

## РАДИОФИЗИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОЦЕССА НАКОПЛЕНИЯ РАДОНА И ПРОДУКТОВ ЕГО РАСПАДА В ОРГАНИЗМЕ

**В. М. Аникин**

Саратовский государственный университет  
Россия, 410012, Саратов, Астраханская, 83  
E-mail : AnikinVM@info.sfu.ru

Строится стохастическая модель поступления радиоактивного газа радона в организм человека, накопления продуктов его распада и их вывода.

*Ключевые слова:* радоновая проблема, стохастическое моделирование.

### **Radiophysical Model of Accumulation Process of Radon and its Daughter Decay Products in Organism**

**V. M. Anikin**

A stochastic model of radon entry into organism, accumulation and output of radon from a body is presented.

*Key words:* radon problem, stochastic modeling.

#### ***Введение***

Согласно оценке Научного комитета ООН по действию атомной радиации (сокращенно НКДАР, английское наименование – *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, UNSCEAR*)<sup>1</sup>, радиоактивный газ радон вместе со своими дочерними продуктами радиоактивного распада ответствен примерно за половину дозы облучения, получаемого населением земного шара от всех естественных источников радиации [1–5]. Радон поступает в организм преимущественно вместе с вдыхаемым воздухом, что ведет к облучению легких и, как отдаленное следствие, к раковым заболеваниям легких бронхогенного типа. Основными «поставщиками» радона в атмосферу и гидросферу являются радиоактивные семейства урана-238 и тория-232, в процессе распада которых образуются радиоактивные радон-222 (материнский нуклид – радий) и радон-220 (материнский нуклид – торий). Радон, его «родители» и «дочерние» продукты распада (твердые вещества – нестабильные изотопы свинца, висмута, полония и таллия) яв-

---

<sup>1</sup> Научный комитет ООН по действию атомной радиации (НКДАР) учрежден в 1955 г. с целью организации сбора и оценки информации о действии радиоактивного излучения на организм человека и окружающую среду. В задачи НКДАР входят проведение оценки и подготовка научных докладов об уровне и последствиях воздействия радиации на здоровье человека и окружающую среду. Доклады НКДАР признаются международным сообществом достоверным и всеобъемлющим источником информации и широко используются для оценки рисков и принятия мер по защите от воздействия радиоактивного излучения. За время работы Комитет подготовил 20 научных докладов. Тексты докладов (на английском языке) доступны в сети Интернет [1–5].

ляются мощными альфа-излучателями, в силу малости периода полураспада превосходящие по интенсивности распада уран и радий вместе взятые. Природный радон<sup>2</sup>, образующийся в радиоактивных рудах, постоянно поступает в гидросферу и атмосферу. Он высвобождается из земной коры повсеместно и непрерывно, но его концентрация в наружном воздухе существенно различается для разных мест земного шара.

Радон тяжелее воздуха примерно в 7,5 раза, поэтому наиболее радоноопасными являются помещения подвалов и первых этажей зданий. Главный источник радона в закрытых помещениях – это, естественно, *грунт*. В помещении могут возникать довольно высокие уровни радиации, особенно если дом стоит на грунте с относительно повышенным содержанием радионуклидов. Второй источник радона – *строительные материалы* с повышенной радиоактивностью. Самые распространенные строительные материалы (дерево, кирпич и бетон) выделяют относительно немного радона. Гораздо большей удельной радиоактивностью обладают широко применяемые гранит, пемза, глиноземы, а также кальций-силикатный шлак и фосфогипс – побочные продукты, получаемые при переработке фосфорных руд.

Дополнительные, менее важные источники поступления радона в жилые помещения – это *вода и природный газ*. Основная опасность исходит не от питья воды, даже при высоком содержании в ней радона, а от *попадания паров воды с высоким содержанием радона в легкие вместе с вдыхаемым воздухом*. В природный газ радон проникает под землёй. При переработке и в процессе хранения газа перед поступлением его к потребителю большая часть радона улетучивается, но концентрация радона в помещении может заметно возрасти, если кухонные плиты, отопительные и другие нагревательные устройства, в которых сжигается газ, не снабжены вытяжкой.

Для типичного дома мощности различных источников радона таковы [5]: стройматериалы и грунт под зданием – 60, наружный воздух – 10, вода – 4, газ – 3 кБк/сут. Эффективным средством понижения концентрации радона в помещениях является ликвидация путей поступления радона из почвы и стройматериалов (изоляция от почвы, покрытие строительных конструкций герметизирующими составами), а также проветривание (вентиляция).

Радоновая проблема имеет международный характер, и радиационные риски изучались и изучаются в различных аспектах [1–5]. В частности, делаются попытки построения моделей, описывающих физические процессы миграции радона в различных звеньях окружающей среды, накопления его в воздухе помещений. Основными физическими механизмами массопереноса через поры и трещины в геологических породах и конструкциях

---

<sup>2</sup> В настоящее время известно 35 изотопов радона с массовыми числами от 195 до 229 и периодами полураспада от  $10^{-6}$  с до 3,8 суток. В природе имеется только 4 изотопа радона, которые входят в природные радиоактивные ряды:  $^{222}\text{Rn}$  (радон) и  $^{218}\text{Rn}$  входят в ряд урана  $^{238}\text{U}$ ,  $^{220}\text{Rn}$  (торон) – в ряд тория  $^{232}\text{Th}$ ,  $^{219}\text{Rn}$  (актинон) – в ряд урана  $^{235}\text{U}$ . Эти природные изотопы являются дочерними продуктами альфа-распада изотопов радия (за исключением  $^{218}\text{Rn}$ , возникающего в редкой боковой ветви ряда при бета-распаде астата  $^{218}\text{At}$ ) и сами, в свою очередь, испытывают альфа-распад, образуя изотопы полония. Остальные изотопы радона синтезируются искусственно.

зданий считаются адвекция, диффузия, термодиффузия, конвекция (см., например, [7–10]). Тем не менее, по-видимому, сохраняется справедливое утверждение [6] об отсутствии в научной литературе надежной формализованной модели, описывающей процессы накопления радона, торона и их дочерних продуктов распада в атмосфере помещений с учетом всех путей поступления, параметров строительных материалов, покрытий и т. п.

В данной статье решается задача конечного этапа миграции радона по экологической цепи. С учетом общих особенностей процесса проникновения радона в замкнутые помещения предлагается марковская стохастическая модель контактов организма человека с радоном, накопления радона и продуктов его распада в организме, представляемого аperiodической линейной системой первого порядка, «работающей» по принципу многокамерной токсикологической модели. Предварительно рассматриваются случайные процессы на входе такой системы.

### *Стохастический характер процесса радоновой эмиссии*

В работах [1–6] приведены временные ряды наблюдений концентрации радона в природной среде и закрытых помещениях (преимущественно в шахтах). Обращает на себя внимание изменчивый, недетерминированный характер регистрируемых данных, позволяющий рассматривать их как реализацию неких случайных процессов. Типичную флуктуационную картину процесса выделения радона отражает рис. 1. Измерения концентрации радона проводились в шахте на глубине 350 метров – в воздухе шахты и в скважинах, пробуренных в стенках шахты. Вариации концентрации радона наблюдались в течение 2,5 часов и фиксировались по числу распадов радона, сопровождавшихся альфа-излучением.

Аналогичные результаты относительно стохастического характера процесса выделения радона дают и другие наблюдения. Радон и торон присутствуют, как и материнские нуклиды, во всех горных породах и строительных материалах. Образующийся в процессе распада инертный газ диффундирует через капилляры грунта, микротрещины и поры горных пород, захватывается потоками других газов и, несмотря на ограниченное время жизни, может транспортироваться на значительные расстояния в земной коре и земной атмосфере. Причем естественная убыль этих газов за счет выделения из материалов (процессы эманации – выделения из кристаллической решетки и экскаляции – испарение или выделение с поверхности) и естественного распада постоянно компенсируется распадом радия и тория, присутствующих в данном материале. Ввиду химической инертности радон относительно легко покидает кристаллическую решётку «родительского» минерала и попадает в подземные воды, природные газы и воздух. Поскольку наиболее долгоживущим из 4 природных изотопов радона является  $^{222}\text{Rn}$ , именно его содержание в этих средах максимально. Концентрация радона в воздухе зависит в первую очередь от геологической обстановки (так, грани-

ты, в которых много урана, являются активным источником радона, в то же время над поверхностью морей радона мало), а также от погоды (во время дождя микротрещины, по которым радон поступает из почвы, заполняются водой; снежный покров также препятствует доступу радона в воздух). Перед землетрясениями наблюдается повышение концентрации радона в воздухе, вероятно, благодаря более активному обмену воздуха в грунте ввиду роста микросейсмической активности [11].

