

\*\*\*

*Мақалада қазіргі геоморфологияның негізгі саласы – экологиялық геоморфологияның зерттеу объектісі ретінде «морфолитотип» және олардың жүйесі «морфолитожүйе» негізделіп ұсынылып отыр.*

\*\*\*

The article is inspected problem of allocation of the object of environmental geomorphology – basic scientific sector of the modern geomorphology as the object of research is invited to "morpholiotype" and their systems.

УДК 616.6: 546.81

**Қ.Г. СҮЛЕЙМЕНОВ**

**НЕСЕП ЖҮЙЕСІНЕ КЕЙБІР АУЫР МЕТАЛДАРДЫҢ (ҚОРҒАСЫН) ӘСЕРІ  
(ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ)**

(М. Оспанов атындағы Батыс Қазақстан мемлекеттік медицина университеті)

*В работе отражены результаты исследований различных авторов по оценке воздействия факторов окружающей среды на здоровье населения. Особое внимание уделено влиянию на мочевыделительную систему.*

Мәселенің өзектілігі. Адам организмі қоршаған ортамен байланыстағы өте күрделі жүйені құрайды. Адам баласы табиғи ортаға бейімделуге ұмтылу арқылы соны өзінің өмір сүруі үшін қолдануға тырысады. Қазіргі кезде адамның шаруашылық кәсібінің әсерінен биосфераның ластануы артып келеді. Ең кең таралған және әсері өте күшті химиялық ластағыштар ауыр металдар тұздары болып табылады.

Ауыр металдарды бүйрек, бауыр, қарын мен ішектің шырышты қабығы, тер және сілекей бездері бөледі, ал бұл бөліп шығару аппараттарының бүлінуіне алып келеді. Ауыр металдардан улану кезінде болатын жалпы белгілермен бірге бүйрек аурулары клиникасы көбіне өзге органдар мен жүйелерді бүлдіру арқылы жасырынатындығы соншалықты, бүйректің патологиясы туралы науқасты толық тексерістен өткізгеннен кейін ғана білуге болады. Осыған байланысты кәсіби аурулардың көптеген түрлері ішінде әдебиеттерде бүйректің патологиясы туралы өте аз жазылып келеді.

Қоршаған ортадан ағзаға келіп түсетін химиялық заттар бүйрек ауруларының көбеюінің бір себебі болып табылады. АҚШ-та бүйрек ауруларының туындауының 5-20% жағдайын химиялық бүлдірушілермен байланыстырады.

Wedeen R.P /1/ аурудың кәсіби көздері қоршаған орта ықпалынан туындаған бүйрек ауруларын зерттеудің моделі болып табылады деп есептейді. Токсиндерінің деңгейі төмен ортада жұмыс істейтін жұмысшылар арасында да бүйрек аурулары кездеседі. Созылмалы бүйрек ауруларына әкелетін мұндай токсиндерге ауыр металдар (Pb, Cd, Hg, Cr, U), органикалық қосылыстар енеді.

Ауыр металдар (кадмий, сынап, қорғасын, хром, платина) қоршаған ортаны бүлдіретін басты факторлар болып табылады, өзінің уланғыштығын өте аз мөлшерде де байқатады, ұзақ уақыт бойы улағыш қабілеті жойылмайды.

Металдар экологиялық бүлдіргіштер ретінде созылмалы бүйрек ауруларын туындата алады, соның ішінде реабсорбциялық қабілеттің жоғарылығынан өзекшелердің проксимальды бөлімі ерекше сезімтал болады. Бірнеше металдардың әсерінің өзара бірігуі мүмкіндігі туралы да айтылады, сондықтан әртүрлі металдардың өзара әсерлесуіне байланысты белгісіз өзгерістер де болуы мүмкін. Мұны көптеген металдардың экологиялық және кәсіби әсерлерін зерттеген кезде ескеру керек /2/.

Игнатова Е.А. /3/ ауыр металдардың тұздарымен бүлінген аймақтағы тұрғындарды зерттей келе, мектепке дейінгі жастағы балалар арасында да бастапқы кезеңде гематурия түрінде белгі беретін нефропатия ауруының көп кездесетіндігін көрсетті. Ауыр металдардың кішкене мөлшерінің өзінің ұзақ мерзім бойына әсер етуі нефропатияның пайда болуына ықпал етеді. Несеп тас ауруы генетикалық ыңғайлы жағдайларда жиі пайда болады. Несеп тасы ауруы - эндемиялық аймақтарда дисметаболикалық нефропатияның жиі кездесетін нәтижесі, қоршаған ортаның химиялық факторлары нәтижесінде пайда болған нефропатиясы бар балаларды бақылауға алып, жасуша мембраналарын тұрақтандыратын шараларды қолдану керек. Бұл мақсатта ксидифонды қолданған жөн.

