задачей. Основные подходы к ее решению базируются на наблюдении эффектов на организменном уровне в рамках эпидемиологических исследований. Результаты этих исследований, официально представленные ВОЗ, позволяют

констатировать, что доля радон-индуцированных раков легкого лежит в зависимости от радоновой экспозиции в диапазоне от 3 до 14% от общего количества всех раков легкого [WHO, 2009]. Детальное исследование, выявившее связь частоты возникновения рака легкого с продолжительностью проживания в атмосфере с повышенным содержанием радона было проведено Комитетом по биологическим эффектам ионизирующей радиации [NRC, 1999].

Биологическое действие радона связывают преимущественно с короткоживущими дочерними продуктами его распада (^{218}Po , ^{214}Pb , ^{214}Bi). Попадая в организм человека в составе аэрозолей, они адсорбируются на эпителиальных клетках базального эпителия бронхов, испуская альфа-частицы, которые вступают во взаимодействие с клетками окружающих тканей. Так как альфа-частицы, излучаемые радоном и его ДПР, обладают энергией в диапазоне от 4 до 9 МэВ, то данное излучение характеризуется как плотно-ионизирующее, и при взаимодействии с биологической тканью оно имеет высокую относительную биологическую эффективность (ОБЭ) [Невзгодина и др., 1990].

Радиационное повреждение генетического материала клеток (молекул ДНК) может вызвать нарушение функций генов, ответственных за регулирование процессов размножения и дифференцировки. Накопление клеток с нарушенными процессами регулирования клеточного цикла в условиях продолжительного воздействия радиационного фактора определяет развитие клональной трансформации клеток легочной ткани с последующим замещением клеток здоровой ткани опухолевой. Существенные дозовые нагрузки от ДПР радона приходятся на эпителий сегментарных бронхов, что определяет преимущественную локализацию злокачественных новообразований [UNSCEAR, 2020]. Среди разновидностей рака легкого, вызываемых радоном, чаще других диагностируются аденокарцинома, мелкоклеточная и плоскоклеточная карциномы [UNSCEAR, 2018].

В ситуации с тканью легких это означает, что они способны поражать ядра клеток ткани, обуславливая при этом различные радиационные повреждения, включая генетические. Поскольку первичные раковые опухоли, обусловленные облучением, возникают, в основном, в верхних дыхательных путях, считается, что последствия облучения определяются дозой, поглощенной в базальных клетках эпителия трахеобронхиальной части легких. Даже в случаях поступления небольшого количества радионуклидов, из-за неравномерности их распределения в легких возможно массивное облучение отдельных сегментов бронхолегочной системы.

Попытки выявить дополнительные эффекты воздействия радона на организм человека отражены в ряде эпидемиологических исследований. В Публикации МКРЗ 115 представлены их основные результаты [Труды МКРЗ, 2013]. Так в Публикации констатируется, что исследования шахтеров, в основном, не выявили наличие рака другой локализации, связанного с облучением радоном, кроме рака легкого [НКДАР ООН, 2011]. Радон и его ДПР в легких создают существенно бóльшие дозы, чем в других системных органах и отделах желудочно-кишечного тракта. Тем не менее расчеты показывают, что небольшие дозы могут быть получены красным костным мозгом и другими системными органами [Khursheed, 2000; Kendall et al., 2002; Marsh et al., 2008]. Исследования в Чешской Республике показали связь с заболеваемостью хронической лимфоцитарной лейкемией [Rericha et al., 2006], но это не было подтверждено другими исследованиями [Tomášek et al., 2006]. Дополнительные случаи рака гортани, обнаруженные в некоторых работах, также не нашли подтверждения [Laurier et al., 2004; Möhner et al. 2008]. Приращение числа случаев возникновения определенных заболеваний и их связь с облучением радоном были отмечены в недавних исследованиях для неходжкинской лимфомы и множественной миеломы, а также для рака почек, печени и желудка [Vacquier et al., 2008; Kreuzer et al., 2008; Schubauer-Berigan et al., 2009], однако эти наблюдения также не нашли подтверждения в других работах.

Были проведены эпидемиологические исследования для изучения возможной связи между лейкемией и ОА радона в жилищах [Laurier et al., 2001]. В некоторых исследованиях обнаружена связь заболеваемости детской лейкемией с облучением радоном в жилищах [Evrard et al., 2006a; Evrard et al., 2006b]. Однако в других более масштабных исследованиях, в рамках которых проводились интегральные измерения радона в домах с применением трековых дозиметров для всех лиц, включенных в исследование, не удалось подтвердить связь между облучением радоном и риском заболеваемости лейкемией [Steinbuch et al., 1999; UK Childhood ..., 2002].

