

И.А. Латфуллин

ОСНОВЫ ПОРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА



КАЗАНСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

И.А. ЛАТФУЛЛИН

**ОСНОВЫ ПОРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ
ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ
НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**

Учебное пособие



Казань
2015

УДК 616.1/4:623:378.16(075.8)

Л27

*Печатается по решению
Учебно-методической комиссии Института физики
Казанского федерального университета*

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор кафедры лучевой диагностики
ГБОУ ДПО КГМА МЗ РФ, заслуженный врач РТ,
заслуженный деятель науки РТ **Р.Ф. Акберов**;
доктор физико-математических наук, доцент кафедры физики твердого тела
Института физики КФУ **Е.В. Воронина**

Латфуллин И.А.

Л27 Основы поражающего действия ионизирующего излучения на организм человека / И.А. Латфуллин. – Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2015. – 144 с.

ISBN 978-5-00019-361-7

Учебное пособие написано в соответствии с новой учебной программой, утвержденной для студентов медицинских, медико-биологических, стоматологических и фармацевтических вузов Российской Федерации и адаптировано для курса медицинской физики. Предназначено для студентов и преподавателей.

ISBN 978-5-00019-361-7

© Казанский университет, 2015
© Латфуллин И.А., 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
1.ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ.....	19
1.2 Единицы измерения ионизирующих излучений.....	24
1.3 Классификация радиационных поражений.....	27
1.4 Различие между внешним и внутренним облучением.....	27
1.5 Внешнее облучение.....	28
1.6 Внутреннее облучение.....	30
1.7 Нормирование воздействий ионизирующих излучений.....	33
1.8 Биологическое действие ионизирующего излучения и патогенез лучевой болезни.....	37
2 ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ОТ ВНЕШНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ.....	50
2.1 Синдром нарушения ЦНС или цереброваскулярная форма острой лучевой болезни.....	51
2.2 Токсемическая форма.....	53
2.3 Кишечная форма.....	53
2.4 Костномозговая (типичная) форма лучевой болезни.....	55
2.5 Клиника острой лучевой болезни от внешнего равномерного облучения.....	64
2.5.1 Лучевая болезнь I степени.....	76
2.5.2 Лучевая болезнь II степени.....	77
2.5.3 Лучевая болезнь III степени.....	78
2.5.4 Лучевая болезнь IV степени.....	80
2.6 Диагностика острой лучевой болезни.....	80
2.7 Лечение острой лучевой болезни.....	92
2.8 Острая лучевая болезнь от внутреннего облучения.....	97
2.9 Острые местные поражения.....	101
2.11 Комбинированные радиационные поражения.....	108
3. НЕЙТРОННОЕ ПОРАЖЕНИЕ.....	114
4. ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ (ХЛБ).....	119

4.1 Патогенез хронической лучевой болезни	121
4.2 Классификация хронической лучевой болезни	122
4.3 Симптоматология и течение хронической лучевой болезни	123
4.3.1 Хроническая лучевая болезнь I степени	125
4.3.2 Хроническая лучевая болезнь II степени	126
4.3.3 Хроническая лучевая болезнь III степени	128
4.3.4 Диагностика хронической лучевой болезни	130
4.3.5 Лечение хронической лучевой болезни	132
4.4 Особенности ХЛБ, возникшей от внутреннего облучения	132
5. ПОСЛЕДСТВИЯ И ИСХОДЫ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ	137
6. ПРОФИЛАКТИКА РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ	138
7. АВАРИЯ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АТОМНОЙ ЭЛЕКТРОСТАНЦИИ	141
7.1 Исходное неудовлетворительное состояние здоровья до работ на Чернобыльской АЭС	146
7.2 Психоэмоциональный стресс	148
7.3 Инвалидизация ликвидаторов	151
7.4 Лечение ликвидаторов	153
7.5 Прогноз	155
7.5.1 Клинико-патогенетические особенности лучевого поражения участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции (1986 г.)	158
7.5.2 Клинико-патогенетические особенности неврозоподобных состояний у участников последствий аварии на Чернобыльской АЭС	164
8. ЯДЕРНАЯ МЕДИЦИНА	166
9. ОТВЕТЫ И ПОЯСНЕНИЯ К ЗАДАЧАМ	175
ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА	189

ВВЕДЕНИЕ

"Ничто на земле не проходит бесследно..."