Kaizu K.Uriu K. /4/ бүйректерді ауыр металдардан интоксикацияны тез қабылдайтын органдардың бірі деп есептейді. Бүйрек ұлпасының ауыр металдармен «қанықтылығы» бүйректің бұзылыстарының маңызды факторы. Ауыр металдардан өткір немесе созылмалы улану бүйректік тубулоинтерстициальды бұзылыстарға әкелуі мүмкін, оған өткір тубулярлы некроз, созылмалы тубулоинтерстициальды нефрит, Фанком синдромы, бүйрек өзекшесінің ацидозы және морфологиялық өзгеріссіз бүйректік тубулярлық дисфункция жатады. Металлотииониннің рөлі кадмий нефропатиясын түсіну кезінде ең маңызды болып табылады. Балалардың өткір улануы кері қайтарылатын Фанкони синдромына әкелуі мүмкін. Гипертония, гиперурикемия және Фанкони синдромынсыз кретаниннің жоғары деңгейі ауыр металдардан ересек адамдардың созылмалы улануының клиникалық белгілері болып табылады.

Noonan C.W.e.a. /5/ ауыр металдардан бүлінген кіші қоғамдастық резиденттері мен салыстыру қоғамдастығы резиденттерінің арасында кадмийдің биологиялық әсерінің ерте бүйректік бұзылыстар биомаркерлерімен байланыстылығына зерттеу жүргізді. Зәрдегі креатинин гр. Кадмий деңгейі бойынша екі қоғамдастық арасында ешқандай айырмашылық болған жоқ. Сондықтан әрі қарай зерттеу үшін әрі қарай екі топты тұтастай қарастырды (n=361). Зәр құрамында кадмий мөлшерінің орташа деңгейі 0,26 мкг/г төмен болды. 6-17 жас арасындағы балалардың зәр концентрациясындағы N-ацетил-бета-D- глюкозоаминидазы, аланинаминопептидазы (ААР) және альбуминдер несептік кадмиймен оң байланыста болды, бірақ бұл ассоциациялар зәр кретаниніне кадмийді реттеген кезде статикалық маңызды болып қалған жоқ. Ересектердің (18 және одан жоғары жастағылар) зәр концентрациясындағы N-ацетил-бета-D- глюкозоаминидазы, ААР және альбуминдер несептік кадмиймен оң байланыста болды. Зәрде кадмий/креатинин және N-ацетил-бета-D-глюкозоаминидаза, ААР деңгейлері арасында оң корреляциясын тапты және олар статикалық жағынан осы екі фермент үшін кадмийдің зәрдегі жоғары құрамы (> немесе = 1,0 мкг креатинин кадмий/ гр.) және кадмийдің зәрдегі төмен мөлшері (< немесе = 0,25 мкг креатинин кадмий/ гр.) арқылы ерекшеленді. Бұл зерттеулердің нәтижелері кадмийдің 2,0 мкг/гр. Креатинин деңгейінен төмен әсері бүйрек биомаркерлерінде өзгерістер тудыра алатындығын көрсетеді.

Burbure C.e.a. /6/ солтүстік Францияда бұрын ауыр металдардан өте жоғары деңгейде бүлінген қоршаған ортада тұратын тұрғындарға ауыр металл әсерлерін зерттеп алып, оның нәтижелерін топырағы бүлінбеген көршілес аудандағы тұрғындармен салыстырды. Зерттеу жұмыстары 400 бала, 600 ересек адамға жүргізілді. Бүйрек функциясы зәр экскрециясындағы жалпы ақуыз, альбумин, трансферин, бета-2-микроглобулин, N-ацетил-

бета-D- глюкозоаминидаза ферменті деңгейін өлшеу арқылы бағаланды. Балалардың қанының құрамында Pb-ның орташа мөлшері 42,2 мкг/л, ересектерде 71,3 мкг/л. Pb-нің қандағы мөлшері ер балаларда, қыздарда, әйелдерде көбірек болды, бірақ бүлінген аймақ тұрғындары кездескен жоқ.

