

## ОЦЕНКА РИСКА ВОЗДЕЙСТВИЯ РАДИОАКТИВНОГО РАДОНА НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА С УЧЕТОМ НАНОДИСПЕРСНЫХ ПРОДУКТОВ ЕГО РАСПАДА

© 2020 г. **В. Ф. Демин**<sup>1</sup>, **И. В. Никонов**<sup>1,2</sup>, **А. А. Анциферова**<sup>1,2,\*</sup>

<sup>1</sup> *Национальный исследовательский центр “Курчатовский институт”, Москва, Россия*

<sup>2</sup> *Московский физико-технический институт, Долгопрудный, Россия*

\*E-mail: [antsiferova\\_aa@nrcki.ru](mailto:antsiferova_aa@nrcki.ru)

Поступила в редакцию 27.05.2020 г.

После доработки 13.06.2020 г.

Принята к публикации 16.06.2020 г.

Описана методика оценки риска воздействия радиоактивного радона на здоровье человека. Основное внимание уделено разработке модели зависимости доза–эффект с использованием международного и собственного опыта развития таких моделей. Модель построена на основе мультипликативной зависимости от вероятности спонтанного рака легких и с учетом того, что радиационное воздействие на легкие оказывают дочерние продукты распада радона, поступающие в легкие в нанодисперсной форме; в статистических данных о спонтанном раке легких уже присутствует эффект воздействия радона; имеется сильная зависимость риска смерти от спонтанного и радиогенного рака легких от статуса курения. Выполнен тестовый расчет риска от радона для одного из регионов РФ, демонстрирующий возможность значительного вклада воздействия радона в смертность от рака легких на территориях с относительно высокой его концентрацией в воздухе. При его средней концентрации на уровне норматива для строящихся зданий (200 Бк/м<sup>3</sup>) риск смерти от рака легких увеличивается на 20% за счет воздействия радона. Разработанная методика может быть рекомендована для оценки риска воздействия радона как на здоровье горнорабочих, так и населения.

**DOI:** 10.1134/S1992722320020065

### ВВЕДЕНИЕ

Научно-исследовательские работы по безопасности нанотехнологии и использования наноматериалов начали выполняться с конца прошлого века вместе с развитием нанотехнологии и использования ее продукции в разных областях жизни и деятельности человека. Авторы статьи активно включились в эти исследования с 2008 г., в частности в рамках ФЦП “Развитие инфраструктуры nanoиндустрии в Российской Федерации на 2008–2012 годы”. Результаты исследований опубликованы в ряде статей, например [1, 2].

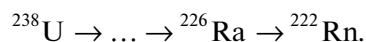
Наночастицы и нанодисперсные фракции (НДФ) природного и техногенного происхождения были и остаются одним из серьезных факторов воздействия на здоровье человека, поскольку присутствуют в атмосферных выбросах предприятий энергетики, других отраслей промышленности и транспорта.

В составе взвешенных частиц – загрязнителей атмосферы – выделяют так называемые “субмикронные взвешенные частицы” – частицы размером менее 1 мкм. В них содержатся и НДФ (≤0.1 мкм). Среди всего набора взвешенных ча-

стиц размером меньше 10 мкм именно субмикронные частицы формируют основной фактор воздействия на здоровье человека, связанный с загрязнением окружающей среды.

Как показали экспериментальные исследования [3], к этой группе субмикронных частиц относятся аэрозоли, поступающие в легкие человека вместе с вдыхаемым воздухом и содержащие дочерние продукты распада (ДПР) радиоактивного радона <sup>222</sup>Rn, присутствующего в атмосфере: <sup>218</sup>Po, <sup>214</sup>Pb и <sup>214</sup>Bi.

Радиоактивный изотоп <sup>222</sup>Rn образуется в природе как продукт распада в радиоактивной цепочке, началом которой служит изотоп урана <sup>238</sup>U:



Уран в рассеянном виде присутствует повсюду в подстилающих слоях почвенного покрова земли. Его содержание в этих слоях неравномерно и увеличивается вблизи урановых месторождений. Будучи инертным газом, радон просачивается сквозь слои почвы в атмосферный воздух на открытом пространстве или в помещениях зданий.