(слова известной песни)

Завершалась первая половина девяностых годов XIX века. Стоял ноябрь. В это время года в Германии пасмурно, моросят дожди, световой день стремительно укорачивается. В физической лаборатории университета г. Вюрцбурга ещё светились окна: известный физик Вильгельм Конрад Рентген заканчивал очередные опыты по изучению катодных лучей (катодолюминесценцию), которые возникали при прохождении электрического тока высокого напряжения через вакуумный стеклянный сосуд – катодную трубку, завёрнутую в чёрную бумагу. Неподалёку на столе лежали кристаллы платино-синеродистого бария. Собираясь уходить – был уже поздний вечер 8 ноября 1895 г. (историкам известна точная дата!) – Рентген выключил свет и, закрывая дверь, вдруг увидел, что кристаллы светятся в темноте.



В.Рентген

Можно было бы предположить, что учёный забыл выключить высокое напряжение, подведённое к катодной трубке. Можно исправить эту оплошность и отправиться домой. Согласитесь, многие из нас так и поступили бы. Многие, но вот ни Рентген, ни, к примеру, А.Флеминг, автор пенициллина, тоже как бы случайно заметивший, что одна из пробирок с бактериями в его экспериментах оказалась прозрачной из-за помещённого

туда плесневого грибка, не сделали этого. Каждый из них знал, что наука – кропотливый, повседневный, порой изнуряющий труд, где сомнений больше, чем радостей. Хорошо сказано: "дорогу осилит идущий".

Рентген остановился как вкопанный: "Почему светятся кристаллы?" – *Катодные лучи, как известно, нацело поглощаются стеклом трубки. Обычное свечение стекла не может пройти через чёрную бумагу.* – "Почему же светятся кристаллы? Не становится ли сама трубка источником неизвестного излучения?" (примерно так, по воспоминаниям современников, задумывался учёный). В то мгновение В.Рентген, естественно, не мог знать, что он *первый человек*, прислушавшийся к сигналу из неведомого атомного мира. Физики разных стран работали с катодными лучами и, следовательно, получали излучение. Некоторые даже замечали странное свечение экрана или обнаруживали непонятные отпечатки на фотопластинках во время работы с катодными лучами. То есть многие *видели* феномен излучения, но *увидел* его и совершил открытие только В.К.Рентген. (*"Объяснение можно найти в воспоминаниях его ученика, в будущем известного российского физика А.Ф.Иоффе, где отмечается, что В.Рентген вышел из блестящей классической школы Кундта в Страсбурге, воспитанниками которой были в том числе русский учёный П.Н.Лебедев, открывший давление света. В школе Кундта развил свой талант экспериментатора и В.Рентген, здесь он научился тщательному анализу возможных ошибок и строго продуманной постановке опыта, стал лучшим экспериментатором своего времени"*-цит. по Линденбратен Л.Д.,Королюк И.П. [24]). В течение двух недель В.Рентген не выходил из своей лаборатории, постоянно исследуя новое явление. Скромный и осторожный, педантичный и придирчивый к результатам эксперимента, учёный не спешил и лишь 28 декабря 1895 г. передал научному обществу краткий доклад "Новый род лучей".



В.Рентген в лаборатории.

23 января 1896 г. В.Рентген выступил в физико-техническом обществе с докладом о своём открытии и перед изумлённой аудиторией произвёл рентгеновский снимок кисти председательствующего – видного анатома А.Р. фон Келликера. Поражённый увиденным, потрясённый и взволнованный А. Келликер заявил, что за 48 лет своего пребывания членом физико-технического общества он впервые присутствовал при столь великом открытии. Он провозгласил троекратное "ура" в честь Рентгена и предложил назвать новые лучи его именем. Рис. 1 и 2 -первые публикации открытия.



Рис. 1



Рис. 2

В.К. Рентген откажется от столь высокой чести (эти лучи он назовет X-ray, икс-лучами), откажется и патентовать своё открытие, заявив, что оно принадлежит всему человечеству. С безмерным удовлетворением необходимо отметить, что судьба оказалась в высшей степени справедливой к открытию и выдающийся вклад В.К. Рентгена в науку будет отмечен присуждением ему 10 декабря 1901 г. первой Нобелевской премии по физике. Укажем также, что В. Рентген осуществил и мечту "Медицинских сказок" (1885 г.): "Ах, если бы можно было сделать тело человека прозрачным, как хрусталь" (рис.3).

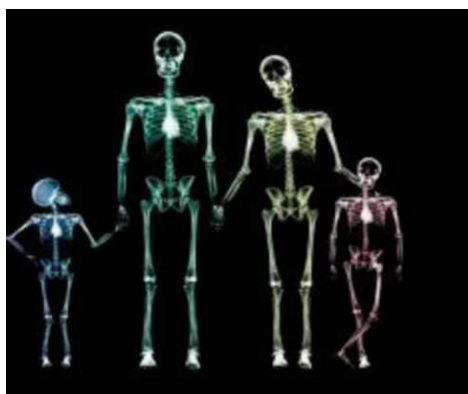


Рис.3

Так в рентгеновском изображении выглядит "мечта медицинских сказок"