Бірқатар заттар зәр арқылы шығарылып, бүйрек эпителиі мен ұлпаларының (абсолютті бүйрек уы) үздіксіз бұзылуына алып келеді. Оған сынап, кадмий, қорғасын, хром және т.б. жатады. Олар осы заттардың бүйрек ұлпасына үнемі тікелей ықпал етуі нәтижесінде өзекше эпителийіне некротиялық және дегенеративті өзгерістер туындатады. Өзге химиялық заттар олардың қандағы және зәрдегі концентрациясы жеткілікті мөлшерде болғанда ғана бүйректің бұзылуына ықпал ете алады (қатысымды бүйрек улары).

Ауыр металдармен кәсіби байланыстар (немесе олардың қоршаған ортада болуы) бүйректер жұмысының бұзылуына - өзекшелік дисфункция, созылмалы тубулоинтерстициальды нефропатия, олигуриялық өткір бүйректік жеткіліксіздік, нефротиялық синдромға әкелетін жоғары қауіпті фактор болып табылады.

### **Қорғасынның зәр шығару жүйесіне ықпалы**

Қорғасын қоршаған ортаны бүлдіретін металл болып табылады. Ресейдің барлық аймақтарында қорғасын ауыр металдар ішінде негізгі улы элемент болып табылады. Оның улылығы 1 тәул/мг тең /7/.

Қоршаған ортаға қорғасын шығаратын негізгі орындар өндірістер болып табылады. Атмосфералық ауаның қорғасынмен ластануының жоғары мөлшері қорғасын-балқыту зауыттары аймағында, автокөліктер көп жүретін жолдарға жақын жерлерде кездеседі. Қорғасын үйлер салуда қолданылатын плиталардың құрамында да болады. Балалар ойыншығында да қорғасынның бар екендігі белгілі болды.

Адам ағзасында қорғасынның жиналуы антенатальды кезеңнен басталады (ол плаценттен оңай енеді) және өмір бойы жалғаса береді. Қорғасыннан улану кезінде, ең бірінші, қан өндіру органдары, жүйке жүйесі және бүйрек бүлінеді /7, 8/.

Егеуқұйрықтарға жасалған тәжірибелерде қорғасын қосылыстары проксимальды өзекшелердің эпителиальды жасушалары ядроларында жиналатындығын көрсетті. Қорғасынның ықпалында болған адамдарда бүйрек жасушаларында осы элемент бар интрануклеарлық қосылыстар анықталады. Нефрон өзекшелері жасушаларының метохондрияларында қорғасынның жиналуы олардың функционалды да, ультрақұрылымдық та өзгерістерге ұшырауына әкеледі /9, 10/.

Қорғасын көбіне бүйректерде тубулярлық және тубулоинтерстициальды өзгерістер туындатады, олар созылмалы да, өткір де болуы мүмкін.

Өткір қорғасын нефропатиясы кезінде көбіне проксимальды өзекшелер бүлініп, ядролық қосылыстар (қорғасын-ақуыз кешені) мен бүлінген митохондриялар морфологиялық жағынан анықталады. Бұл бұзылыстар өзекшелік реабсорбацияның төмендеуі арқылы көрінеді, бұл генерализацияланған аминоацидурия, глюкозурия және гиперфосфатурия арқылы белгі береді.

Созылмалы қорғасындық нефропатия кезінде склеротиялық өзгерістер, интерстициальды фиброз, бүйрек түйіндерінің атрофиясы, тамырлардың гиалиндік дегенерациясы нәтижесінде бүйректің баяу бүрісуі байқалады. Қорғасын нефропатиясының күшейе түсуі бүйректің жеткіліксіздігіне алып келеді /9/.

Тәжірибелік зерттеулерде қорғасынның кейбір тұздары зертханадағы жануарлардың бүйрегінде қатерлі ісіктерді туындатқандығы анықталды /9, 10, 11/.

Қорғасынның улы әсері кальций, фосфор, темір, цинк, мыс, селен сияқты элементтердің дефицитін одан сайын күрделендіре түседі. Цинк қорғасынның физиологиялық антагонисі болып табылады, оның улы әсерін әлсіретеді, оның ұлпалардағы концентрациясын төмендетеді. Қорғасынның улы әсерін цинк арқылы азайту оның меаллотионеин синтезін

индукциялау қабілеті арқылы түсіндіріледі, ол артық қорғасынды байланыстырып, осылайша оның детоксикациясына ықпал етеді. Темір мен мыс та физиологиялық жағынан қорғасынның антагонистері болып табылады. Қорғасын бұл элементтердің зәр арқылы шығып кетуіне ықпал етеді, сөйтіп, олардың бүйректегі реабсорбациясына бәстеседі. Қорғасынмен ұзақ өндірістік қатынаста болған жұмысшыларды тексерген кезде бүйректің бұзылыстары анықталды, олар проксимальды өзекшелердің құрылымы функциясының бұзылуына байланысты туындаған болатын. Төмен молекулярлық альфа-микроглобулин ақуызының зәрмен экскрециясының жоғарылауы айқындалды /7, 10, 11, 12/.