**Таблица 1.** Ядерные свойства радиоактивного радона и его ДПР

Изотоп	$T_{1/2}$	Вид распада	Продукт распада
$^{222}\text{Rn}_{86}$	3.825 сут	$\alpha$	$^{218}\text{Po}_{84}$
$^{218}\text{Po}_{84}$	3.098 мин	$\alpha$	$^{214}\text{Pb}_{82}$
$^{214}\text{Pb}_{82}$	26.8 мин	$\beta$	$^{214}\text{Bi}_{83}$
$^{214}\text{Bi}_{83}$	19.7 мин	$\beta$	$^{214}\text{Po}_{84}$
$^{214}\text{Po}_{84}$	1.6E-4 с	$\alpha$	$^{210}\text{Pb}_{82}$

Есть территории, где наблюдается повышенный выход радона в атмосферу из подстилающей поверхности. Особенно высокие концентрации радона наблюдаются вблизи мест добычи урана. Таковы, например, территории в районе г. Лермонтов Ставропольского края, поселка Октябрьский Читинской области, некоторые горные районы Чехии и Германии и др. [4–9].

Наивысшие концентрации радона наблюдаются в урановых рудниках. Высокие концентрации радона могут наблюдаться и в других подземных выработках [4–9]. Внутри жилых домов, производственных помещений, общественных зданий и т.п. могут наблюдаться уровни, превышающие в ряде случаев установленные нормы [4, 5].

Для поддержки и обоснования решений по принятию защитных мер национальными и международными организациями развиваются методы оценки доз и риска. Эти методы используются для оценок риска на конкретных территориях [6–13].

Давно установлено, что радиоактивный газ радон и его ДПР определяют большую часть радиационного облучения населения. По оценкам ВОЗ радон вызывает от 3 до 14% всех случаев рака легких в зависимости от среднего уровня концентрации радона в воздухе в разных странах [6]. Эти оценки подтверждаются и результатами настоящих исследований.

В связи с этим ряд национальных и международных организаций уделяет особое внимание проблемам оценки воздействия радона на здоровье населения и разработке рекомендаций по мерам защиты. В России в 90-е годы прошлого века выполнялась федеральная целевая программа (ФЦП) “Радон”. Позже научно-исследовательские работы по радоновой проблеме стали выполняться в ФЦП “Обеспечение ядерной и радиационной безопасности”.

Цель настоящего исследования заключается в разработке и применении методики оценки воздействия радона и риска от него для здоровья че-

ловека. Разработан проект методики оценки риска от воздействия радона. Проведены расчеты риска для ряда территорий РФ с разным уровнем доз облучения от радона и его ДПР.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

*Метод оценки доз воздействия радона на легкие человека.* Основным путем воздействия на человека радона является ингаляция, а критическим органом – легкие. Радон является газообразным инертным веществом. Почти весь вдыхаемый газ впоследствии выдыхается, поэтому сам по себе радон не представляет опасности при объемной активности, характерной для зданий. Однако при его радиоактивном распаде образуются твердые радиоактивные продукты (табл. 1). Последние присоединяются к аэрозолям (субмикронным взвешенным частицам, постоянно присутствующим в атмосферном воздухе) и осаждаются в респираторном тракте [3]. Короткоживущие дочерние продукты радона распадаются преимущественно в легких до их выведения. Два изотопа из короткоживущих дочерних продуктов  $^{222}\text{Rn}$  –  $^{218}\text{Po}$  и  $^{214}\text{Po}$  – испускают альфа-частицы, энергия которых создает существенную дозу облучения легких.

В эксперименте [3] исследовано распределение размера, в том числе аэрозольных частиц, несущих на себе ДПР радона, в диапазоне от 0.1 до 10 нм. Установлены три вида частиц с медианным диаметром соответственно 0.3, 1.5 и 5 нм. Были определены механизм формирования и состав этих трех видов частиц:

- с диаметром 0.3 нм – это атомы ДПР (в основном  $^{218}\text{Po}$ );

- с диаметром 1.5 нм – кластеры из атомов ДПР и нерадиоактивных атомов, присутствующих в атмосфере;

- с диаметром ~5 нм – частицы, формирующиеся коагуляцией паров воды с первыми двумя кластерами.