Мы, россияне, можем гордиться, что правительство ещё зарождавшейся страны Советов первым в мире увековечило имя учёного – 29 января 1920 г. в Петрограде на маленькой улочке Лицейской, получившей затем имя Рентгена, ему был открыт памятник.*

Ситуация после открытия В.Рентгена наэлектризовалась: научный мир "заразился" лихорадкой открытий – поисками новых таинственных излучений. Одним из первых в поиск бросился французский физик Анри Беккерель, работавший с солями урана. Это был страстный, но строгий

* Полагают, что "случайное" открытие рентгеновского излучения весьма живучая легенда. Дело в том, что сам Рентген в июле 1896 г. объяснил своему коллеге, почему он использовал экран, покрытый платино-синеродистым барием: "В Германии мы пользуемся этим экраном, чтобы найти невидимые лучи спектра, и я полагал, что платино-синеродистый барий окажется подходящей субстанцией, чтобы открыть невидимые лучи, которые могли бы исходить от трубки".

искатель. Давайте проследим за вдумчивостью его поиска и чистотой опытов.

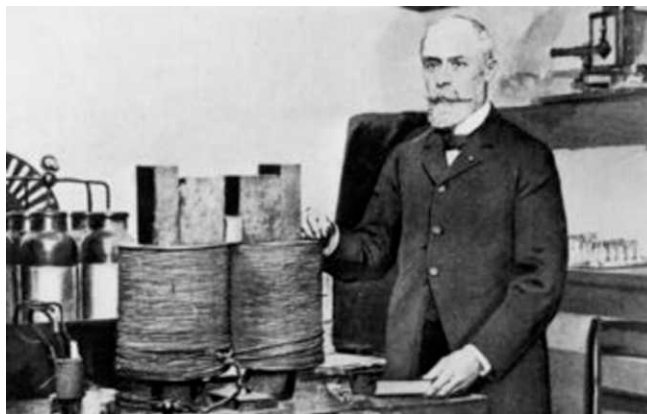


А. Беккерель

А. Беккерель ставит исходный эксперимент: в полной темноте берёт фотопластинку, окутывает её двойным слоем чёрной бумаги, не пропускающей лучи видимого света и выставляет на окно – пусть весеннее солнце заливают её лучами. Затем А. Беккерель проявляет пластинку и убеждается, что она не экспонирована (не засвечена). На следующий день учёный повторяет опыт, но сверху на пластинку помещает металлическую фигуру наподобие креста, покрытую солью урана. Под действием инсоляции (солнечного облучения) урановая соль должна сильно светиться (ещё ранее, работая с отцом – профессором физики Александром Эдмоном Беккерелем – он ставил первые опыты по изучению люминесценции солей урана. Тогда А. Беккерель уже знал, что эти соли светятся в темноте, если их предварительно подвергнуть действию солнечных лучей). *...Если она (урановая соль), кроме видимого света пропускает невидимое проникающее излучение, то через несколько часов... Надо скорее проявить плёнку... О, успех! На пластинке получено изображение креста! Урановая соль даёт излучение, проходящее через чёрную бумагу и разлагающее соли серебра в фотоэмульсии, подобно рентгеновскому излучению. Значит, люминесцирующие вещества испускают не только видимый свет, но и невидимое проникающее излучение, как полагали некоторые учёные?*

Анри Беккерель продолжает опыты и убеждается в постоянстве и достоверности фактов. Но он ещё не знает, что глубоко заблуждается, связывая люминесценцию и невидимое излучение, но... на помощь ему уже спешит *господин случай* (опять случай!), который он, конечно же, заслужил!

26 и 27 февраля 1896 г. в Париже было пасмурно и А. Беккерелю не пришлось выставлять подготовленные фотопластинки с солями урана на окно. До 1 марта они пролежали в ящике стола. Затем А. Беккерель – остановимся на мгновение, ибо здесь кульминация драмы и торжество учёного! – не выставляет пластинки на окно, а *проявляет* их, ожидая увидеть лишь вуаль, ведь... Каково же, надо думать, было его удивление, когда оказалось, что пластинки *засвечены* (!), причём очень сильно. Что же это могло означать? Да только то, что соли урана способны самостоятельно, без возбуждения извне, засвечивать фотопластинки (вот оно – господство над случаем!). А. Беккерель продолжает опыты и окончательно устанавливает, что источником излучения является сам *УРАН*.



А. Беккерель в лаборатории

Впрочем, А. Беккерель, впоследствии также удостоенный за свой научный подвиг Нобелевской премии 1903 г., скажет по этому поводу: "*Я сделал новый опыт, который я всё равно провёл бы рано или поздно, когда я систематически изучал бы формы действия и их продолжительность для фосфоресцирующих веществ через непрозрачные тела на фотографическую пластинку*". Значит, уважаемый читатель, и случай

может быть пойман в ловушку искусного и последовательного экспериментатора. Надо ли после этого убеждать, что *"случаем может воспользоваться только тот, кто к нему подготовлен"* (Луи Пастер).