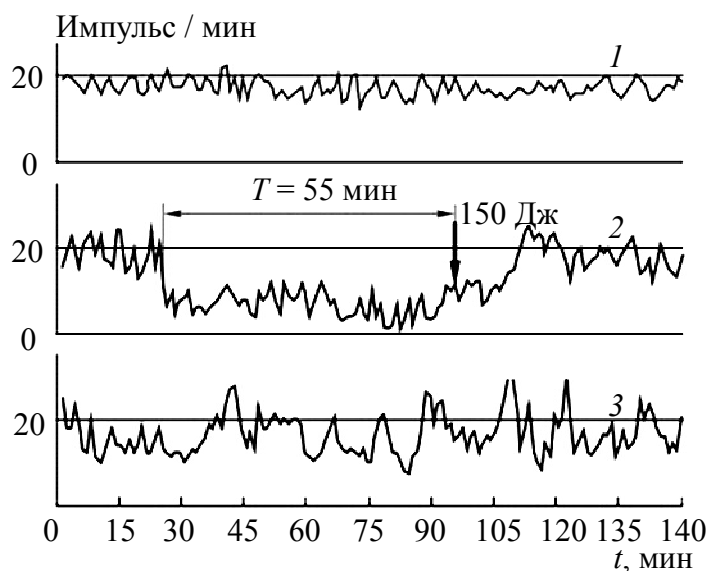


Рис. 1. График измерений концентрации радона на глубине 350 м: 1 – в воздухе шахты; 2, 3 – в наблюдательных скважинах, пробуренных в массиве известняка [11]

Изотопы радона – инертные газы, и поэтому распределение их в организме существенно отличается от распределения и поведения их продуктов распада (далее приводятся данные [12]). В процессе распада радон образует несколько твердых радиоактивных дочерних продуктов в виде частиц размером порядка 0,1 нм. Физические характеристики образующегося радиоактивного аэрозоля влияют на задержку и распределение в дыхательной системе альфа-излучающих радионуклидов. Образующиеся при распаде радона нелетучие радиоактивные продукты с большим трудом выводятся из организма.

Главный *источник поступления* в организм человека эманации и короткоживущих продуктов их распада – воздух (особенно воздух предприятий, где добывают и перерабатывают радиоактивные руды); второстепенные источники – питьевая вода, распад изотопов радия, инкорпорированного в скелете, радоновые процедуры, применяемые в медицинских учреждениях.

Основной путь их проникновения в организм – органы дыхания, но в зависимости от обстановки (например, при питье радоновой воды), эту роль может выполнять желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и очень редко – при приеме радоновых ванн – кожа. Суточное поступление с пищей про-

дуктов распада радона колеблется от  $(22-26) \cdot 10^{-2}$  Бк для жителей юга России до  $(74-148) \cdot 10^{-2}$  Бк для оленеводов Крайнего Севера (с особой экологической цепью).

Радон легко растворяется в крови, воде и других жидкостях организма, значительно лучше растворяется в жирах, что обуславливает эффективное поглощение его жировыми тканями при поступлении в организм. Концентрация изотопов радона в крови после достижения стационарного состояния (практически через 1 ч после начала ингаляции для  $^{222}\text{Rn}$  и около 5 мин для  $^{220}\text{Rn}$ ) определяется их содержанием в воздухе и не зависит от времени экспозиции, составляя для  $^{222}\text{Rn}$  примерно 30–45% концентрации во вдыхаемом воздухе. При ингаляции  $^{220}\text{Rn}$  это значение равно 4% для человека и 30% для крысы. При ингаляции радон распределяется сравнительно равномерно во всем теле, за исключением жира, надпочечников и костей. Доза за счет радона составляет 1% дозы, создаваемой дочерними продуктами распада радона.

При питье воды преимущественное накопление радона происходит в ЖКТ, жировой ткани и мозге. В первые 10–15 мин после введения наблюдается резкое увеличение содержания радиоактивности во всех органах и тканях, при этом основная часть ее быстро выделяется из организма с выдыхаемым воздухом.

Через 2–3 ч в большинстве органов и тканей остаются лишь следы радона и продуктов его распада. Радон может проникать в организм и через неповрежденную кожу. При приёме обычной радоновой ванны продолжительностью 20 мин в организм через кожу проникает и накапливается (в основном свыше 90% в жировых тканях) около 0,5% радона, содержащегося в ванне; на коже в отсутствие активного перемешивания воды относительно тела оседает около 2% содержащихся в ванне продуктов распада.

**Выведение** же радона из организма независимо от способа введения осуществляется главным образом через легкие (90% общего количества при ингаляции, 60% – после купания), а также через кожу (около 40% после купания) и отчасти с мочой (0,1–0,25%). Около 90% радона выделяется из организма человека за 1 ч, полностью – за 6–7 ч. Время выведения  $^{220}\text{Rn}$  из крови составляет 4,5 мин, поэтому почти весь торон распадается прежде, чем вновь попадает в легкие. Концентрация  $^{220}\text{Rn}$  в воздухе легких из-за небольшого времени выведения никогда не достигает его концентрации в атмосфере.

Короткоживущие продукты распада изотопов радона, попадая в ЖКТ (с водой, пищей, в процессе самоочищения легких и т. д.), практически не достигают его стенок и распадаются в его содержимом и слизистом отделяемом, не поступая в кровь. При поступлении в ЖКТ долгоживущих продуктов распада резорбция (повторное поглощение) их в кровь зависит от химических свойств вещества, физиологического состояния пищеварительного тракта, состава пищевого рациона и т. д. Резорбция  $^{210}\text{Po}$  из ЖКТ принята равной 6%, резорбция  $^{210}\text{Pb}$  – 8%, резорбция  $^{210}\text{Bi}$  – 1%. Коэффициенты всасывания радиоактивных изотопов с неповрежденной кожи малы по

сравнению с соответствующими значениями для ЖКТ и легких. Проницаемость хлорида  $^{210}\text{Po}$  через кожу человека составляет около 2% в сутки, нитрата  $^{210}\text{Po}$  – 0,16 % за 8 ч.

Из короткоживущих продуктов распада изотопов радона достигнуть других органов могут только ThВ ( $^{212}\text{Pb}$ ) и ThС ( $^{212}\text{Bi}$ ). Распределяются эти изотопы, попавшие в кровяное русло при ингаляции, неравномерно, их содержание в различных органах 5-часовой ингаляции различается до 30 раз. С прекращением ингаляции наблюдается снижение содержания ThВ и ThС в легких и селезенке, тогда как в других органах и тканях происходит дальнейшее их **накопление**, связанное с их перераспределением в организме.

Распределение долгоживущих продуктов распада радона, как и других радионуклидов, определяется их химическими и физико-химическими свойствами.  $^{212}\text{Pb}$  накапливается в значительных количествах в костях, зубах и ногтях человека;  $^{210}\text{Bi}$  в основном концентрируется в печени, почках и легких.  $^{210}\text{Po}$  обнаруживается практически во всех органах и тканях, но значительное его количество определено в печени, мышцах, крови и почках. Выведение его осуществляется преимущественно через ЖКТ и почки, причем 0,9  $^{210}\text{Po}$  экскретируется с калом и только 0,1 выводится с мочой; время выведения соответственно равно 37 и 35,7 сут. Среднее время выведения  $^{210}\text{Po}$  из всего организма составляет 37 сут.

Таким образом, вывод из организма радоновых токсикантов обеспечивают прежде всего легкие; остальные типичные механизмы выведения, за которые ответственны кожа, ЖКТ и почки, играют гораздо меньшую роль.