Таким образом, обзор имеющихся эпидемиологических данных показывает отсутствие убедительных доказательств наличия связи между ОА радона и онкологическими заболеваниями других локализаций кроме легкого.

Несмотря на устоявшееся мнение о том, что радон является вторым после курения фактором риска возникновения легочной онкопатологии, в настоящее время нет однозначного представления о механизмах биологического действия радона на организм человека. Кроме ингаляционного пути поступления радон, растворяясь в воде, может поступать в организм с питьевой водой через желудочно-кишечный тракт. Легко растворяясь в крови, воде и других жидкостях организма, еще лучше радон растворяется в жирах, что обуславливает эффективное поглощение его жировыми тканями при поступлении в организм [Аникин, 2013].

Биологические эффекты радона при поступлении радиоактивного газа через кожу детально не изучены, однако показано, что в условиях кратковременного облучения радоном, например, при использовании радоновых ванн в лечебных целях, у человека наблюдается определенный прогресс при лечении заболеваний костно-мышечной системы (артрозы, артриты). Длительность курса лечения, подбираемая эмпирически, как правило, невелика, и поэтому отрицательные эффекты облучения радоном

(на легкие, сердечно-сосудистую систему и т.д.) не успевают сказаться [Гусаров, 2000; Гусаров и др., 2001; Панов, 2014]. При проведении подобных процедур, однако, должны соблюдаться требования санитарных правил к размещению, устройству, оборудованию и эксплуатации радоновых лабораторий и отделений радонотерапии [СП 2.6.1.3247-15], а также выполняться рекомендации по организации и проведению радиационного контроля в таких учреждениях [МР 2.6.1.0280-22].

Сложности в изучении биологического действия радона на организм человека в значительной степени определяются тем фактом, что человек подвергается облучению природными источниками ионизирующего излучения в бытовых и в большинстве производственных условий малыми дозами, хотя и в широком диапазоне экспозиций. Такое облучение не оказывает быстрого и заметного влияния на здоровье, однако может вызывать отдаленные последствия, особенности биологических эффектов которых до сих пор являются предметом активных дискуссий. В последнее время накапливаются научные данные о возможных молекулярно-генетических эффектах действия радона в условиях длительной экспозиции малыми дозами. Основанием для этого послужили работы, в которых было достоверно продемонстрировано увеличение хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови людей, проживающих на территориях с повышенным природным фоном [UNSCEAR, 2017; Ramachandran et al., 2013]. Подобные нарушения в генетическом аппарате клетки являются общепризнанным биомаркером действия мутагенных факторов радиационной природы. Подтверждение наличия этих эффектов было отмечено в работах отечественных ученых, выявивших достоверное превышение частоты цитогенетических нарушений в лимфоцитах у детей – подростков, подвергающихся воздействию повышенных уровней радона (среднегодовые уровни ЭРОА радона – 315 Бк/м^3) в школе-интернате г. Таштагол, Кемеровской области [Дружинин и др., 2009]. В работе [Мейер и др., 2014] определены молекулярные и клеточные маркеры чувствительности

букальных эпителиоцитов человека к воздействию радона в бытовых условиях.

В целом, вопросы о механизмах биологического действия радона на организм человека еще далеки от разрешения. Однако в связи с регулярным появлением новых данных, в том числе результатов эпидемиологических исследований не только среди шахтеров, но и среди населения, вопросы регулирования облучения населения радоном в производственных и бытовых условиях продолжают оставаться актуальными и присутствуют в повестках многих международных организаций, таких как НКДАР ООН, МАГАТЭ, МКРЗ и ВОЗ.

Всемирная организация здравоохранения [WHO, 2009] констатирует, что радон является второй по значимости причиной рака легкого для населения в целом. Основной причиной для некурящих людей, но в первую очередь вызывает рак легкого у курильщиков вследствие синергического взаимодействия с фактором табакокурения. При этом основная часть случаев заболевания относится к экспозициям, накопленным не при высоких уровнях содержания радона в воздухе помещений, а при средних или даже умеренных. Чем ниже содержание радона в воздухе помещений, тем ниже риски для здоровья людей. Однако согласно линейной беспороговой модели, не существует такого минимального порогового уровня содержания радона, при экспозиции которым риск отсутствует как таковой.