Өзекшелердің құрылымдық бұзылыстары лизосомальды фермент N-ацетил-V- D- глюкозаминидаза және глутатион - S – трансфераза цитоплазмалық ферментінің зәрмен экскрециясының жоғарылығы арқылы дәлелденді. Зәрмен қорғасынның сондай-ақ эссенциальды микроэлементтердің, мыс пен цинктің экскрециясы да артты. Берілген өзгерістердің айқындылығы қорғасынмен өндірістік байланыстың ұзақтығына тәуелді болды /9/.

Т.П. Макарова /13/ экологиялық қолайсыз аймақтарда тұрып жатқан дизметаболалық нефропатиясы бар (ДН), пиелонефрит (ПН), тубулоинтерстициальды нефриті бар (ТИН) балалардың қаны мен зәрінде қорғасын деңгейінің артуын анықтады, олар бүйректік клиренстің, экскрецияланатын фракцияның артуы арқылы байқалды, осылайша қорғасын гомеостазының бұзылуының шамадан тыс типін бөліп көрсетті. А.И. Сафина /14, 15/ да созылмалы ПН бар балалардың қанының құрамында қорғасынның бар екендігін және оның зәр арқылы көп шығарылатындығын атап өтті. Қорғасынның өзекше эпителиіне улы әсері зәрдегі ферменттер мен пероксидация өнімдерінің көбеюі, проксимальды, дистальды және Генле ілмегі функцияларының бұзылуы, сондай-ақ жалғастырғыш ұлпалардың деградация процесінің күшеюі арқылы байқалды /14, 15/. Балаларда қорғасынның әсерінен проксимальды өзекшелердің зақымдануы бета-2-микроглобулин экскрециясы және байланыстырғыш ақуыздың ретинолының артуы арқылы көрініс береді.

Жануарларға жасалған тәжірибелер қорғасынның әсерінен бүйректік уланудың пайда болу жүйесін түсінуге мүмкіндік береді. Оқиғалардың спектрі мен тізбегі қорғасынның әсер ету уақыты мен мөлшеріне қарай зерделенді /16/. Қорғасынның әсеріне бүйректің жауап реакциясының ерте кезеңінде бүйректік өзекшелерде кері қайтарылатын эффектілер пайда болады. Оған ядроішілік жасушалық қосылыстардың байқалуы жатады, оны қорғасын секвестрациясы механизмінің көрінісі ретінде бағалауға болады. Бұл қосылыстар тұйықталған және олардың ақуызбен қорғасынның кешені болып табылатындығы анықталды. Бұл ақуыз физиологиялық сұйықтықтарда ерімейді және қышқыл амин қышқылдарына бай. Ядроішілік жасушалық қосылыстар кальций, темір, цинк, мыс, кадмийге қарағанда қорғасынға күшті әрі ерекше ұқсастық көрсетеді және бүйректегі қорғасынның 90%-ға жуығы сонымен байланысты /17, 18, 19/.

Бұл қосылыстар аминокидурия, гликозурия, гиперфосфатурия арқылы көрінеді. Осы кезеңде бүйрек өзекшелерінің эпителий жасушаларында морфологиялық және функционалдық өзгерістер пайда болады, оған ұлпаның тыныстауы және фосфорлау қабілетінің бұзылуы жатады. Қорғасынның әрі қарай бүйрек өзекшелері эпителиіне енуі салдарынан күрделі өзгерістер, мәселен, гиперплазия, кистоздық өзгерістер пайда болады. Интерстициальды фиброздық ұлпаның дамуы мен бүйрек өзекшелері жасушаларының атрофиясы байқалады. Бұл кері қайтарылмайтын өзгерістер бүйректік жеткіліксіздіктің үшінші кезеңіне алып келеді, ол азотемия және гиперурикемия арқылы көрініс береді. Склероздалған бүйректік түйіндер байқалады, бірақ адамның созылмалы нефропатиясының кей жағдайларында анықталған гипертония тәжірибе жасалған жануарларда байқалған жоқ /18, 19/.