### ***Математическая модель взаимодействия организма с чужеродными веществами***

Для математизации процесса количественного накопления организмом чужеродных агентов применим аппарат теории случайных марковских процессов. Рассмотрение ведется на основе кибернетического подхода к организму – представления его в виде некоторой системы, преобразующей «входной сигнал» (радиационные агенты) в «выходной» по накапливаемой величине. Сам по себе кибернетический подход к анализу жизненных процессов на разных уровнях биологической системы был предложен еще Н. Винером для моделирования гомеостатических систем. В рамках этого подхода считается, что гомеостатические свойства целостного организма являются результатом одновременного действия многочисленных и сложноорганизованных регуляторных механизмов; гомеостаз обеспечивается за счет управления внутренними параметрами системы на основе поступающей на ее вход информации о состоянии внешней среды. В нашем случае мы используем довольно простую модель линейной аperiодической системы, *трансформационные свойства которой определяют кумулятивные свойства организма*. При случайном воздействии входного сигнала на данную систему на ее выходе в асимптотике устанавливается стационарный процесс, что можно трактовать как некоторое равновесное состояние для содержания чужеродных агентов в организме человека.

В качестве основной характеристики процесса контактов организма с радоном и его продуктами распада примем уровень содержания чужеродного агента в организме, введя для обозначения переменную  $X(t)$  (как уже отмечалось, количественное представление для содержания радона заменяется значениями интенсивности его распада). Будем полагать, что изменение величины  $X(t)$  во времени носит случайный характер, это в общем случае может быть связано как с недетерминированным поведением процесса поступления радиоактивных продуктов в организм, так и со случайной вариацией параметров удержания вещества в организме (вывода их из организма).

Если представить человеческий организм некоторой системой, с которой соотносится характеристика  $X(t)$ , то дозы чужеродного агента, получаемые при контактах с ним, можно рассматривать как воздействие на входе системы  $\xi(t)$ , а характеристику  $X(t)$  – как случайный процесс на ее выходе. Для определения вероятностного поведения процесса  $X(t)$  необходима соответствующая информация и о вероятностных свойствах входного возмущения  $\xi(t)$ , и о свойствах преобразующей системы. Свойства рассматриваемой системы характеризуются особенностями выведения чужеродных веществ из организма. На основании развиваемого в биологии и токсикологии камерного анализа [13, 14] процесс выведения определяется совокупным действием независимых механизмов (пусть их число предполагается равным  $m$ ). Такие механизмы связывались с деятельностью легких, кожи, ЖКТ и почек.

В камерной (компарментальной, частевой) модели организм представлен как совокупность взаимосвязанных абстрактных частей (камер), между которыми и внутри которых происходят процессы распределения, метаболизма и выведения вещества. При условии, что скорости этих процессов пропорциональны концентрации (или количеству) вещества в той части, где они происходят, изменение концентрации  $C_i$   $i$ -го вещества определяется уравнением

$$C_i(t) = \sum_{k=1}^m A_{ik} \exp(-\alpha_k t),$$

где  $t$  – время;  $m$  – число камер модели (учитываемых механизмов вывода);  $A_{ik}$  – предэкспоненциальные множители;  $\alpha_k$  – константа скорости выведения.

Для одного вещества, таким образом, модель транспорта чужеродных агентов (уменьшение во времени количества накопленного вещества) в организме аппроксимируется (для каждого канала) экспоненциальным законом, характеризуемым двумя параметрами – показателем экспоненты  $\alpha_i$  и предэкспоненциальным множителем  $p_i$  ( $\sum p_i = 1$ ), т. е. в промежутках между контактами с чужеродным агентом количество содержащегося в организме вещества описывается следующей закономерностью (без учета слагаемого, определяемого начальными условиями процесса):

$$Q(t) = \sum_{i=1}^m p_i \exp(-\alpha_i t). \quad (1)$$

В своем рассмотрении будем считать величины  $\alpha_i$  и  $p_i$  известными (из биолого-медицинских исследований), не придавая им статистической природы, т. е. не предполагая их возможную варьированность от системы и параметрическую зависимость от времени. В формализованной модели использована нормировка предэкспоненциальных множителей.

Закономерность (1) позволяет предложить для описания изучаемого процесса  $X(t)$  стохастическое дифференциальное уравнение первого порядка

$$\frac{d}{dt} X(t) + c(t)X(t) = \xi(t), \quad (2)$$

определяющее одномерную (с одним входом и одним выходом) нестационарную линейную апериодическую систему первого порядка. Задание переменного параметра (функции  $c(t)$ ) подчинено условию (1):

$$c(t) = \frac{Q'(t)}{Q(t)} = \frac{d}{dt} \ln Q(t) = - \frac{\sum_{i=1}^m \alpha_i p_i \exp(-\alpha_i t)}{\sum_{i=1}^m p_i \exp(-\alpha_i t)}. \quad (3)$$

Обозначим оператор линейной системы, описываемой уравнением (2), через  $L_t \{ \}$  и запишем интегральную связь между входным и выходным «сигналами» этой системы. Если начальные условия  $X(t_0) = X_0$  для процесса  $X(t)$  при  $t = t_0$  трактовать как порождающие входной сигнал системы  $X_0 \delta(t - t_0)$ , то процесс на выходе системы в любой момент времени  $t$  в целом является результатом воздействия входного процесса за промежуток  $[t_0, t]$ :

$$X(t) = L_t \left\{ X_0 \delta(t - t_0) + \int_{t_0}^t \xi(\tau) \delta(t - \tau) d\tau \right\} = X_0 h(t, t_0) + \int_{t_0}^t \xi(\tau) h(t, \tau) d\tau, \quad (4)$$

где 
$$h(t, \tau) = L_t \{ \delta(t - \tau) \} = \exp \left\{ \int_{\tau}^t c(\tau) d\tau \right\} = \frac{\exp \left( \int_0^t c(\tau) d\tau \right)}{\exp \left( \int_0^{\tau} c(\tau) d\tau \right)} = \frac{Q(t)}{Q(\tau)} U(t - \tau) \quad - \quad \text{им-}$$

пульсная переходная (весовая) функция линейной системы, являющаяся решением однородного уравнения  $\frac{d}{dt} h(t, \tau) + c(t)h(t, \tau) = 0$  при начальном условии  $h(t, \tau) = 1$  и описывающая отклик системы в момент  $t$  на  $\delta$ -импульс



внешнего воздействия в момент  $\tau$ ;  $L_t\{\dots\} = \int_{t_0}^t h(t, \tau)\{\dots\}d\tau = \int_{t_0}^t \frac{Q(t)}{Q(\tau)}\{\dots\}d\tau$  –

оператор нестационарной линейной системы;  $U(t)$  – функция Хевисайда. Условное изображение системы приведено на рис. 2.

Знание импульсной переходной функции линейной системы позволяет, как известно, определить посредством соответствующих интегральных преобразований моментные и кумулянтные функции выходного случайного процесса по моментным и кумулянтным функциям входного сигнала.

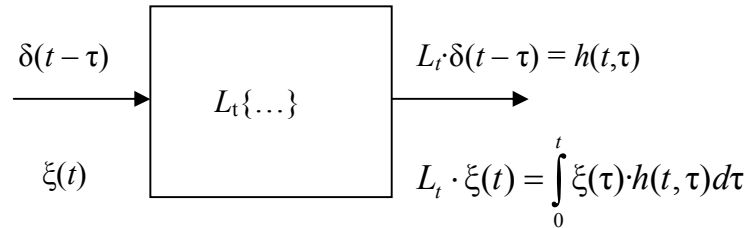


Рис. 2. Схематическое изображение линейной системы с оператором  $L_t$

Если входное воздействие нестационарно или нестационарна линейная система, то выходной процесс также будет нестационарным, отражением чего будут, скажем, зависимости математического ожидания и дисперсии процесса от времени, а автокорреляционной функции процесса – от двух аргументов.