Согласно оценкам смертности в европейских странах [Киселев и др., 2016], от радон-индуцированного рака легкого в Норвегии ежегодно погибают около 300 человек, в Чехии – 900, в Финляндии – 300, во Франции от 1234 до 2913, в Ирландии – от 150 до 200. По мнению Агентства по защите окружающей среды США, около 14–17 тысяч из 130 тысяч случаев смерти от рака легкого в США ежегодно обусловлены воздействием радона. В России по имеющимся оценкам радон обуславливает от 5 до 17% случаев смерти от рака легкого, в зависимости от использованной для расчетов

модели [Gaskin et al., 2018; Жуковский и др., 2011; Кононенко, 2021], что составляет примерно 3000 случаев в год.

1.2.5. Строительные материалы и отходы производства как источники изотопов радона

Экономические и технологические соображения диктуют необходимость использования в качестве компонентов строительных материалов отходов и отвалов, образующихся в производственных циклах других областей промышленности. Ряд таких материалов характеризуется повышенной УА ПРН и большими значениями коэффициента эманирования радона [Крисюк, 1989]. Такими материалами, в частности, являются:

- щебень, песок и твердые породы, добытые в регионах, характеризующихся повышенным содержанием ПРН;
- материалы, содержащие техногенно-перемещенные и сконцентрированные ПРН;
- побочные продукты производства удобрений и горнообогатительных предприятий;
- золы и шлаки, образующиеся при сжигании угля;
- другие технологические отходы.

В высокой концентрации радон находится в почве и грунтах, содержащих урановую руду, гранит, сланец, юрские глины, фосфориты и др., Радон можно обнаружить также в почве, содержащей определенные типы промышленных отходов, таких как отработанная порода из урановых, полиметаллических и фосфатных шахт.

Предприятия добывающих отраслей могут существенно влиять на радиационную обстановку в районе их размещения из-за выбросов и сбросов, содержащих значительные количества ПРН [Малахов, 2012]. Территории с более высокой природной радиоактивностью и предприятиями по добыче и переработки минерального сырья характеризуются, как правило, повышенными дозами облучения населения и персонала ПИИИ. Это же

наблюдается и на предприятиях энергетики, водоочистки, нефтедобычи и т.п. Повышенным содержанием естественных радиоактивных элементов характеризуются также доменные шлаки, жидкие и твердые отходы редкометаллической промышленности, фосфорные шлаки, красные шламы алюминиевого производства и т. д.

Примером использования в строительстве пород с повышенным содержанием естественных (природных) радионуклидов являются послевоенные постройки в городе Лермонтов региона Кавказских Минеральных вод. При строительстве поселка, необходимого тогда для развития уранодобывающей промышленности, использовалась местная порода – бештаунит, камень, который применялся в том числе и для засыпки подвальных помещений, поверх которой обустривалась стяжка пола первого этажа. Низкая этажность постройки, отсутствие вентиляции подвала и наличие в нем дополнительного источника эманирования радона явилось причиной повышенных (до тысяч, а местами до десятков тысяч Бк/м³) объемных активностей радона в воздухе помещений жилых зданий и детских образовательных учреждений.

Нормативная база, определяющая требования к строительным материалам в России, до сих пор основана только на мощности дозы внешнего гамма-излучения, создаваемой этими материалами. Контроль за содержанием радона производится уже по факту, в построенных зданиях.

Наиболее известным радиационно-опасным побочным продуктом производства удобрений и фосфорной кислоты является фосфогипс – удобный строительный материал и единственным ограничением для его использования в строительстве является естественная радиоактивность. Фосфогипс характеризуется значимым коэффициентом эманирования радона. В настоящее время в России в отвалах промышленных предприятиях и химических заводов накопилось порядка 320 млн т фосфогипса, что приводит к загрязнению окружающей среды, занимает сотни гектаров

пахотных земель; для его хранения и транспортирования в отвалы требуются большие материальные и трудовые затраты.

В процессе фильтрации и подготовки воды, добытой из подземных источников водоснабжения (скважин), также происходит концентрация естественных (природных) радионуклидов. Фильтры представляют собой емкости с песком суммарным объемом в несколько кубических метров. Ржавчина (Fe_2O_3), которой покрываются песчинки является хорошим сорбентом ^{226}Ra и участвует в процессе очистки воды от этого радионуклида. В итоге УА ^{226}Ra в отработанных фильтрах может достигать 10 кБк/кг, что соответствует категории радиоактивных отходов. При этом УА дочерних гамма-излучающих продуктов распада (^{214}Pb и ^{214}Bi) в разы ниже и составляет сотни Бк/кг. Это обусловлено большим коэффициентом эманирования радона – бóльшая часть образующегося при распаде ^{226}Ra газа не связана с материалом фильтра и легко эманурует в окружающую среду [Самодолова, 2020].