... Бесконечной вереницей тянутся новые и новые опыты. Накапливаются знания, свидетельствующие, что источником излучения оказывается всё тот же уран. 23 ноября 1896 г. на заседании Парижской Академии наук Анри Беккерель окончательно прощается с мыслью о люминесценции и называет новый вид материи "урановыми лучами". А ещё через год английский учёный Эрнест Резерфорд устанавливает, что в состав излучения урана входят альфа- и бета-частицы (Э. Резерфорд, совместно с Ф. Содди создал в 1903 г. теорию радиоактивности; предложил планетарную модель атома – 1911 г.; осуществил первую искусственную ядерную реакцию – 1919 г.; предсказал существование нейтрона – 1921 г.; лауреат Нобелевской премии за 1908 г.).



Э. Резерфорд

Затем, на пороге XX века, выдающиеся исследователи супруги Мария Склодовская и Пьер Кюри в оборудованной на собственные скудные средства примитивной лаборатории с поразительным упорством ведут работы по изысканию в урановой руде радиоактивных (термин предложен Марией Склодовской-Кюри) веществ. Перелопатив почти 8 тонн смоляной урановой руды (*"...иногда я целый день размешивала кипящую массу штангой. К вечеру я падала от усталости"*, – писала позднее Мария)

супруги получили (1896 г.) около 1 грамма нового химического элемента, радиоактивность которого в миллион раз оказалась выше, чем у урана. Авторы назвали его "радий", что в переводе на русский означает "лучистый". Открытие радия и исследование его излучения явилось новым скачком в атомной физике. *"Великий революционер – радий"* – так называли его учёные в начале XX века.



Мария и Пьер Кюри в лаборатории

Следом за авангардом физиков продвигался фронт врачей, инженеров и техников, пытавшихся использовать новейшие достижения науки для практических, в частности медицинских, целей. Применение в медицине рентгеновского излучения началось уже в 1896 г. Первоначально рентгеновские снимки производились, главным образом, для распознавания металлических инородных тел, переломов и болезней костей. В дальнейшем были разработаны способы рентгенодиагностики заболеваний сердца, лёгких и других органов.

Однако уже в начале 1896 г. появились первые тревожные сообщения о повреждениях у врачей и физиков, экспериментировавших с новым излучением. В 1897 г. было описано 23 случая рентгеновских последствий поражения кожи. Немало энтузиастов рентгенологического метода исследования и новой возможности лечения - радиотерапии стали жертвой своего профессионального долга. С уважением и скорбью отметило человечество их память. Перед больницей имени Альбера Шонберга в

Германии воздвигнут обелиск чести и славы рентгенологов, на котором высечены имена мучеников науки: немецкого рентгенолога А. Шонберга, русского врача-хирурга С.В. Гольдберга, французского радиотерапевта И. Бергонье и мн.др. Открытие В.Рентгена было столь ошеломляющим, а энтузиазм многочисленных исследователей нового явления так велик, что о последствиях влияния ионизирующего излучения на различные организмы до поры никто и не задумывался.

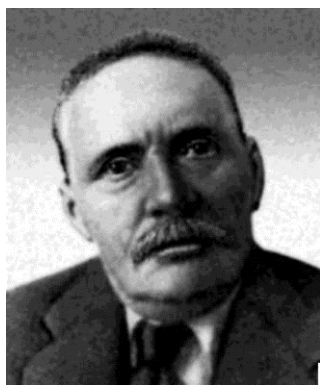
Например, к изучению биологического действия ионизирующих излучений не был подготовлен даже А. Беккерель, хотя ещё в 1901 г. он сообщил, что действие лучей радия тормозит прорастание семян горчицы.

Но вот в апреле 1902 г. А. Беккерель, по просьбе Пьера Кюри, подготовил препарат радия для демонстрации его свойств на конференции. Он положил стеклянную трубочку с радием в карман жилета, где она находилась почти 6 часов. Спустя 10 дней на коже под жилетным карманом появилась эритема (покраснение), а ещё через несколько дней образовалась язва, которая долго не заживала. Так физики впервые столкнулись с воздействием излучения радия на организм человека. Встретившись с Пьером и Марией Кюри, А. Беккерель сказал: *"Я очень люблю радий, но я на него в обиде"*. Обобщающую работу по радиоактивности А. Беккерель написал в 1903 г. Он назвал её *"Исследование нового свойства материи"*.