Таким образом, ДПР радона поступают в легкие человека в виде наноразмерных частиц, взвешенных в воздухе.

Уровни облучения человека в жилых домах и производственных помещениях определяются объемной активностью  $A^{\text{Rn}}$  радона и его ДПР в воздухе этих помещений. Эта величина зависит от местных геологических и почвенных условий, естественной и искусственной вентиляции помещений, тщательности заделки швов, стыков стен, этажности и др.

Оценка доз воздействия радона в методике оценки риска осуществляется через так называемую эквивалентную равновесную объемную ак-

тивность (ЭРОА) радона  $A_{\text{ЭРОА}}^{\text{Rn}}$  [5]. Величина  $A_{\text{ЭРОА}}^{\text{Rn}}$  и объемная активность  $A^{\text{Rn}}$  радиоизотопа  $^{222}\text{Rn}$  связаны следующим соотношением:

$$A_{\text{ЭРОА}}^{\text{Rn}} = F \cdot A^{\text{Rn}}.$$

Коэффициент равновесия  $F$  на практике всегда меньше единицы.

Для измерения объемной активности радона и его ДПР используется внесистемная единица  $1 \text{ WL}$  (Working Level – рабочий уровень). Она соответствует объемной активности в  $3.7 \text{ кБк/м}^3$  радиоактивного изотопа  $^{222}\text{Rn}$  в полном равновесии с ДПР.

Одной из особенностей методики оценки радиационного риска от воздействия радона является использование экспозиционной дозы. Ее принято измерять в единицах  $\text{WLM}$  (Working Level Month: рабочий уровень за месяц). Единица этой величины  $1 \text{ WLM}$  численно равна экспозиции, создаваемой объемной активностью  $1 \text{ WL}$  в течение  $170 \text{ ч}$  (продолжительность рабочего времени в месяц).

С использованием этих величин мощность  $d$  экспозиционной дозы в единицах  $\text{WLM/год}$  для населения ( $d_{\text{н}}$ ) и горнорабочих ( $d_{\text{р}}$ ) рассчитывается по формулам

$$d_{\text{н}} = 0.014 \cdot F \cdot p \cdot A^{\text{Rn}}, \quad (1)$$

$$d_{\text{р}} = 1.59 \cdot 10^{-6} N_{\text{р.ч.}} \cdot N_{\text{р.м.}} \cdot A^{\text{Rn}}, \quad (2)$$

где  $N_{\text{р.ч.}}$ ,  $N_{\text{р.м.}}$  – число рабочих часов в месяце и рабочих месяцев в году для горнорабочих в конкретном регионе страны или стране в целом соответственно,  $p$  – относительное время пребывания человека в доме.

В расчетах риска для населения США по модели BEIRVI использовали  $F = 0.4$ ,  $p = 0.7$  [11, 12]. Для России с учетом различия в климатических условиях, в конструкции и эксплуатации жилых зданий, а также в образе жизни рекомендуется использовать  $F = 0.5$ ,  $p = 0.8$  [5].

При среднегодовой объемной активности радона в жилом помещении  $200 \text{ Бк/м}^3$  (норматив для строящихся домов) мощность экспозиционной дозы для постоянно проживающего в нем человека равна  $d_{\text{н}} = 1.12 \text{ WLM/год}$ .

**Методика оценки риска.** Развитие методики оценки риска воздействия радона осуществляется на базе общей методики оценки риска. Последняя развивается нами в применении к оценке риска воздействия на здоровье людей разных вредных факторов природного и техногенного происхождения, включая воздействие наноматериалов [14, 15].

Частная методика оценки риска от воздействия радона и его ДПР, как и любая другая част-

ная методика, применимая к некоторому конкретному источнику вреда, в таком подходе состоит из двух частей:

– общая методика оценки риска, применимая к любым изучаемым источникам вредного воздействия;

– зависимость доза–эффект (ЗДЭ) для данного источника вредного воздействия, полученная в виде повозрастных коэффициентов смертности или заболеваемости.