При добыче, переработке и транспортировке нефти и газа в окружающую среду в том или ином виде поступают ПРН семейств ^{238}U и ^{232}Th , а также ^{40}K , которые осаждаются на внутренних поверхностях нефтегазопромыслового оборудования (насосно-компрессорных труб, резервуаров и др.), территории организаций и поверхностях рабочих помещений и т.д., концентрируясь в ряде случаев до уровней, при которых возможно повышенное облучение работников организаций и населения, а также рассеяние в среду обитания людей [СП 2.6.1.1291-03].

На рабочих местах по технологическому процессу добычи и первичной переработки минерального органического сырья основными природными источниками облучения работников организаций нефтегазового комплекса в производственных условиях могут быть:

- промысловые воды, содержащие ПРН;
- участки территорий нефтегазодобывающих и перерабатывающих предприятий, загрязненные ПРН;

- отложения солей с высоким содержанием ПРН на технологическом оборудовании, на территории организаций и поверхностях рабочих помещений;
- производственные отходы с повышенным содержанием ПРН;
- технологические процессы, связанные с распылением воды с высоким содержанием ПРН;
- технологические процессы, в результате которых в воздух рабочих помещений могут интенсивно поступать изотопы радона (^{222}Rn и ^{220}Rn), а также образующиеся из них ДПР.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ К ГЛАВЕ 1.2

- Аникин В.М. Радиофизическая модель процесса накопления радона и продуктов его распада в организме // Гетеромагнитная микроэлектроника. – 2013. – № 14. – С. 73–96.
- Гусаров И.И. Радонотерапия. – М.: Медицина, 2000. – 200 с.
- Гусаров И.И., Иванов С.И. О защитных эффектах действия малых доз ионизирующего излучения (обзор литературы) // АНРИ. – 2001. – № 4 (27). – С. 8–17.
- Дружинин В.Г., Ахматьянова В.Р., Головина Т.А., Волков А.Н., Минина В.И., Ларионов А.В., Макеева Е.А. Чувствительность генома и особенности проявления генотоксических эффектов у детей-подростков, подвергающихся воздействию радона в условиях проживания и обучения // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2009. – Т. 49, № 5. – С. 568–573.
- Жуковский М.В., Ярмошенко И.В., Киселев С.М. Современные подходы к нормированию облучения радоном и анализ последствий их применения в России // АНРИ. – 2011. – № 4. – С. 18–25.
- Кононенко Д.В. Разработка методики оценки радиационного риска для здоровья населения при облучении радоном и его короткоживущими дочерними продуктами распада : автореф. дисс. ... канд. биол. наук. – М., 2021. – 27 с.
- Крисюк, Э.М. Радиационный фон помещений. – М.: Энергоатомиздат, 1989. – 120 с. – 3600 экз. – ISBN 5-283-02992-1.
- Малахов В.М., Гриценко А.Г., Дружинин С.В. Инженерная экология. – Новосибирск: СГГА, 2012. – Т. 2. – 270 с. – ISBN 978-5-87693-530-4.