Трагический опыт первого поколения рентгенологов заставил задуматься о разработке мер по защите от невидимых лучей, принудил к изучению биологического действия ионизирующих излучений. По данным Отто Глассера уже в 1896 г. было опубликовано 1044 статьи, посвящённых анализу действия рентгеновского излучения на растительные и животные организмы. Среди этих работ почётное место занимают исследования русского врача И.Р. Тарханова, произведённые на лягушках, домашних мухах и бабочках. Установив действие рентгеновского излучения на ряд систем организма, он уже в 1896 г. прозорливо высказал мысль, что

влияние этого излучения "должно распространяться и на обмен веществ в сложных организмах, а, отсюда, и на ход всех функций". Он уверенно заявил, что рентгеновы лучи "могут служить не только для фотографирования и для диагноза как это думали до сих пор, но и для воздействия на организм, и мы не удивимся, если в недалёком будущем лучами этими будут пользоваться с лечебной целью". И, действительно, в 1896-1899 гг. появились первые сообщения об успешном применении рентгеновского облучения для эпиляции (удаления) волос и лечения некоторых дерматозов (кожных заболеваний), а также о попытках рентгенотерапии (лечения) опухолей внутренних органов. Отметим также, что уже в конце 1896 г. в России на кафедре частной патологии с госпитальной терапевтической клиникой, возглавляемой в то время профессором М.Г. Курловым (Томский университет, медицинский факультет) были начаты систематические исследования пациентов на гриссоновском рентгеновском аппарате, приобретённом клиникой благодаря стараниям заведующего.

Открытие естественной радиоактивности дало дополнительный толчок к развитию радиобиологии и лучевой терапии. Среди многочисленных исследований выделялись работы русского учёного Е.С. Лондона. Он подверг систематическому изучению действие радия на ферменты, токсины и различные ткани живых организмов. В эксперименте им было показано, что гамма-излучение радия оказывает такое же действие на организм и его отдельные системы, в частности на центральную нервную систему, как и рентгеновское излучение. В 1911 г. на немецком языке была опубликована фундаментальная сводка Е.С. Лондона "Радий в биологии и медицине" – первая в мире монография по радиобиологии.



Е.С. Лондон

С.В.Гольдберг, последователь Е.С.Лондона, изучал на себе действие излучения радия на нормальную кожу. На месте возникших у него ожогов кожи через несколько лет развился лучевой рак, послуживший причиной смерти учёного.

Великие открытия ядерной физики XX века привели к практическому использованию атомной энергии в различных отраслях человеческой деятельности. В радиации заключена огромная сила, которая может принести пользу человечеству, но в ней скрыта и большая опасность. Трагедия японских городов Хиросима и Нагасаки, подвергнутых в августе 1945 г. бессмысленным атомным бомбардировкам военщиной США, поведала всему миру об ужасах современной войны. По данным газеты "Правда" (№219 за 6 августа 1976 г.) в Хиросиме непосредственно в момент взрыва атомной бомбы (урановая бомба весом 4080 кг, именованная – подумайте только (!) – Литлбой) и спустя ближайшие недели и месяцы 1945 г. погибло 160 тыс. жителей, а в Нагасаки (плутониевая бомба, не менее издевательски помеченная "Фитмэн", весом 4535 кг.) – около 70 тысяч. В Хиросиме бомба разорвалась на высоте примерно 500 м над центром города. Люди, посеявшие смерть, наблюдали взрыв из самолёта. Сначала они увидели маленькую яркую точку, которая мгновенно превратилась в огненный шар диаметром около 800 метров. Затем шар лопнул, испустив в небо огненный столб пурпурного цвета. Из моря пламени поднимался белый столб дыма, который расширялся вверху, приобретая форму шляпки гигантского гриба (рис.4).

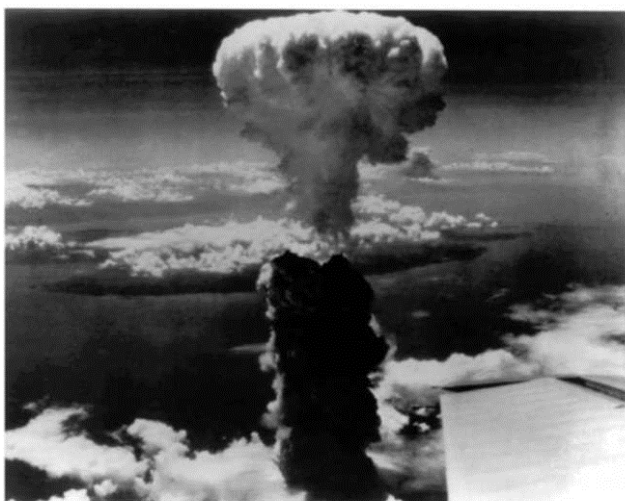


Рис. 4

"Гриб" достиг высоты 15-18 км. У его подножия внизу в круге диаметром 5 км бушевала красная кипящая масса. Город горел, на улицах всюду лежали люди – живые и мёртвые (рис. 5, 6). Вот публикация очевидца: *"Живые выглядели ужаснее мертвых. Люди, у которых от взрыва вытекли глаза, ползли по улице, стараясь по памяти найти путь к реке, чтобы утолить страшную жажду... Они уже не были похожи на человеческие существа, а напоминали скорее личинок насекомых, которые упали с листвы на тротуар и теперь беспомощно ползли"*.