Исходной информацией для применения частной методики являются дозы воздействия и медико-демографические данные для территории, на которой проводится оценка риска.

Только при наличии этих двух частей можно говорить о полноте и достаточности частной (конкретной) методики оценки риска. По ней можно рассчитать любой необходимый набор специфических или общих показателей риска в их возможных зависимостях от уровня воздействия вредного фактора, пола, возраста, местных условий и др.

Общая методика оценки риска развита достаточно в полном объеме [14, 15]. Все сложные проблемы оценки риска воздействия ионизирующего излучения, вредных химических веществ и ряда других источников вреда связаны с ЗДЭ.

Зависимость доза–эффект для воздействия радона описана в следующем разделе. Здесь в соответствии с общей методикой оценки риска представим расчетные формулы для индивидуального пожизненного риска смерти  $R(\dots)$  от рака легких в результате воздействия радона и его ДПР.

Пусть для человека в возрасте  $e$  началось продолжительное воздействие с мощностью экспозиционной дозы  $d(e')$ . Пожизненный риск смерти  $R(s, e, \{d\})$  вычисляется по формулам

$$R(s, e, \{d\}) = \int_e^{\infty} r(s, e, a, \{d\}) da, \quad (3)$$

$$r(s, e, a, \{d\}) = S(s, e, a, \{d\}) \cdot \mu(s, e, a, \{d\}). \quad (4)$$

Здесь  $s$  – параметр, определяющий пол,  $r(s, e, a, \{d\})$  – интенсивность риска смерти (вероятность смерти в единицу времени (год)) от рассматриваемого воздействия;  $\mu(s, e, a, \{d\})$  – повозрастной коэффициент риска смерти от радиогенного рака

легкого,  $S(s, e, a, \{d\}) = \exp\left[-\int_e^a \lambda(s, a) \cdot da'\right]$  – функция дожития от возраста  $e$  до возраста  $a$ ;  $\lambda(s, a)$  – повозрастной коэффициент риска смерти от всех причин, включая риск смерти от рака легких в результате воздействия радона.

Зависимость доза–эффект определяется коэффициентом  $\mu(s, e, a, \{d\})$ .

*Модель зависимости доза–эффект для воздействия радона.* Облучение ткани легких радоном и его ДПР вызывает неспецифический стохастический вредный эффект: радиогенный рак легких. В силу его неспецифичности установление ЗДЭ для воздействия радона, как и для всех стохастических эффектов воздействия ионизирующего излучения, представляет собой трудную научную и практическую задачу. Решается она путем сложных продолжительных и дорогостоящих эпидемиологических исследований (ЭИ).

В течение нескольких последних десятилетий в национальных и международных организациях активно разрабатываются модели ЗДЭ для воздействия радона. В частности, рядом коллективов ученых выполнена серия ЭИ по риску смерти от рака легких, вызванного воздействием радона на горнорабочих и населения ряда стран [7–9, 11, 13].

По результатам этих исследований за рубежом разработаны модели BEIR VI [11], “Висмут” [7], модель, основанная на результатах эпидемиологических исследований среди населения [13], Чешская модель “Томасек” [9].

Анализ разработанных к настоящему времени моделей ЗДЭ для воздействия радона дает основание считать, что есть возможность и необходимость провести дальнейшее их совершенствование.

В [10] проанализированы основные особенности и возможные недостатки существующих моделей. Приведем часть пунктов этого анализа:

– имеются значительные качественные и количественные расхождения между существующими моделями. Это говорит в целом о неудовлетворительном положении дел с разработкой адекватной модели: между ними не должно быть таких существенных различий;

– во всех моделях рекомендовано использовать мультипликативную зависимость между риском смерти от спонтанного и радиогенного рака легких;

– в целом, анализируя все четыре модели, некоторое предпочтение следует отдать модели “Висмут”.