В нашем случае для стационарного потока чужеродных веществ  $\xi(t)$  с течением времени можно говорить об установившемся уровне накопленных веществ  $X(t)$ . Рассмотрим асимптотическое (при  $t \rightarrow \infty$ ) поведение функции

$$c_1(t) = |c(t)| = \frac{\sum_{i=1}^m \alpha_i p_i \exp(-\alpha_i t)}{\sum_{k=1}^m p_k \exp(-\alpha_k t)}$$

и импульсной переходной реакции системы. Так как для всех  $t$  производная

$$c' = \frac{\left(\sum_{i=1}^m p_i \alpha_i \exp(-\alpha_i t)\right)^2 - \sum_{k=1}^m p_k \exp(-\alpha_k t) \sum_{i=1}^m p_i \alpha_i^2 \exp(-\alpha_i t)}{\left(\sum_{i=1}^m p_i \exp(-\alpha_i t)\right)^2}$$

неположительна, то функция  $c_1(t)$  является монотонно убывающей: при положительном знаменателе числитель неположителен как дискриминант неотрицательного (для всех  $t$ ) квадратного трехчлена

$$\sum_{k=1}^m p_k (z - \alpha_k)^2 \exp(-\alpha_k t) \geq 0.$$

Пусть величины  $\alpha_k$  ранжированы ( $\alpha_1 \leq \alpha_2 \leq \alpha_k \leq \dots \leq \alpha_n$ ), тогда функция  $c_1(t)$  имеет конечный предел:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} c_1(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{p_1 \alpha_1 + \sum_{i=2}^m \alpha_i p_i \exp(-(\alpha_i - \alpha_1)t)}{p_1 + \sum_{i=2}^m p_i \exp(-(\alpha_i - \alpha_1)t)} = \alpha_1.$$

Таким образом,

$$\alpha_i \leq c_1(t) \leq \sum_{i=1}^m \alpha_i p_i,$$

$$-\alpha \geq c(t) \geq -\sum_{i=1}^m \alpha_i p_i.$$

Соответственно при больших значениях времени  $\tau$  импульсная переходная функция системы  $h(t, \tau)$  приближается к импульсному отклику стационарной системы, являясь функцией разности  $t - \tau$ :

$$\lim_{\tau \rightarrow \infty} h(t, \tau) = \lim_{\tau \rightarrow \infty} \frac{Q(t)}{Q(\tau)} U(t - \tau) = \exp(-\alpha_1(t - \tau)) U(t - \tau) = h_{st}(t - \tau).$$

Статистические данные о содержании вредных агентов в организме человека могут дать определенное представление о величине и статистическом разбросе доз получаемых организмом чужеродных веществ. Наша цель состоит в моделировании *динамики* поступления чужеродных веществ. Взаимодействие организма с чужеродными агентами отмечено как интервалами контактов, когда происходят ввод некоторых доз агента и их суммирование с остаточным содержанием последнего, так и интервалами разобщения, в течение которых в основном и осуществляется вывод нежелательных веществ из организма. Очевидно, по радиофизической и радиотехнической терминологии процесс поступления пестицидов, для которого мы приняли выше обозначение  $\xi(t)$ , может рассматриваться как случайный импульсный процесс (рис. 3):

$$\xi(t) = \sum_{k=1}^{N(t)} v_k(t; A_k, t_k, \Delta_k, \tau_k), \quad (5)$$

где  $v_k$  – функция (в общем случае недетерминированная), описывающая форму  $k$ -го импульса (дозы агента), а ее аргументы – параметры импульса, обуславливающие стохастичность процесса  $\xi(t)$ :  $A_k$  – амплитуда импульса (характеристика величины дозы);  $t_k$  – момент возникновения импульса;  $\Delta_k$  – длительность контакта с чужеродным агентом, в течение которого происходит увеличение его содержания в организме (вне  $\Delta_k$  в результате действия механизмов выведения уровень снижается);  $\tau_k$  – интервал между соседними моментами начала контактов;  $N(t)$  – число контактов при рассматриваемом интервале времени.

Далее в основу моделей контактов организма человека с вредными агентами мы положим марковские процессы, «перспективные» в плане

достижения обозримых аналитических результатов. В этой связи представляется целесообразным обратиться прежде всего к моделям импульсных потоков на базе распределения Пуассона, занимающего (наряду с биномиальным и нормальным законами) особое место в теории вероятностей и лежащего в основе многочисленных моделей случайных процессов, изучаемых в радиофизике, радиотехнике, электронике, ядерной физике, астрофизике, астрономии, биологии, генетике, химии, теории массового обслуживания, теории надежности и т. д.

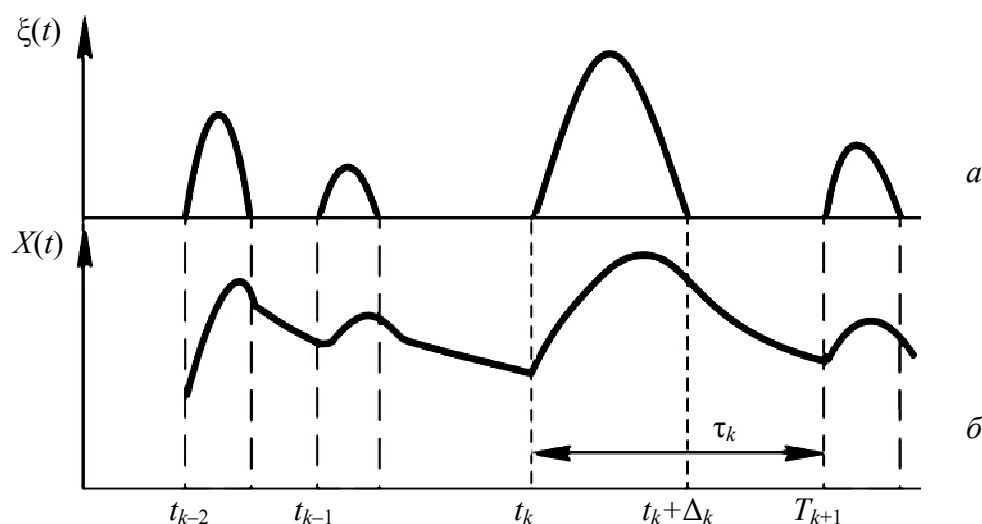


Рис. 3. Реализации процессов  $\xi(t)$  (а) и  $X(t)$  (б)

Математический аппарат, развитый для марковских процессов, позволяет решать многие содержательные задачи, в частности вычислять статистические характеристики процессов на выходе одномерных и двумерных линейных и нелинейных систем, когда процесс на входе этих систем является марковским. Результаты настоящей работы могут рассматриваться как пример применения математического арсенала марковских процессов к проблемам экологии.

Для явной марковской формулировки теоретической модели контактов организма с чужеродными агентами следует прежде всего обратиться к рассмотрению случайной функции  $N(t)$ , задающей число подобных контактов за промежуток времени, указанный в ее аргументе. Очевидно, что реализация случайного процесса  $N(t)$  представляет ступенчатую возрастающую функцию с единичными скачками, происходящими в случайные моменты возникновения взаимодействия. Будем считать организм находящимся в момент  $t$  в  $k$ -м состоянии, если за время  $t$  произошло  $k$  контактов с чужеродным агентом. Состояния системы на рис. 3 изображены прямоугольниками, а возможные переходы из состояния в состояние – стрелками, соединяющими эти прямоугольники.

Целочисленный процесс  $N(t)$  определяется как пуассоновский, если он обладает свойствами ординарности и отсутствия последействия (незави-

симости приращений). Постулат ординарности определяет вид не зависящего от состояния вероятностного поведения процесса на бесконечно малом интервале, а марковское свойство позволяет на данной основе получить систему дифференциально-разностных уравнений относительно вероятностей для любых значений  $t$ .

В нашей терминологии это, во-первых, означает, что вероятность осуществления на бесконечно малом отрезке времени  $(t, t + \Delta t)$  более одного контакта с чужеродным веществом считается пренебрежимо малой по сравнению с вероятностью одного такого контакта:

$$P\{N(t + \Delta t) - N(t) = 1\} = \lambda(t)\Delta t + o(\Delta t) \gg P\{N(t + \Delta t) - N(t) = k\} = o(\Delta t),$$

где  $(k = 2, 3, \dots)$ , так что вероятность отсутствия контакта на малом интервале будет выражаться как

$$P\{N(t + \Delta t) - N(t) = 0\} = 1 - \lambda(t)\Delta t + o(\Delta t),$$

где  $\lambda(t) > 0$  – интенсивность контактов;  $o(\Delta t)$  – бесконечно малая высшего порядка малости, меньше чем  $\Delta t$ . Процесс рассматривается как неоднородный с целью возможного учета индивидуальных особенностей человека. Заметим, что среднее число контактов на интервале  $(t, t + \Delta t]$  определяется как

$$\sum_{k=0}^{\infty} kP\{N(t + \Delta t) - N(t) = k\} \approx P\{N(t + \Delta t) - N(t) = 1\} = P_1(\Delta t).$$

Под интенсивностью процесса понимается предел  $\lim_{\Delta t \rightarrow 0} P_1(t) / \Delta t$ .