Рис. 5



Рис. 6

В дальнейшем, с 1947 по 1976 годы (здесь и далее использованы данные открытых публикаций) т.н. лучевая болезнь (возникавшая вследствие взрыва атомной бомбы) унесла в этих городах ещё около 90

тысяч человеческих жизней. И это ещё не всё: на сегодняшний день от этой болезни и других последствий атомной бомбардировки в Японии продолжают страдать около 360 тысяч человек. К этому огромному числу умерших и заболевших после атомной бомбардировки японских городов планета Земля на протяжении почти всех послевоенных лет получала всё новых и новых больных лучевой болезнью - уже как следствие "человеческого фактора" - в результате техногенных катастроф, нарушения техники безопасности и др. Три катастрофы в Лос-Аламосской лаборатории США (1945, 1946, 1958), испытание американцами водородной бомбы на атолле Бикини (1954), в Окриджском институте ядерных исследований (1958), на военной установке в Лок-Порти (1960) и ряд других радиационных чрезвычайных ситуаций увеличивали число официально учтённых и обнародованных наблюдений (жертв) острой лучевой болезни.

На территории СНГ имеются 4 региона, подвергнувшихся массивированному воздействию факторов ядерных взрывов либо ядерных аварий: районы Алтайского края, на территории которых с 1949 г. выпадали радиоактивные осадки вследствие взрывов на Семипалатинском полигоне, Южно-Уральский радиоактивный след, образовавшийся в 50-60 годы в результате деятельности комбината "Маяк", Заполярье, где с 1958 г. функционировал ядерный полигон на Новой Земле и хорошо известная зона чернобыльской катастрофы (1986 г.).

Медицинская наука всё шире начинает заниматься вопросами радиационных поражений (профилактика, диагностика, лечение и т.п.). Проведённый анализ статистических материалов, характеризующих заболеваемость на Алтае и в зоне Чернобыля свидетельствует об ухудшении здоровья населения указанных регионов по сравнению с контрольными территориями. Так, у ликвидаторов аварии на Чернобыльской атомной электростанции отмечается нарастание смертности от опухолей, заболеваний системы кровообращения, органов дыхания,

пищеварения, почек, крови и кроветворной ткани. Сейчас в Японии исследуют последствия аварии на атомной электростанции Фукусима.

Познав уроки прошлого, общество в целом понимает, что успехи в сохранении здоровья людей будут зависеть не только от знания медицинскими работниками, разработчиками оборудования, обслуживающим персоналом основ радиобиологического действия ионизирующих излучений, но и от строжайшего соблюдения предписываемых правил техники безопасности при работе с излучателями.

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Развитие жизни на Земле всегда происходило в присутствии радиационного фона окружающей среды. Радиоактивное *излучение* – это не нечто новое, сотворённое разумом человека, а вечно существовавшее явление. Новое, что создал человек в этом отношении, это дополнительная нагрузка, которой мы подвергаемся, например, во время рентгенологического обследования, во время полёта в реактивном самолёте на большой высоте, при выпадении радиоактивных атмосферных осадков после испытания ядерного оружия, а также в результате работы атомных реакторов, сооружённых для получения электроэнергии. По механизму взаимодействия с веществом выделяют непосредственно потоки заряженных частиц и косвенно ионизирующее излучение (потоки нейтральных элементарных частиц - фотонов и нейтронов). По механизму образования - первичное (рождённое в источнике) и вторичное (образованное в результате взаимодействия излучения другого типа с веществом) ионизирующее излучение. Таким образом, ионизирующее излучение - это любое *излучение**, взаимодействие которого со средой приводит к образованию электрических зарядов разных знаков и представляет собой поток заряженных и (или) незаряженных частиц и образуют при взаимодействии со средой ионы различных знаков. Источники ионизирующих излучений подразделяют на естественные (космические лучи, естественно распределённые на Земле радиоактивные вещества, радиоактивные воды и др.) и искусственные (ядерные реакторы, ядерные материалы, ядерное оружие и др.). Перечисленное является существенным экологическим фактором, воздействующим на все живые организмы. Воздействие ионизирующего излучения на организм в дозах, превышающих естественный радиоактивный фон, представляет опасность (радиационное поражение) [21]: нарушаются обменные процессы,