В 2015 г. разработан вариант модели (“Радон 2015”) [10] на основе критического анализа ранее созданных моделей и результатов оценки риска смерти от рака легких вследствие воздействия радона, результатов ЭИ среди населения и требований теории риска.

Анализ результатов применения разработанных моделей, включая “Радон 2015”, после 2015 г. дал основание считать, что необходимо дальнейшее совершенствование действующих моделей ЗДЭ для воздействия радона.

Ниже описан усовершенствованный вариант модели “Радон 2019”. За основу взята модель “Радон 2015”, в которую введены необходимые дополнительные изменения.

*Модель “Радон 2019”.* Для протяженной во времени экспозиции мультипликативная зависимость доза–эффект  $\mu(s, e, a, \{d\})$  имеет вид

$$\mu(s, e, a, \{d\}) = \lambda(s, a) \cdot ERR(e, a, \{d\}), \quad (5)$$

$$ERR(e, a, \{d\}) = \sigma(e, a, \{d\}) = \beta \cdot \varphi(a) \cdot \int_e^a [\theta(a - e') \cdot d(e')] de', \quad (6)$$

где  $\mu(e, a, \{d\})$ ,  $\lambda(s, a)$  – повозрастной коэффициент смертности от радиогенного и спонтанного рака легких соответственно,  $s$  – параметр, определяющий пол;  $ERR(e, a, D)$  – коэффициент дополнительного относительного риска, зависящий от возраста  $e$  начала воздействия радона, возраста  $a$  проявления эффекта и протяженного облучения с мощностью дозы  $d(e')$  как функции текущего возраста  $e'$ ;  $\beta$ ,  $\varphi(a)$ ,  $\theta(a - e')$  – параметры модели (используются те же обозначения), что и в моделях BEIR VI и “Висмут”; выражение в фигурных скобках  $\{d\}$  означает протяженную экспозицию с мощностью дозы  $d(e')$ .

Необходимо внести следующее изменение в версии “модель 2015”. В формуле (8) в качестве величины  $\lambda(s, a)$  должны использоваться данные статистики по спонтанной смертности от рака легких  $\lambda_0(s, a)$  – без учета смертности от воздействия радона. Однако нужно иметь в виду, что в данных официальной статистики  $\lambda(s, a)$  присутствует смертность от воздействия радона:

$$\lambda(s, a) = \lambda_0(s, a) + \mu(s, e, a, \{d\}). \quad (7)$$

Никаким способом нельзя отличить “радоновый” рак легких от рака, порождаемого другими факторами воздействия.

Учитывая эту особенность функции  $\lambda(s, a)$ , приходим к следующей формуле для функции  $\mu(s, e, a, \{d\})$  вместо ранее предлагаемого выражения (5):

$$\mu(s, e, a, \{d\}) = \lambda(s, a) \cdot ERR(e, a, \{d\}) / [1 + ERR(e, a, \{d\})]. \quad (8)$$

В этом выражении  $\lambda(s, a)$  – данные официальной статистики, в которых присутствует эффект воздействия радона.

*Параметры модели.* В [10] для параметров модели  $\theta(x)$  и  $\varphi(x)$  (формула (6)) получена сглаженная зависимость от их аргументов в отличие от кусочно-непрерывных зависимостей, принятых в моделях BEIR VI и “Висмут”. При этом для них предлагается одна функциональная зависимость вида

$$F(x) = A / [1 + B \exp(Cx)] + D. \quad (9)$$

**Таблица 2.** Коэффициенты сглаженной зависимости типа (9) для параметров  $\theta(x)$  и  $\varphi(x)$  предлагаемой в настоящей работе модели

Параметр модели	Область определения	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>
$\theta(x)$ ( $x \equiv a - e - 20$ , лет)	$x \leq 0$ ( $t = a - e \leq 20$ )	1.5	0.0021	-0.53	0
	$x > 0$ ( $t = a - e > 20$ )	0.82	0.000041	1.43	0.71
$\varphi(x)$ ( $x \equiv a$ , лет)	$a > 0$	0.74	0.00654	0.077	0.35

Коэффициенты этой зависимости *A*, *B*, *C* и *D* приведены в табл. 2. Выбор значений этих коэффициентов определяется равенством средних значений параметров  $\theta(x)$  и  $\varphi(x)$  на указанных в модели “Висмут” отрезках аргумента значениям этих параметров.