Во-вторых, для любых неперекрывающихся интервалов времени, скажем,  $(0, t)$  и  $(t, t + \Delta t)$ , число контактов с чужеродным агентом на каждом из них не зависит от числа контактов, происшедших на другом интервале, т. е. предполагается отождествление условной вероятности появления контактов на интервале  $(t, t + \Delta t]$  (при любом предположении о происшедших контактах на  $(0, t)$ ) с безусловной вероятностью наступления таких контактов в промежутке  $(t, t + \Delta t]$ :

$$P\{N(t + \Delta t) - N(t) = k \mid N(t) = n\} = P\{N(t + \Delta t) - N(t) = k\}.$$

Применяя формулу для полной вероятности, можно получить выражение для вероятности  $n$  контактов на интервале  $(t, t + \Delta t]$  (для бесконечно малого  $\Delta t$ ):

$$\begin{aligned} P\{N(t + \Delta t) = n\} &= \sum_{k=0}^{\infty} P\{N(t) = k\} P\{N(t + \Delta t) - N(t) = n - k \mid N(t) = k\} \approx \\ &\approx P\{N(t) = n\} + \lambda(t)[P\{N(t) = n - 1\} - P\{N(t) = n\}]\Delta t. \end{aligned}$$

Предельный переход (при  $\Delta t \rightarrow 0$ ) дает бесконечную систему рекуррентных соотношений для абсолютных (безусловных) вероятностей числа контактов с чужеродными агентами на интервале продолжительностью  $t$  ( $0 \leq n \leq \infty$ ):

$$\frac{d}{dt} P\{N(t) = n\} = \lambda(t)[P\{N(t) = n - 1\} - P\{N(t) = n\}]. \quad (6)$$

Система решается согласно графу на рис. 4 с начальными условиями:

$$P\{N(0) = 0\} = 1; P\{N(0) = n\} = 0; n = 1, 2, \dots \quad (7)$$

Для случая  $n = 0$  следует положить  $P\{N(0) = -1\} = 0$ .

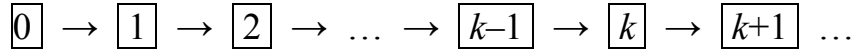


Рис. 4. Граф состояний случайного взаимодействия организма человека с чужеродным агентом

Получим уравнение для производящей функции:

$$\varphi(z, t) = M\{z^{N(t)}\} = \sum_{n=0}^{\infty} P\{N(t) = n\} z^n,$$

в компактном виде содержащей решение задачи (6) с начальными условиями (7) (символом  $M$  обозначен оператор математического ожидания). Умножая (6) на  $z^n$  и суммируя по  $n$ , получим

$$\frac{\partial}{\partial t} \varphi(z, t) = \lambda(t)(z - 1)\varphi(z, t). \quad (8)$$

Если обозначить значение производящей функции для момента  $t = 0$  как  $\varphi_0(z) = \varphi(z, 0) = \sum_{n=0}^{\infty} P\{N(0) = n\} z^n$ , то решение уравнения (8) запишется в форме

$$\varphi(z, t) = \varphi_0(z) \exp\left(z \int_0^t \lambda(\tau) d\tau\right) \exp\left(-\int_0^t \lambda(\tau) d\tau\right).$$

Для начальных условий (7), когда  $\varphi_0(z) = 1$ ,

$$\varphi(z, t) = \exp\left(-\int_0^t \lambda(\tau) d\tau\right) \sum_{n=0}^{\infty} \frac{1}{n!} \left(z \int_0^t \lambda(\tau) d\tau\right)^n,$$

откуда следует пуассоновское распределение для числа контактов:

$$\varphi(z, t) = \frac{1}{n!} \exp\left(-\int_0^t \lambda(\tau) d\tau\right) \left(\int_0^t \lambda(\tau) d\tau\right)^n.$$

Важной вероятностной характеристикой марковских случайных процессов являются также условные вероятности перехода

$$\pi_{i,j}(t_0, t) = P\{N(t) = j \mid N(t_0) = i\},$$

определяющие в нашем случае вероятности осуществления  $j$  контактов с чужеродными веществами в момент  $t$  при условии наличия  $i$  подобных контактов к моменту  $t_0$ :

$$\pi_{i,j}(t_0,t) = \frac{1}{(j-i)!} \exp\left(-\int_0^t \lambda(\tau) d\tau\right) \left(\int_{t_0}^t \lambda(\tau) d\tau\right)^{j-i} U(j-i).$$

При рассмотрении случайных процессов форма импульса конкретизируется через посредство некоторой детерминированной функции. Стохастика процесса отражается введением в число аргументов этой функции случайных величин, оказывающих деформирующее действие на эталонный импульс, а также введением случайного множителя (амплитуды) перед функцией-фиксатором. В соответствии с подобным подходом  $k$ -й (на некотором временном промежутке) одиночный импульс чужеродного агента описывается функцией

$$v_k(t; A_k, t_k, \Delta_k) = A_k v(t - t_k; \Delta_k), \quad (9)$$

а входное воздействие (5) представляется в виде

$$\xi(t) = \sum_{k=1}^{N(t)} A_k v(t - t_k; \Delta_k). \quad (10)$$

Величины  $A_k$ ,  $\Delta_k$ ,  $t_k$  являются параметрами данного импульса – соответственно его амплитудой, длительностью и моментом появления. Вне интервала  $(t_k, t_k + \Delta_k)$  функция (9), по определению, полагается равной нулю:  $v(\tau; \Delta_k) = 0$  при  $\tau < 0$ .

Наиболее просто функцию (9) поступления токсического вещества в организм описывать прямоугольным импульсом, т. е. в форме кусочно-постоянной функции. Тогда входное воздействие представится в виде

$$\xi(t) = \sum_{k=0}^{N(t)} A_k (U(t - t_k) - U(t - t_k - \Delta_k)).$$

Присутствие длительности импульса  $\Delta_k$  в записи для входного воздействия (9) отвечает *конечной* скорости ввода пестицида в организм. Если же время ввода пестицидов считать малым в сравнении со временем последующего выведения, то можно говорить о «*бесконечной*» скорости инъекции чужеродного агента и аппроксимировать его воздействия  $\delta$ -импульсным потоком:

$$\tilde{\xi}(t) = \sum_{k=1}^{N(t)} A_k \delta(t - t_k). \quad (11)$$

Пуассоновский процесс с произвольной функцией  $v(t-t_k; \Delta)$  и детерминированной длительностью импульсов  $\Delta$

$$\xi(t) = \sum_{k=1}^{N(t)} A_k v(t-t_k; \Delta)$$

связан с процессом (11) соотношением

$$\xi(t) = \int_0^t v(t-\tau; \Delta) \tilde{\xi}(\tau) d\tau,$$

что позволяет при анализе  $\xi(t)$  ограничиться нахождением статистических характеристик (11).

При расчете вероятностных характеристик процессов  $\xi(t)$  и  $X(t)$  в случае неоднородного пуассоновского потока контактов удобно перейти к новой временной шкале

$$s = \int_0^t \lambda(\tau) d\tau,$$

в которой процесс  $N(s)$  можно рассматривать как однородный с единичной интенсивностью и законом распределения:

$$P\{N(s) = n\} = \frac{s^n}{n!} \exp(-s).$$

В шкале времени  $s$  вероятностные свойства случайных величин  $s_k = \int_0^{t_k} \lambda(\tau) d\tau$  и  $\theta_k = s_{k+1} - s_k$  – моментов начала возникновения контактов и промежутков между моментами возникновения таких контактов – определяются «автоматически», характеризуясь соответственно равномерным (при условии осуществления определенного числа контактов на временном промежутке) и экспоненциальными распределениями. Последнее свойство оттеняет марковость процесса  $N(s)$ , ибо законы распределения временного промежутка до очередного контакта

$$\begin{aligned} F(\theta) &= P\{\theta_k < \theta\} = 1 - P\{N(s+\theta) - N(s)\} = 1 - \exp(-\theta); \\ f(\theta) &= \frac{dF(\theta)}{d\theta} = \exp(-\theta) \end{aligned} \quad (12)$$