замедляется и прекращается рост тканей, в организме возникают новые химические соединения, несвойственные ему прежде. Количественную оценку воздействия ионизирующего излучения на организм человека проводят по значению экспозиционной дозы, поглощённой и эквивалентной. Наиболее значимы следующие типы ионизирующего излучения: - коротковолновое электромагнитное излучение (поток фотонов высоких энергий): это рентгеновское излучение и гамма излучение; - потоки частиц: бета-частиц (электронов и позитронов); альфа-частиц (ядер атома гелия-4); нейтронов; протонов, других ионов, мюонов и др.; осколков деления (тяжёлых ионов, возникающих при делении ядер).

** К ионизирующему излучению не относят ультрафиолетовое излучение и излучение видимого диапазона света, которое в отдельных случаях также может быть ионизирующим. Инфракрасное излучение, излучение сантиметрового и радиодиапазонов не является ионизирующим, поскольку его энергии недостаточно для ионизации атомов и молекул в основном состоянии.*

Итак, ионизирующие излучения - это излучения, которые создаются при радиоактивном распаде, ядерных превращениях, торможении заряженных частиц в веществе и образуют при взаимодействии со средой ионы различных знаков. Здесь многое зависит от длины пробега и проникающей способности, которые сильно различаются - от микрометров в конденсированной среде (альфа-излучение радионуклидов, осколки деления) до многих километров (высокоэнергетические мюоны космических лучей).

Задача 1. Когда радиация имеет более конкретное название – "ионизирующее излучение"?

Радиационные поражения возникают в результате воздействия на организм различных видов ионизирующих излучений (корпускулярные

потоки альфа-частиц, электронов (бета-частиц), нейтронов) и фотонные (рентгеновское и гамма-излучение).

Корпускулярные излучения представляют собой поток атомных и субатомных частиц с изменяющимися скоростями, характеризуются массой и зарядом, а также кинетической энергией частиц. Длительное воздействие корпускулярных излучений или фотонных излучений сверхвысоких энергий может существенно изменять свойства конструкционных материалов. Изучением этих изменений занимается инженерная дисциплина *радиационное материаловедение*. Раздел физики, занимающийся исследованием поведения твёрдых тел под облучением, получил название *радиационная физика твёрдого тела*. Наиболее значимыми типами радиационных повреждений являются: - *разрушение* кристаллической решётки вследствие выбивания атомов из узлов; - *ионизация* диэлектриков; - *изменение* химического состава веществ под воздействием ядерных реакций. Учёт радиационных повреждений инженерных конструкций наиболее актуален для ядерных реакторов и полупроводниковой электроники, рассчитанной на работу в условиях радиации.

Электромагнитное излучение распространяется в вакууме со скоростью света -300000 км/с. Чем короче длина волны излучения, тем выше энергия и проникающая способность. К наиболее коротковолновым и высокочастотным излучениям относятся рентгеновы и гамма-лучи.

1.1 Виды ионизирующих излучений.

В решении производственных задач имеют место разновидности ионизирующих излучений. Разные типы ионизирующего излучения обладают разным разрушительным эффектом и разным способом воздействия на биологические ткани [16]. Выделяют:

Альфа-излучение - представляет собой поток ядер гелия (4 атомных единиц массы и заряд +2)., испускаемых главным образом естественным радионуклидом при радиоактивном распаде Энергия альфа-частиц в пределах 4-7 Мэв (мегаэлектронвольт). Пробег альфа-частиц в воздухе достигает 8-10 см, в биологической ткани нескольких десятков микрометров. Так как пробег альфа-частиц в веществе невелик (такие частицы, рождающиеся при радиоактивном распаде, могут быть легко остановлены листом бумаги), а энергия очень большая, то плотность ионизации на единицу длины пробега у них очень высока (на 1 см до десятка тысяч пар-ионов). Эти частицы образуются при распаде многих радиоактивных веществ (радий, уран, торий, полоний) и обладают высокой ионизирующей способностью.

Бета-излучение - поток электронов или позитронов при радиоактивном распаде. Бета-частицы имеют массу, равную 1/1838 массы атома водорода, единичный отрицательный (бета-частица) или положительный (позитрон) заряды. Энергия бета-излучения не превышает нескольких Мэв. Пробег в воздухе составляет от 0,5 до 2 м, в живых тканях - 2-3см. Их ионизирующая способность ниже альфа-частиц (несколько десятков пар-ионов на 1 см пути). Для защиты от бета-частиц энергией до 1 Мэв достаточно алюминиевой пластины толщиной в несколько миллиметров.