Риск заболевания и смерти от воздействия радона и его ДПР сильно зависит от отношения человека к курению. Он значительно выше для курящих. Сильная зависимость риска от статуса курения проявится прежде всего через повозрастные коэффициенты смертности от спонтанного рака легких  $\lambda(s, a)$ . Чтобы корректно учесть эту зависимость, необходимо в расчете риска использовать отдельно данные о спонтанной смертности от рака легких для курящих и некурящих. Обозначим их соответственно как  $\lambda_k(s, a)$  и  $\lambda_{нк}(s, a)$ .

На основе результатов исследований, проведенных в США в начале 90-х годов прошлого века, сделан вывод о том, что вероятность смерти от рака легкого в 14 раз выше для курящих мужчин, чем для некурящих. Для женщин это отношение равно 12 [11, 12]. Обозначим это отношение как  $RR_{к/н}$ . Тогда соотношение величин  $\lambda(s, a)$ ,  $\lambda_k(s, a)$  и  $\lambda_{нк}(s, a)$  определяется уравнениями

$$\lambda(s, a) = p(a) \cdot RR_{к/н} \cdot \lambda_{нк}(s, a) + (1 - p(a)) \cdot \lambda_{нк}(s, a) \quad \text{или} \quad (10)$$

$$\lambda_{нк}(s, a) = \lambda(s, a) / [(1 - p(a)) + p(a) \cdot RR_{к/н}], \quad (11)$$

$$\lambda_k(s, a) = RR_{к/н} \cdot \lambda_{нк}(s, a), \quad (12)$$

где  $p(a)$  – доля курящих в рассматриваемом населении, зависящая от возраста  $a$ .

Согласно данным ВОЗ [16] в России в 2019 г. величина  $p$  составила 0.58 и 0.2 соответственно для мужчин и женщин.

Используя данные о доли курящих в населении, получаем следующие значения величин, необходимых для расчета риска:

для мужчин

$$\begin{aligned} \lambda_{нк}(s, a) &= \lambda(s, a) / 8.54; \\ \lambda_k(s, a) &= (14/8.54) \cdot \lambda(s, a); \end{aligned} \quad (13)$$

для женщин

$$\begin{aligned} \lambda_{нк}(s, a) &= \lambda(s, a) / 3.2; \\ \lambda_k(s, a) &= (12/3.2) \cdot \lambda(s, a). \end{aligned} \quad (14)$$

В разработанном ранее варианте модели коэффициенты относительного риска *ERR* были предложены одинаковыми для курящих и некурящих людей [10]. Однако в ЭИ, в которых исследовалась зависимость риска от курения, было установлено, что относительный дополнительный риск от воздействия радона *ERR* для курящих меньше, чем для некурящих [11, 12]. Для учета этой особенности в зависимости риска рака от статуса курения при применении модели ЗДЭ в коэффициент  $\beta$  в формуле (6) введены дополнительные множители. В выборе этих поправочных множителей следуем результатам тщательного исследования зависимости риска от статуса курения, выполненного в [11]. Полученные значения коэффициента  $\beta$  для всего населения, для курящих и некурящих соответственно:

$$\beta = 0.01/\text{WLM}, \quad \text{ДИ95} (0.005 - 0.015), \quad (15)$$

$$\beta_k = 0.009/\text{WLM}, \quad \text{ДИ95} (0.0045 - 0.013), \quad (16)$$

$$\beta_{нк} = 0.02/\text{WLM}, \quad \text{ДИ95} (0.01 - 0.03). \quad (17)$$

Курение негативно сказывается не только в части увеличения риска смерти от рака легких. Отмечается увеличение смертности и от других причин.