инвариантны относительно сдвига момента начала отсчета величины  $\theta_k$ . Это делает поведение  $\theta_k$  зависящим только от «настоящего» (момента начала отсчета) и независимым от «предыстории» (длительности интервала момента последнего контакта). В шкале времени  $t$  интегральный и дифференциальный законы (12) переписываются соответственно в форме

$$F_i(\tau) = P\{\tau_k < \tau\} = 1 - \exp\left(-\int_t^{t+\tau} \lambda(\tilde{\tau}) d\tilde{\tau}\right); f_i(\tau) = \lambda(t + \tau) \exp\left(-\int_t^{t+\tau} \lambda(\tilde{\tau}) d\tilde{\tau}\right).$$

Что же касается амплитуд воздействия  $A_k$  и длительностей импульсов  $\Delta_k$ , то их статистика (в отличие от только что рассмотренной статистики  $t_k$  и  $\tau_k$ ) должна задаваться из дополнительных соображений. Мы будем ориентироваться на то, что величины  $A_k$  и  $\Delta_k$  взаимно независимы, а амплитуды  $A_k$  распределены по нормальному закону

$$f_A(A) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}\sigma_A} \exp\left(-\frac{(A - \bar{A})^2}{2\sigma_A^2}\right)$$

с параметрами  $\bar{A} = M\{A_k\}$ ,  $\sigma_A^2 = M\{(a_k - A)^2\}$ . С введением переменных

$$s_k = \int_0^{t_k} \lambda(\tau) d\tau,$$

$$\tilde{\theta}_k = \int_{t_k}^{t_k + \Delta_k} \lambda(\tau) d\tau$$

в шкале времени  $s$  случайный процесс (9) получает представление

$$\xi(s) = \sum_{k=1}^{N(s)} A_k \nu(s - s_k; \tilde{\theta}_k).$$

Считая заданными интенсивность  $\lambda(t)$  порождающего пуассоновского процесса  $N(t)$ , совместный закон распределения  $A_k$  и  $\Delta_k$ , а также вид функции  $\nu$ , запишем двумерную характеристическую функцию процесса  $\xi$ , знание которой гарантирует возможность его исчерпывающего вероятностного описания. По формуле полного математического ожидания с последующим усреднением по  $s_k$  получим

$$\begin{aligned} \ln \Phi_2(i\omega_1, i\omega_2) &= \ln M\{\exp[i\omega_1 \xi(t_1) + i\omega_2 \xi(t_2)]\} = \\ &= \int_0^{t_1} \lambda(\tau) [M\{\exp(iA(\omega_1 \nu(t_1 - \tau; \Delta) + \omega_2 \nu(t_2 - \tau; \Delta)))\} - 1] d\tau + \\ &+ \int_{t_1}^{t_2} \lambda(\tau) [M\{\exp(i\omega_2 A \nu(t_2 - \tau; \Delta))\} - 1] d\tau \end{aligned}$$

(индексы у случайных величин опущены). Математическое ожидание процесса  $\xi(t)$ :

$$M\{\xi(t)\} = \int_0^t \lambda(\tau) M\{A \nu(t - \tau; \Delta)\} d\tau,$$

автокорреляционная функция процесса  $\xi(t)$ :



$$R_{\xi}(t_1, t_2) = \int_0^{\min(t_1, t_2)} \lambda(\tau) M\{A^2 v(t_1 - \tau; \Delta) v(t_2 - \tau; \Delta)\} d\tau,$$

дисперсия процесса  $\xi(t)$ :

$$\sigma_{\xi}^2(t) = \int_0^t \lambda(\tau) M\{A^2 v^2(t - \tau; \Delta)\} d\tau.$$

В частности, для  $\delta$ -импульсного неоднородного потока (11) имеет место

$$M\{\xi(t)\} = M\{A\} \lambda(t), \quad (13)$$

$$R_{\xi}(t_1, t_2) = M\{A^2\} \lambda(\min(t_1, t_2)) \delta(t_2 - t_1). \quad (14)$$

### **Статистические характеристики накопления чужеродных агентов в организме человека**

Основной контролируемой характеристикой рассматриваемой системы является уровень содержания чужеродных агентов  $X(t)$ . Кумулянтные и моментные функции этой случайной функции могут быть определены из построений, проведенных выше. Так, применяя операцию взятия математического ожидания к (4), найдем

$$M\{X(t)\} = M\{X_0\} \frac{Q(t)}{Q(t_0)} + \int_{t_0}^t \frac{Q(t)}{Q(\tau)} M\{\xi(\tau)\} d\tau. \quad (15)$$

Первое слагаемое учитывает возможную недетерминированность начальных условий (уровня содержания чужеродных веществ  $X_0$  в момент времени, принятый за начало отсчета). Вводя центрирование величины

$$\overset{\circ}{X}(t) = X(t) - M\{X(t)\},$$

$$\overset{\circ}{\xi}(t) = \xi(t) - M\{\xi(t)\},$$

$$\overset{\circ}{X}_0 = X_0 - M\{X_0\},$$

для автокорреляционной функции процесса  $X(t)$  получим двойное интегральное преобразование:

$$\begin{aligned} R_x(t_1, t_2) = M\left\{\overset{\circ}{X}(t_1) \overset{\circ}{X}(t_2)\right\} &= \frac{Q(t_1)Q(t_2)}{Q^2(t_0)} M\left\{\overset{\circ}{X}_0^2(t)\right\} + \\ &+ \int_{t_0}^{t_1} \int_{t_0}^{t_2} \frac{Q(t_1)Q(t_2)}{Q(\tau')Q(\tau'')} M\left\{\overset{\circ}{\xi}(\tau') \overset{\circ}{\xi}(\tau'')\right\} d\tau' d\tau'' + \end{aligned} \quad (16)$$

$$+ \frac{Q(t_2)}{Q(t_0)} \int_{t_0}^{t_1} \frac{Q(t_1)}{Q(\tau)} M \left\{ X_0 \overset{\circ}{\xi}(\tau) \right\} d\tau + \frac{Q(t_1)}{Q(t_0)} \int_{t_0}^{t_2} \frac{Q(t_2)}{Q(\tau)} M \left\{ X_0 \overset{\circ}{\xi}(\tau) \right\} d\tau.$$

Если предположить, что внешние возмущающие воздействия не коррелированы с начальными значениями  $X_0$  (при  $\tau > t$ ), соотношение (16) примет вид

$$R_x(t_1, t_2) = \frac{Q(t_1)Q(t_2)}{Q^2(t_0)} \sigma_0^2 + \int_{t_0}^{t_1} \int_{t_0}^{t_2} \frac{Q(t_1)Q(t_2)}{Q(\tau')Q(\tau'')} R_\xi(\tau', \tau'') d\tau' d\tau'', \quad (17)$$

где  $\sigma_0^2$  – дисперсия случайной величины  $X_0$ ;  $R_\xi(\tau', \tau'') = M \left\{ \overset{\circ}{\xi}(\tau') \overset{\circ}{\xi}(\tau'') \right\}$  – автокорреляционная функция внешнего воздействия. Из (17) следует выражение для дисперсии  $X(t)$

$$\sigma_X^2(t) = R_x(t_1, t_2) = \frac{Q^2(t)}{Q^2(t_0)} \sigma_0^2 + \int_{t_0}^t \int_{t_0}^t \frac{Q^2(t)}{Q(\tau')Q(\tau'')} R_\xi(\tau', \tau'') d\tau' d\tau''. \quad (18)$$

Таким образом, в общем случае в рамках введенной марковской модели процесс накопления организмом чужеродных агентов следует рассматривать как нестационарный.