Бүйрек – АД-ның интегральды деңгейінің маңызды факторы, егеуқұйрықтарға жасалған тәжірибелерде бейорганикалық қорғасынның әсері кезінде ренин синтезі мен босауының артуы көрсетілді, бұл АД-ның артуына ықпал етуі ықтимал. Бүйректердің интерстициальды ауруы соңында АГ-мен нефресклероз арқылы жүзеге асады, оның уақыт өткен сайын эпидемиологиялық мәні арта түсуде /20/ пікірі бойынша, қазіргі кезде интерстициальды нефриттер мен екінші реттік АГ антропогендік әсерлер ықпалынан популяциялық мәнге ие болып келеді. Олардың бірі кадмий бүйректі тубулоинтерстициальды зақымдайды, соның нәтижесінде АГ, кей жағдайда ауыр металдар әсерінен (қорғасын) нефропатия дамиды. Қорғасын нефропатиясының күрделі түрлері де бұрыннан белгілі, оған подагра мен гипертония жатады. Қорғасынның бүйрекке әсер етуінің негізгі екі типі сипатталады. Бірінші тип – бүйрек өзекшелерінің жеткілікті деңгейде зақымдалуы, ол генерализацияланған аминоацидурия, қатысымды гиперфосфатуриясы бар гиперфосфатемия, сондай-ақ глюкозурия арқылы сипатталады; бұл белгілер қорғасынмен уланудың клиникалық формалары бар балаларда көбірек зерттелді. Бұл жағдай глюкозаның және бүйрек өзекшелеріндегі альфа амин қышқылдарының төмен реабсорбциясы арқылы көрініс береді, бұл проксимальды бөлімдердің зақымдалғандығын білдіреді. Бірақ зерттеулер кезінде бүйрек каналдарының зақымдалуының екі көрінісінен гөрі әрдайым аминоацидурия байқалып отырды. Осыған қарағанда, амин қышқылдарын тасымалдау жүйесі глюкоза мен фосфатты тасымалдау жүйелеріне қарағанда қорғасынның улы әсеріне сезімтал екендігі байқалады. Органикалық мәліметтер аминоацидурияның хелатиялық қосылыстарын енгізген кезде тоқтайтындығын көрсетеді.

### Әдебиеттер

1. Wedeen RP Occupational and environmental renal disease. Semin Nephrol. 1997 Jan;17(1):46-53.
2. Fowler B.A., Madden E.F. Mechanisms of nephrotoxicity from metal combinations: a review. Drug Chem Toxicol.2000, Feb;23(1): 1-12
3. Игнатова М.С., Харина Е.А., Длин В.В. и соавт.Нефропатии в регионе , загрязненном солями тяжелых металлов, и возможности лечебно-профилактических мероприятий. Ж. Тер. архив, 1996, №8.С.31-35
- 4.Kaizu K, Uriu K. Tubulointerstitial injuries in heavy metal intoxications Nippon Rinsho. 1995 Aug;53(8):2052-6
- 5.Noonan C.W. Sarasua S.M.Campagna D. e.a. Effects exposure to Low Levels of environmental cadmium on renal biomarkers. Environ Health Perspect 2002 Feb; 110 (2): 151-5
- 6 .De Burbure C, Buchet JP, Bernard A, Leroyer A, Nisse C, Haguenoer JM, Bergamaschi E, Mutti A.Biomarkers of renal effects in children and adults with low environmental exposure to heavy metals. J Toxicol Environ Health A. 2003 May 9; 66(9):783-98.
7. Скальный А.В..Микроэлементозы человека ( диагностика и лечение) М.,1997
- 8.Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова .С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. Медицина,М.,1991.
- 9.Гигиенические критерии состояния окружающей среды- свинец.ВОЗ.1980.191с
10. Смоляр В.И. Гипо - и гипермикроэлементозы. Здоровья, Киев, 1989
- 11.Ильичева С.А., Булбуляя М.А.,Заридзе Д.Г.Оценка канцерогенности свинца у работников типографии. Медицина труда и промышленная экология.2002;(2):24-28
- 12..EL-Safy IA, Afifi AM, Shouman AE, EL-Sady AK. Effects of smoking and lead exposure on proximal tubular integrity among Egyptian industrial workers. Arch Med Res 2004, 35 (1) 59-65.
- 13..Макарова ТП, Мальцев СВ, Агафонова Е.В., Валиев В.С. Роль микроэлементов о развитии пиелонефрита у детей. Российский педиатрический журнал 2002 (2): 24-28.
- 14.Сафина А.И. Влияние микроэлементов на парциальные функции почек и метаболические процессы при дизметаболической нефропатии у детей. Автореф. Дисс... канд. мед. наук. Казань, 1996.
- 15.Сафина А.И. Клинико-патогенетическая роль бактериальных и вирусных в развитии и прогрессировании пиелонефрита у детей. Автореф. Дисс... д-ра мед.наук. Н.Новгород, 2005
- 16.Coyer R.A. Rhyne B.C.(1973) Pathological effects of Lead. Intern.Rev.exp.Pathol.,12:1-77.
17. Coyer R.A.,Leonard,D.L.,Morre, J.F/., Rhyne B.C/ (1970a). Lead dosage and the role of the intranuclear inclusion body. Arch.environ. Health,20:705-711.