- Маренный А.М., Цапалов А.А., Микляев П.С., Петрова Т.Б. Закономерности формирования радонового поля в геологической среде. – М.: Перо, 2016. – 394 с. – ISBN 978-5-906883-94-0.
- Мейер А.В., Толочко Т.А., Минина В.И., Тимофеева А.А. Влияние полиморфизма генов репарации ДНК на кариологический статус клеток буккального эпителия человека при экспозиции радоном // Экологическая генетика. – 2014. – Т. 12, № 1. – С. 28–38.
- МР 2.6.1.0280-22. Организация и проведение радиационного контроля в радоновых лабораториях и отделениях радонотерапии (радонолечебницах) : методические рекомендации. Утверждены Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 31.03.2022.
- МР 2.6.1.0088-14. Форма федерального статистического наблюдения № 4-ДОЗ. Сведения о дозах облучения населения за счет естественного и техногенно измененного радиационного фона : методические рекомендации – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2014. – 39 с.
- МУ 2.6.1.037–2015. Определение среднегодовых значений ЭРОА изотопов радона в воздухе помещений по результатам измерений разной длительности : методические указания. – М.: ФМБА России, 2016. – 48 с.
- Невзгодина Л.В., Григорьев Ю.Г., Маренный А.М. Действие тяжелых ионов на биологические объекты. – М.: Энергоатомиздат, 1990. – 216 с.
- НКДАР ООН. Доклад Научного комитета Организации Объединенных Наций по действию атомной радиации, 2010 год. Пятьдесят седьмая сессия; содержит научный доклад: краткое изложение проблемы воздействия радиации в малых дозах на состояние здоровья. – New York: United Nations, 2011. – P. 49–65. – eISBN 978-92-1-054915-8.
- Панов С.В. Практическая радонотерапия. – Ульяновск: УлГУ, 2014. – 172 с. – ISBN 978-5-88866-519-0.
- Самодолова О.А., Самодолов А.П., Николаенко Е.В. Очистка природной воды от радона // Вестник ЮУрГУ. Серия «Строительство и архитектура». – 2020. – Т. 20, № 3. – С. 64–69. <https://doi.org/10.14529/build200308>
- СП 2.6.1.1291-03. Санитарные правила по обеспечению радиационной безопасности на объектах нефтегазового комплекса России : санитарно-эпидемиологические правила. – М.: Минздрав России, 2003. – 21 с.
- СП 2.6.1.3247-15. Гигиенические требования к размещению, устройству, оборудованию и эксплуатации радоновых лабораторий, отделений радонотерапии : санитарные правила. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2015 – 35 с.

- Труды МКРЗ. Риск возникновения рака легкого при облучении радоном и продуктами его распада. Заявление по радону. Перевод публикации 115 МКРЗ / под ред. М.В. Жуковского, С.М. Киселева, А.Т. Губина. – М.: Изд-во «ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России», 2013. – 92 с. – ISBN 978-5-905926-01-3.
- Маренный, А.М. Комплексные мониторинговые исследования формирования радоновых полей грунтовых массивов. Часть 6 – анализ закономерностей временных вариаций радонового поля / А.М. Маренный, П.С. Микляев, А.А. Цапалов, А.В. Климшин, Т.Б. Петрова, А.В. Пенезев // АНРИ. – 2015. – № 4 (83). – С. 9–21.
- Brenner D.J. Rutherford, the Curies, and Radon // *Medical Physics*. – 2000. – Vol. 27, nr 3. – P. 618. <https://doi.org/10.1118/1.598902>
- Evrard A.-S., Hémon D., Billon S., Laurier D., Jouglu E., Tirmarche M., Clavel J. Childhood leukemia incidence and exposure to indoor radon, terrestrial and cosmic gamma radiation // *Health Physics*. – 2006a. – Vol. 90, nr 6. – P. 569–579. <https://doi.org/10.1097/01.HP.0000198787.93305.35>
- Evrard A.-S., Hémon D., Morin A., Laurier D., Tirmarche M., Backe J.-C., Chartier M., Clavel J. Childhood leukaemia incidence around French nuclear installations using a geographic zoning based on gaseous release dose estimates // *British Journal of Cancer*. – 2006b. – Vol. 94, nr 9. – P. 1342–1347. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6603111>
- Gaskin J., Coyle D., Whyte J., Krewksi D. Global Estimate of Lung Cancer Mortality Attributable to Residential Radon // *Environmental Health Perspectives*. – 2018. – Vol. 126, nr 5. – P. 057009-1–057009-8.
- Kendall G.M., Smith T.J. Doses to organs and tissues from radon and its decay products // *Journal of Radiological Protection*. – 2002. – Vol. 22, nr 4. – P. 389–406. <https://doi.org/10.1088/0952-4746/22/4/304>
- Khursheed A. Doses to systemic tissue from radon gas // *Radiation Protection Dosimetry*. – 2000. – Vol. 88, nr 2. – P. 171–181.
- Kreuzer M., Walsh L., Schnelzer M., Tschense A., Grosche B. Radon and risk of extrapulmonary cancers: results of the German uranium miners' cohort study, 1960–2003 // *British Journal of Cancer*. – 2008. – Vol. 99, nr 11. – P. 1946–1953. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6604776>
- Laurier D., Tirmarche M., Mitton N., Valenty M., Richard P., Poveda S., Gelas J.-M., Quesne B. An update of cancer mortality among the French cohort of uranium miners: extended follow-up and new source of data for causes of death // *European Journal of Epidemiology*. – 2004. – Vol. 19, nr 2. – P. 139–146. <https://doi.org/10.1023/b:ejep.0000017824.38966.01>
- Laurier D., Valenty M., Tirmarche M. Radon exposure and the risk of leukemia: a review of epidemiological studies // *Health Physics*. – 2001. – Vol. 81, nr 3. – P. 272–288. <https://doi.org/10.1097/00004032-200109000-00009>