Рассмотрим входное воздействие чужеродных агентов в форме (11) с вероятностными характеристиками (13) и (14). Используя (15)–(18), для математического ожидания, дисперсии и автокорреляционной функции количества накопленного организмом чужеродного агента получим

$$M\{X(t)\} = \frac{Q(t)}{Q(t_0)} M\{X_0\} + M\{A\} Q(t) \int_{t_0}^t \frac{\lambda(\tau)}{Q(\tau)} d\tau, \quad (19)$$

$$\sigma_X^2 = \frac{Q^2(t)}{Q^2(t_0)} \sigma_0^2 + M\{A^2\} Q^2(t) \int_{t_0}^t \frac{\lambda(\tau)}{Q^2(\tau)} d\tau, \quad (20)$$

$$R_X(t_1, t_2) = \frac{Q(t_1)Q(t_2)}{Q(t_0)} \sigma_0^2 + M\{A^2\} Q(t_1)Q(t_2) \int_0^{\min(t_1, t_2)} \frac{\lambda(\tau)}{Q^2(\tau)} d\tau. \quad (21)$$

Соотношения (19)–(21) являются результатом статистической обработки решения (4)

$$X(t) = \frac{Q(t)}{Q(t_0)} X_0 + \sum_{k=1}^{N(t)} A_k \frac{Q(t)}{Q(t_k)} U(t - t_k). \quad (22)$$

В вычислительном плане расчетам по формулам (19)–(21) может составить конкуренцию альтернативный вариант, заключающийся в численном интегрировании дифференциальных уравнений относительно статистических характеристик процесса  $X(t)$ . Подобные уравнения используются при невозможности нахождения решения (и, следовательно, его статистической обработки) стохастического уравнения исследуемого процесса. Усредняя по ансамблю уравнение (2) с правой частью в форме (11), с учетом (13) получим дифференциальное уравнение относительно математического ожидания процесса:

$$\frac{d}{dt} M \{X(t)\} + c(t)M \{X(t)\} = M \{A\} \lambda(t), \quad (23)$$

которое решается при начальном условии  $M \{X(t_0)\} = M \{X_0\}$ , являющемся константой при детерминированных начальных условиях.

Используя (2) и (23), можно записать дифференциальное уравнение для центрированной функции  $\overset{\circ}{X}(t) = X(t) - M \{X(t)\}$ :

$$\frac{d \overset{\circ}{X}(t)}{dt} + c(t) \overset{\circ}{X}(t) = \overset{\circ}{\xi}(t), \quad (24)$$

где  $\overset{\circ}{\xi}(t) = \xi(t) - M \{\xi(t)\}$  – центрированный входной процесс. Заметим, что решение дифференциального уравнения (24) повторяет структуру (4), т. е.

$$\overset{\circ}{X}(t) = L_t \left\{ \overset{\circ}{X}_0 \delta(t - t_0) + \int_{t_0}^t \overset{\circ}{\xi}(\tau) \delta(t - \tau) d\tau \right\} = \overset{\circ}{X}_0 h(t, t_0) + \int_{t_0}^t \overset{\circ}{\xi}(\tau) h(t, \tau) d\tau. \quad (25)$$

Дифференцируя выражение для дисперсии  $\sigma_X^2(t) = M \{\overset{\circ}{X}^2(t)\}$  с учетом (25), найдем

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} \sigma_X^2(t) &= 2M \left\{ \overset{\circ}{X}(t) \frac{d}{dt} \overset{\circ}{X}(t) \right\} = 2M \left\{ \overset{\circ}{X}(t) \left[ c(t) \overset{\circ}{X}(t) + \overset{\circ}{\xi}(t) \right] \right\} = \\ &= 2c(t) \sigma_X^2(t) + 2M \left\{ \overset{\circ}{X}(t) \overset{\circ}{\xi}(t) \right\} = \\ &= 2c(t) \sigma_X^2(t) + 2M \left\{ \overset{\circ}{X}_0 \overset{\circ}{\xi}(t) \right\} h(t, t_0) + \int_{t_0}^t M \left\{ \overset{\circ}{\xi}(t) \overset{\circ}{\xi}(\tau) \right\} h(t, \tau) d\tau, \end{aligned}$$

так что при условии некоррелированности начального уровня содержания агента и входного потока вещества, когда  $M \{\overset{\circ}{X}_0 \overset{\circ}{\xi}(t)\} = 0$ , дифференциальное уравнение для дисперсии уровня накопленного агента примет вид

$$\frac{d}{dt}\sigma_X^2(t) - 2c(t)\sigma_X^2(t) = 2M\{A^2\}\lambda(t). \quad (26)$$

Уравнение (26) численно может решаться при начальном условии  $\sigma^2(t_0) = \sigma_0^2$ . Для детерминированных начальных условий  $\sigma^2(t_0) = 0$ .

Если считать, что входное воздействие не коррелирует с уровнем накопленного агента в предшествующие моменты времени ( $M\{\dot{X}(\tau)\dot{\xi}(t)\} = 0$  для  $t > \tau$ ), аналогично (26) можно получить уравнение относительно автокорреляционной функции процесса.

В самом деле, дифференцируя по времени выражение для автокорреляционной функции  $R_X(\tau, t)$ , получим уравнение

$$\frac{d}{dt}R_X(\tau, t) - c(t)R_X(\tau, t) = 0, \quad (27)$$

которое следует интегрировать для моментов времени  $t > \tau$  при начальных условиях  $R_X(\tau, \tau) = \sigma_X^2(\tau)$ . Решению дифференциального уравнения (27) должно, таким образом, предшествовать интегрирование для дисперсии (28). Нахождение характеристик случайного процесса посредством интегрирования уравнений (24), (26) и (27) оценивается как весьма общий метод численного решения линейных статистических задач.

Для графической иллюстрации процесса накопления чужеродных агентов введем нормированные (приведенные) представления для математического ожидания и дисперсии процесса:

$$\begin{aligned} m(t) &= \frac{M\{X(t)\}}{\lambda_0 M\{A\}}, \\ D(t) &= \frac{\sigma_X^2(t)}{\lambda_0 M\{A^2\}}. \end{aligned} \quad (28)$$

В случае однородности пуассоновского процесса контактов ( $\lambda(t) = \lambda_0$ ) определение моментов  $k$ -го порядка процесса  $X(t)$  связано с расчетом интегралов типа

$$I_k(t) = Q^k(t) \int_0^t \frac{d\tau}{Q^k(\tau)} \quad (29)$$

(значение  $k = 1$  отвечает расчету  $m(t)$ , значение  $k = 2$  – расчету  $D(t)$  и т. д.), так что

$$I_k(t + \Delta t) = Q^k(t + \Delta t) \left\{ \int_0^t \frac{d\tau}{Q^k(\tau)} + \int_t^{t+\Delta t} \frac{d\tau}{Q^k(\tau)} \right\}.$$

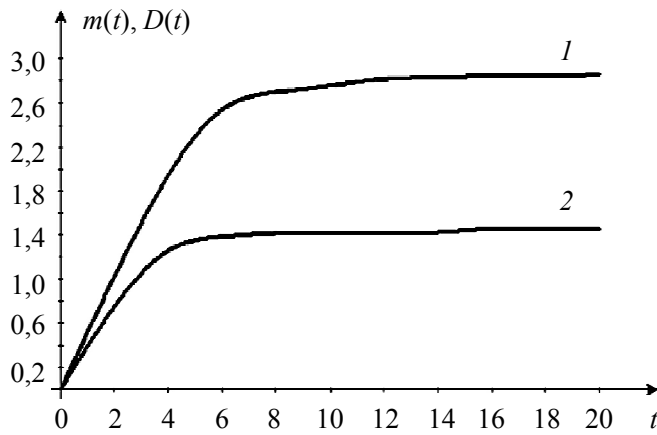


Рис. 5. Приведенные математическое ожидание (1) и дисперсия (2) процесса  $X(t)$

Таким образом, алгоритм нахождения значения (29) позволяет использовать результаты численного интегрирования на предыдущих этапах. Численные расчеты обнаруживают возникновение стационарного режима с ростом  $t$  (рис. 5).