18. Coyer R.A., May P., Cates M.M. & Krigman M.R. (1970b) Lead and protein content of isolated inclusion bodies from kidneys of Lead poisoned rats. Lab. Invest., 22:245-251.
19. Ершов Ю.А., Плетнева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. М., 1989. - с. 199-20.
20. Мухин Н.А., Балкаров И.М., Бритов А.Н., и др. // Тубулоинтерстициальный нефрит и артериальная гипертензия - клиническое и популяционное значение. Тер. арх. - 1997 - №6 - С.5-1027

\*\*\*

Бұл жұмыста әртүрлі авторлардың қоршаған ортаға тигізетін әсерін зерттеулері көрсетілген. Соның ішінде несеп бөлу жүйесіне әсері кең баяндалған.

\*\*\*

In research were generalized results of many years researches of the different authors about estimate influence environmental factors on the population health state in plumbum treat region.

ӘОЖ 338:502.14:621

**О.Б. ТЛЕУБЕРЛИНА**

### **ЭКОЖҮЙЕНІҢ РАДИОАКТИВТІ ЛАСТАНУЫНЫҢ БАҒАСЫ ЖӘНЕ РАДИОНУКЛИДТЕРДІҢ МИГРАЦИЯСЫ**

(Т. Рысқұлов атындағы Қазақ Экономикалық Университеті, «ТПЭ және ҚОҚ»)

*Бұл мақалада радионуклидтер миграциясы баяндалған. Олардың әртүрлі биологиялық объектілердің радиацияға сезімталдығы мысалға келтірілген. Мысал ретінде Семей ядролық сынақ полигоны алынады. Соншама уақыт бойы жүргізілген аса қуатты ядролық қару түрлерін сынау жұмыстары, бұл өңірдегі қоршаған ортада орны қайтып келмес күрделі экологиялық жағдайға ұшыратқан. Өсімдіктер мен жануарлар әлемінің тепе-теңдігі бұзылды. Иондаушы радиацияның жоғарғы дозасы ұзақ уақыт әсер ету нәтижесінде, ағзаның кейбір органдарын немесе бүкіл ағзаны қайта орнына келмейтіндей дәрежеде зақымдайды. Өйткені полигон территориясында жасанды ұзақ ғұмырлы радиоизотоптар: Cs-137, Sr-90, Am-241, Pu -239-240, Co-60 таралған. Радиоактивті заттардан шығатын энергия қоршаған ортаға сіңірілуі арқылы тірі ағза бойында, органдар мен тканьдерде, небір күрделі физикалық, химиялық және биохимиялық процестер туғызады.*

Табиғи ортаның химиялық және физикалық фактор әсерлерінен ластануы, соның ішінде радиациялық әсерлерден ластану - қоғамды қоршаған орта мәселелерімен айналысуға әкеліп соқты. Биологиялық объектілердің жоғары сезімталдылық реакциясының ластанушы формасы - биологиялық индикатор болып табылады. Сондықтанда радиобиологтар үнемі биологиялық индикаторларға иондалған сәуленің әсерін тексеріп отырады. Бұл дегеніміз организмнің цитогенетикалық, биохимиялық, иммунологиялық, биофизикалық критерияларын зерттеп отыру.

Біздің еліміздегі ең ірі радиация таралған жер – Семей ядролық сынақ полигоны. Семей өңіріндегі ядролық сынақ полигонында 1949-1962 ж. аралығында 118 ауада жарылыс болады. Соның ішінде 30 жер үсті, 88 ауада ядролық жарылысы болады. 1961 жылдан Семей ядролық сынақ полигонында 348 жерасты жарылыстар жасалынған /1, 3/.