- Marsh J.W., Bessa Y., Birchall A., Blanchardon E., Hofmann W., Nosske D., Tomasek L. Dosimetric models used in the Alpha-Risk project to quantify exposure of uranium miners to radon gas and its progeny // *Radiation Protection Dosimetry*. – 2008. – Vol. 130, nr 1. – P. 101–106. <https://doi.org/10.1093/rpd/ncn119>
- Miles J. Methods of radon measurement and devices. – 8 p. – URL: https://inis.iaea.org/collection/NCLCollectionStore/_Public/36/010/36010924.pdf
- Möhner M., Lindtner M., Otten H. Ionizing radiation and risk of laryngeal cancer among German uranium miners // *Health Physics*. – 2008. – Vol. 95, nr 6. – P. 725–733. <https://doi.org/10.1097/01.HP.0000319906.41329.04>
- NRC. Health Effects of Exposure to Radon: BEIR VI. – Washington, D.C.: National Academy Press, 1999. – 516 p. – ISBN 978-0-309-05645-8.
- Ramachandran E.N., Karuppasamy C.V., Cheriyan V.D., Soren D.C., Birajalaxmi Das, Anilkumar V., Koya P.K.M., Seshadri M. Cytogenetic studies on newborns from high and normal level natural radiation areas of Kerala in southwest coast of India // *International Journal of Radiation Biology*. – 2013. – Vol. 89, nr 4. – P. 259–267. <https://doi.org/10.3109/09553002.2013.747014>
- Rericha V., Kulich M., Rericha R., Shore D.L., Sandler D.P. Incidence of leukemia, lymphoma, and multiple myeloma in Czech uranium miners: a case-cohort study // *Environmental Health Perspectives*. – 2006. – Vol. 114, nr 6. – P. 818–822. <https://doi.org/10.1289/ehp.8476>
- Schubauer-Berigan M.K., Daniels R.D., Pinkerton L.E. Radon exposure and mortality among white and American Indian uranium miners: an update of the Colorado Plateau cohort // *American Journal of Epidemiology*. – 2009. – Vol. 169, nr 6. – P. 718–730. <https://doi.org/10.1093/aje/kwn406>
- Steinbuch M., Weinberg C.R., Buckley J.D., Robison L.L., Sandler D.P. Indoor residential radon exposure and risk of childhood acute myeloid leukaemia // *British Journal of Cancer*. – 1999. – Vol. 81, nr 5. – P. 900–906. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6690784>
- Tomášek L., Malatova I. Leukaemia and lymphoma among Czech uranium miners // *Medical Radiology and Radiation Safety*. – 2006. – Vol. 51, nr 5. – P. 74–79.
- UK Childhood Cancer Study Investigators. The United Kingdom Childhood Cancer Study of exposure to domestic sources of ionising radiation: 1: radon gas // *British Journal of Cancer*. – 2002. – Vol. 86, nr 11. – P. 1721–1726. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6600276>
- UNSCEAR. Sources and Effects of Ionizing Radiation. UNSCEAR 2000 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes. Volume I: Sources. Annex B: Exposures from natural radiation sources. – New York: United Nations, 2000. – 76 p. – ISBN 92-1-142238-8.

- UNSCEAR. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. UNSCEAR 2017 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes. Annex B: Epidemiological studies of cancer risk due to low-dose-rate radiation from environmental sources. – New York: United Nations, 2018. – 113 p. – ISBN 978-92-1-362680-1.
- UNSCEAR. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. UNSCEAR 2019 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes. Annex B: Lung cancer from exposure to radon. – New York: United Nations, 2020. – 100 p. – ISBN 978-92-1-005136-1.
- Vacquier B., Caer S., Rogel A., Feurprier M., Tirmarche M., Luccioni C., Quesne B., Acker A., Laurier D. Mortality risk in the French cohort of uranium miners: extended follow-up 1946–1999 // Occupational & Environmental Medicine. – 2008. – Vol. 65, nr 9. – P. 597–604. <https://doi.org/10.1136/oem.2007.034959>
- WHO handbook on indoor radon: a public health perspective. – Geneva: WHO Press, 2009. – 110 p. – ISBN 978-92-4-154767-3.