Употребление табака значительно увеличивает вероятность преждевременной смерти от ряда причин, связанных с неинфекционными заболеваниями, и является причиной 25, 41 и 63% случаев смерти от болезней системы кровообращения (**БСК**), органов дыхания (**БОД**) и онкологических заболеваний у мужчин и 6, 10 и 37% случаев смерти у женщин соответственно [16]. Эти относительные величины и их обозначения приведены в табл. 3.

**Таблица 3.** Коэффициенты относительного риска воздействия табакокурения для трех классов причин смерти в России в 2018 г.

Пол	БСК	Рак	БОД
	$x_{кр}$	$x_p$	$x_d$
муж.	1.25	1.41	1.63
жен.	1.06	1.10	1.37

**Таблица 4.** Результаты тестового расчета риска от воздействия радона в показателе пожизненного риска смерти  $R$  от рака легких и суммы раков всех локализаций

	Пол	$R$ , %		
		Все население	Некурящие	Курящие
Радиогенный рак легких (от радона)	муж.	0.8 (ДИ: 0.4–1.2)	0.1	1.2
	жен.	0.18 (ДИ: 0.09–0.27)	0.09	0.6
Спонтанный рак				
все раки	муж.	19.1	16.9	20.3
	жен.	15.8	15.6	16.4
рак легких	муж.	4.9	0.6	7.6
	жен.	1.1	0.4	4.1
Ожидаемая продолжительность жизни	муж.	66.2	67.5	65.4
	жен.	77.1	77.2	76.7

Обозначим  $\Lambda$  повозрастные коэффициенты смертности для трех классов причин смерти табл. 3. Используя коэффициенты  $p$  и  $x$ , получаем следующие выражения для  $\Lambda$ :

$$\Lambda_k = x \cdot \Lambda_{нк},$$

$$\Lambda = \Lambda_{нк} \cdot (1 - p) + p \cdot x \cdot \Lambda_{нк} = \\ = \Lambda_{нк} \cdot (1 + p \cdot (x - 1)),$$

$$\Lambda_{нк} = \Lambda \cdot a, \quad a = 1/(1 + p \cdot (x - 1)); \quad (18)$$

$$\Lambda_k = \Lambda \cdot b, \quad b = x \cdot a. \quad (19)$$

При оценке риска для курящих и некурящих людей необходимо использовать полученные выше величины  $\Lambda_k$  и  $\Lambda_{нк}$  для этих трех классов причин смерти, в частности при расчете функции дожития (формула (4)).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕСТОВОГО РАСЧЕТА РИСКА ОТ РАДОНА И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты такого расчета риска в терминах пожизненного риска смерти  $R$  от рака для территории с относительно высоким уровнем радона в жилых домах (200 Бк/м<sup>3</sup>) приведен в табл. 4. Расчет выполнен с исходными медико-демографическими данными 2018 г. Челябинской области и данными о доле курящих среди населения России [16].

Результаты расчета свидетельствуют о том, что в ряде мест повышенное содержание радона в жилых помещениях может приводить к значительному увеличению риска смерти от рака легких: для всего населения это увеличение за счет воздействия радона может составлять около 20% при дозах воздействия на уровне норматива для строящихся зданий ( $A = 200$  Бк/м<sup>3</sup>).

В любом случае, на территориях с повышенным содержанием радона в жилых помещениях

его воздействие существенным образом повышает риск смерти от рака легких.

Из приведенного расчетного примера, как и из других данных, видно, что риск рака легких сильно зависит от статуса табакокурения: для курящих он примерно на порядок выше, чем для некурящих.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработана методика оценки риска воздействия радиоактивного радона на здоровье человека с учетом нанодисперсных продуктов его распада (на базе общей методики). Отметим, что именно нанодисперсность дочерних продуктов распада радона усиливает риск заболевания раком легких в связи с накоплением наноразмерных частиц в альвеолярной ткани и, по всей видимости, затруднением элиминации из них. Дело в том, что природой эволюционно сформированы механизмы захвата единиц строительного материала для клеток в виде протеинов и т.д., имеющих нанометровый масштаб, и поэтому наночастицы без проблем поглощаются клетками, будучи ошибочно расценены в качестве пищи благодаря их размерам [17].