Существование в асимптотике стационарного режима процесса  $X(t)$  можно показать и аналитически. Для всех значений  $t$  имеют место неравенства

$$Q(t) \leq 1, \\ \int_{t_0}^t \frac{\lambda(\tau)}{Q(\tau)} d\tau \geq \int_{t_0}^t \lambda(\tau) d\tau,$$

причем интегралы с переменным верхним пределом неограниченно возрастают с ростом  $t$ . Поэтому при асимптотическом рассмотрении выражения

$$Q^k(t) \int_{t_0}^t \frac{\lambda(\tau)}{Q^k(\tau)} d\tau = \frac{\int_{t_0}^t \lambda(\tau) d\tau}{1/Q^k(t)} \quad (k = 1, 2, \dots)$$

возникает неопределенность типа  $\infty/\infty$ . Применяя к ее раскрытию правило Лопиталья в предположении существования предела

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \lambda(t) = \lambda_0$$

(другими словами, будем считать процесс поступления агентов однородным) и ранжированности всех  $\alpha_i$  ( $\alpha_1 \leq \alpha_2 \leq \dots \leq \alpha_m$ ), получим следующие асимптотические выражения для характеристик процесса  $X(t)$ :

$$m_\infty = 2 \lim_{t \rightarrow \infty} M\{X(t)\} = \frac{\lambda_0}{\alpha_1} M\{A\}, \quad (30)$$

$$R_\infty(\tau) = \lim_{t \rightarrow \infty} R_X(t, t + \tau) = \frac{\lambda_0}{2\alpha_1} M\{A^2\} \exp(-\alpha_1|\tau|), \quad (31)$$

$$\sigma_\infty^2 = \lim_{t \rightarrow \infty} \sigma_X^2(t) = \frac{\lambda_0}{2\alpha_1} M\{A^2\}. \quad (32)$$

Таким образом, согласно (30)–(32) процесс накопления организмом вредных агентов  $X(t)$  в асимптотическом приближении может рассматриваться как *стационарный* со спектральной плотностью в форме лоренциана:

$$S_{\infty}(\omega) = 2 \int_0^{\infty} R_{\infty}(\tau) \cos \omega \tau = \frac{\lambda_0}{\alpha_1^2 + \omega^2} M\{A^2\}, \quad (33)$$

причем начальное распределение чужеродного агента  $X_0$  в организме не отражается на значениях (30)–(33), а уровень накопления чужеродного агента определяется интенсивностью и числовыми моментами доз поступающего агента. Приведенные значения автокорреляционной функции и винеровского спектра соответственно определяются как

$$r_{\infty}(\tau) = \frac{R_{\infty}(\tau)}{\lambda_0 M\{A^2\}} = \frac{1}{2\alpha_1} \exp(-\alpha_1 |\tau|),$$

$$\tilde{s}_{\infty}(\omega) = \frac{S_{\infty}(\omega)}{\lambda_0 M\{A^2\}} = \frac{1}{\alpha_1^2 + \omega^2}.$$

Полученные соотношения позволяют для различных значений параметров механизмов выведения чужеродных веществ и при различной степени интенсивности контактов оценить средний уровень накопленных чужеродных агентов, сравнить его с допустимыми нормами и пороговым уровнем, с которым соотносится способность организма самостоятельно преодолеть последствия нежелательной инъекции чужеродных агентов, представить динамику вхождения организма в стационарный режим (теоретическими пределами на графиках рис. 5 являются величины, определяемые максимальным значением экспоненциального показателя  $1/\alpha_1 = 2,86$  и  $1/2\alpha_1 = 1,43$ ), разброс в уровнях накопления и т. д.

### ***Заключение***

В основу рассмотренной математической модели положены экспериментальные данные, касающиеся как статистики поступления радона в организм, так и медико-биологических свойств организма – особенностей накопления радона в организме человека с выявлением кумулятивной роли отдельных органов и приоритетности механизмов выведения (органы дыхания, кожа, ЖКТ, почки). На этой эмпирической базе предложено (в рамках многокамерного токсикологического анализа) решение задачи построения математической многокамерной модели накопления в организме и выведения радона и продуктов его распада из организма.

На основе построенной математической модели возможен прогноз радонового риска как для профессионалов (работников урановых шахт,

горно-обогатительных заводов, сотрудников некоторых специальных предприятий ядерной индустрии, операторов радиоизотопных хранилищ, врачей-радиологов и т. п.), так и для населения, проживающего в зоне влияния радоноопасных объектов, в сельских домах и/или городских квартирах, больных, принимающих интенсивную радонотерапию, а также отдыхающих на радоновых курортах.

Специфические математические особенности разработанной модели и представленные математические результаты состоят в следующем.

Результаты настоящей работы могут рассматриваться как пример применения математического арсенала марковских процессов к одной из проблем современной экологии – радоновой проблемы в контексте моделирования процесса кумуляции вредных агентов организмом человека.

Вероятностное аналитическое решение задачи накопления чужеродных веществ в организме проведено в следующих направлениях. Предложено (на основе принятой в токсикологии многокамерной модели кинетики чужеродного агента в организме) стохастическое дифференциальное уравнение первого порядка для описания уровня содержания вредного вещества в организме человека, позволяющее рассматривать организм как линейную нестационарную апериодическую систему первого порядка по отношению к данному случайному воздействию. Найдена импульсная переходная функция этой системы, допускающая в асимптотическом рассмотрении (при наличии стационарности процесса поступления пестицидов в организм) наличие установившегося режима содержания пестицидов. Определены законы распределения и статистические моменты для случайных функций, аппроксимирующих процесс попадания в организм чужеродных веществ.

Приведены интегральные преобразования, связывающие статистические характеристики уровня накопления чужеродного агента в организме со статистическими характеристиками входного процесса. Определены математическое ожидание, дисперсия, автокорреляционная функция накопленной дозы вещества как в «переходном» (на начальном этапе контактов), так и в установившемся «стационарном» режимах.

Найдены отношения, позволяющие для различных значений параметров механизмов выведения чужеродных веществ и при различной степени интенсивности контактов и получаемой дозы оценить средний уровень накопления чужеродных агентов, соотнести его с допустимыми уровнями, оценить динамику вхождения организма в «стационарный» режим и разброс в уровнях накопления.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Источники, эффекты и риски ионизирующего излучения // UNSCEAR 1988 Report : Sources, effects and risks of ionizing radiation. Sections 83–169. Radon. P. 62–81. URL : <http://www.unscear.org/unscear/en/publications/1988.html> (дата обращения: 09.05.2013).

2. Источники и эффекты ионизирующего излучения // UNSCEAR 1988 Report : Sources, effects and risks of ionizing radiation. Sections 74–136. Radon. P. 45–54. URL : <http://www.unscear.org/unscear/en/publications/199html> (дата обращения: 09.05.2013); [http://www.unscear.org/docs/reports/1993/1993b\\_pages%2031-89.pdf](http://www.unscear.org/docs/reports/1993/1993b_pages%2031-89.pdf) (дата обращения: 09.05.2013).

3. Источники и эффекты ионизирующего излучения // UNSCEAR 2000 Report : Sources and effects of ionizing radiation : In 2 vol. Vol. 1. Sections 88–159. P. 96–108. URL : [http://www.unscear.org/unscear/en/publications/2000\\_1.html](http://www.unscear.org/unscear/en/publications/2000_1.html) (дата обращения: 09.05.2013).

4. Источники и эффекты ионизирующего излучения // UNSCEAR 2008 Report : Sources and effects of ionizing radiation : In 2 vol. Vol. 2. Sections 493–503, 510. P. 288–290. URL : [http://www.unscear.org/unscear/en/publications/2008\\_2.html](http://www.unscear.org/unscear/en/publications/2008_2.html) (дата обращения: 09.05.2013).

5. Радиация. Дозы, эффекты, риск. М. : Мир, 1990. 79 с.

6. Уткин В. И. Радоновая проблема в экологии // Соросовский образовательный журнал. 2000. Т. 6, № 3. С. 73–80.

7. Minkin L. Is diffusion, thermodiffusion, or advection a primary mechanism of indoor radon entry? // Radiation Protection Dosimetry. 2002. Vol. 102, № 2. P. 153–162.

8. Minkin L. Thermal diffusion of radon in porous media // Radiation Protection Dosimetry. 2003. Vol. 106, № 3. P. 267–272.

9. Паровик Р. И., Ильин И. А., Фирстов П. П. Обобщенная одномерная модель массопереноса радона и его эксхалация в приземный слой атмосферы // Математическое моделирование. 2007. Т. 19, № 11. С. 43–50.

10. Яковлева В. С., Паровик Р. И. Численное решение уравнения диффузии – адвекции радона в многослойных геологических средах // Вестн. РАУНЦ. Физ.-мат. науки. 2011. Т. 2, № 1. С. 46–56.

11. Уткин В. И. Газовое дыхание земли // Соросовский образовательный журнал. 1997. Т. 3, № 1. С. 57–64.

12. Бекман И. Н. Радиохимия : курс лекций. М. : Изд-во Моск. ун-та, 2006. Лекция 10. Химия радиоактивных элементов : астат, радон и франций. 568 с.

13. Соловьев В. Н., Фирсов А. А., Филов В. А. Фармакокинетика. М. : Медицина, 1980. 424 с.

14. Голубенцев А. Ф., Аникин В. М. Математические модели кумуляции чужеродных веществ в организме. Саратов : Изд-во Саратов. ун-та, 2002. 36 с.