Настоящая работа является продолжением исследований по радоновой проблематике, начатых в 2015 г. Ранее полученные результаты улучшены (улучшены) по ряду важных положений. Предложена усовершенствованная модель зависимости доза–эффект “Радон-19”. Отметим, что воздействие радона на легкие человека происходит через нанодисперсные продукты его распада. Модели ЗДЭ для радона построены на основе мультипликативной зависимости от вероятности спонтанного рака легких. В настоящей рабо-

те модель ЗДЭ (модель “Радон-19”) построена с учетом того, что

– в статистических данных о раке легких уже присутствует эффект воздействия радона и его ДПР;

– имеется сильная зависимость риска смерти от радиогенного рака легких от статуса курения: для лиц, постоянно курящих, этот риск на порядок выше, чем для некурящих людей.

Выполнен тестовый расчет риска от радона для одного из регионов РФ, демонстрирующий возможность значительного вклада воздействия радона в смертность от рака легких на территориях с относительно высокой его концентрацией в воздухе. При его среднегодовой концентрации на уровне норматива для строящихся зданий ( $200 \text{ Бк/м}^3$ ) риск смерти от рака легких увеличивается на 20% за счет воздействия радона.

Разработанная методика может быть рекомендована для оценки риска воздействия радона на здоровье как горнорабочих, так и населения. Результаты оценки риска необходимы для установления санитарно-гигиенических правил и нормативов, разработки технических регламентов, обоснования технических и организационных защитных мер, медицинских мер защиты здоровья и др.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Demin V.A., Gmshinsky I.V., Demin V.F. et al. // Nanotechnologies in Russia. 2015. V. 10. № 3–4. P. 288.
2. Antsiferova Anna A., Demin Vyacheslav A., Demin Vladimir F. // Nano Hybrids Composites. 2017. V. 13. P. 219.
3. Zhukovsky M., Rogozina M., Suponkina A. // Radiation Protection Dosimetry. 2014. V. 160. № 1–3. P. 192.
4. Киселёв С.М., Стамат И.П., Маренный А.М., Ильин Л.А. // Гигиена и санитария. 2018. Т. 97. № 2. С. 101.
5. Киселев С.М., Жуковский М.В., Стамат И.П., Ярмошенко И.В. От фундаментальных исследований к практике регулирования. М: Изд-во ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна, 2016. 400 с.
6. WHO handbook on indoor radon. WHO. 2009. 94 p.
7. Grosche B., Kreuzer M., Kreisheimer M. et al. // British J. Cancer. 2006. V. 95. P. 1280.
8. Krewski D., Lubin J.H., Zielinski J.M. et al. // Epidemiology. 2005. V. 16. P. 137.
9. Tomasek L. // Int. J. Environ. Res. Public Health. 2013. V. 10. P. 963.
10. Демин В.Ф., Жуковский М.В., Киселев С.М. // Атомная энергия. 2015. Т. 118. Вып. 1. С. 42.
11. Health effects of Exposure to Radon. BEIR VI. National Academy Press, Washington DC. 1999. 118 p.
12. EPA Assessment of Risks from Radon in Homes. EPA, Washington DC 20460. June 2003. 88 p.
13. Darby S., Hill D, Auvinen A. et al. // Scand J. Work Environ Health. 2006. V. 32. Suppl. 1. P. 1.
14. Рахманин Ю.А., Демин В.Ф., Иванов С.И. // Вестн. РАМН. 2006. № 4. С. 5.
15. Демин В.Ф., Захарченко И.Е. // Радиационная биология. Радиоэкология. 2012. Т. 52. № 1. С. 77.
16. Доклад о тенденциях в области употребления табака в Европе в 2019 г. Всемирная организация здравоохранения, Европейское региональное бюро. ВОЗ 2019. 61 с.
17. Antsiferova A.A., Kopaeva M.Yu., Kochkin V.N. et al. // J. Nanomed. Nanotechnol. 2019. V. 10. P. 1. <https://www.longdom.org/open-access/accumulation-of-silver-nanoparticles-in-mice-brain-parts-and-the-harmful-effects-2157-7439-1000524.pdf>