Гамма-излучение - фотонное излучение, возникающее при изменении энергетического состояния атомных ядер, при ядерных превращениях или при аннигиляции частиц (*аннигиляция* -лат.*annihilatio* - уничтожение; в физике реакция превращения частицы и античастицы при их столкновении в какие-либо иные частицы, отличные от исходных. Например, при столкновении электрона e^- и позитрона e^+ они исчезают, превращаясь в фотоны). Источники гамма-излучения, используемые в промышленности, имеют энергию от 0.01 до 3 Мэв. Гамма-излучение обладает высокой

проникающей способностью и малым ионизирующим действием (низкая плотность ионизации на единицу длины). Для защиты эффективны тяжёлые элементы - например, свинец .

Нейтроны - незаряженные (нейтральные) частицы, образующиеся при радиоактивном преобразовании. Имеют массу, примерно равную атому водорода. Являются важной разновидностью ионизирующего излучения, потому что они, как правило, связаны с процессами, происходящими в атомных бомбах и ядерных реакторах. Поскольку эти частицы электронейтральные, они глубоко проникают во всякое вещество, включая и живые ткани. При взаимодействии с веществом они теряют свою энергию в упругих (по типу взаимодействия бильярдных шаров) и неупругих столкновениях (удар шарика в подушку)[16].

Рентгеновское излучение - фотонное излучение, состоящее из тормозного и (или) характеристического излучения, возникает в рентгеновских трубках, ускорителях электронов, с энергией фотонов не более 1 МэВ. *Тормозное излучение* - фотонное излучение с непрерывным энергетическим спектром, возникающее при уменьшении кинетической энергии заряженных частиц. *Характеристическое излучение* - это фотонное излучение с дискретным энергетическим спектром, возникающее при изменении энергетического состояния атома. *Рентгеновское излучение*, так же как и гамма-излучение, имеет высокую проникающую способность и малую плотность ионизации среды.

Рентгеновское излучение и гамма-лучи по своей природе и свойствам не отличаются друг от друга. Единственное различие между ними состоит в способах их образования. Если рентгеновские лучи обычно получают с помощью электронного аппарата (рентгеновские трубки, бетатроны, магнитные ускорители), то гамма-лучи выделяются в ходе ядерных реакций или при распаде многих радиоактивных веществ.

Рентгеновы и гамма-лучи благодаря малой длине волны и большой энергии обладают глубокой проникающей способностью, измеряемой для водных растворов и живой ткани десятками сантиметров. Чем меньше энергия фотонов (мягкие излучения), тем больше они поглощаются в поверхностных слоях тканей. При воздействии очень жестких излучений глубинная доза может быть больше поверхностной.

Задача 2. Почему альфа-частицы обладают высокой ионизирующей способностью?

1.2 Единицы измерения ионизирующих излучений

Сразу же после открытия ионизирующих излучений и начала исследования их свойств было установлено, что *эффективность взаимодействия* ионизирующего излучения с веществом зависит от типа излучения, энергии частиц и сечения взаимодействия облучаемого вещества. Определены важные показатели взаимодействия ионизирующего излучения с веществом : - *линейная передача энергии (ЛПЭ)*, показывающая, какую энергию излучение предаёт среде на единице длины пробега при единичной плотности вещества;- и *поглощённая доза* излучения - отношение средней энергии, переданной ионизирующим излучением веществу в элементарном объёме, к массе вещества в этом объёме. Отсюда, поражающее действие, в основном, зависит от энергии излучения, поглощённой облучёнными тканями. Количественную характеристику излучения, обычно называемую дозой, измеряют в величинах энергии, поглощённой тканями. Исходя из этого, необходимо различать энергию излучения, падающую на облучаемый организм, и энергию, поглощаемую тканями. Первую называют экспозиционной, а вторую – поглощённой дозой [21].

Единица экспозиционной дозы (дозы облучения) получила название рентген (сокращённое обозначение Р - внесистемная единица). В системе

СИ единица экспозиционной дозы - кулон/кг (Кл/кг). $1\text{P} = 2,57976 \times 10^{-4}$ Кл/кг. В рентгенах измеряется доза облучения, создаваемая рентгеновским или – гамма-излучением, для всех остальных видов ионизирующего излучения эта доза измеряется в ФЭР (физический эквивалент рентгена). Одна единица рентгеновского или гамма-излучения соответствует излучению, которое в 1 мл (1 см) сухого воздуха (массой 0,001293 г) под давлением 760 мм рт. ст. при температуре 0°C вызывает ионизацию, равную $2,083 \times 10^9$ пар ионов (т.е. около 2 млрд.). Для большей наглядности поясним: 1 Р – это такая доза рентгеновского или гамма-излучения, при которой в 1 г воздуха поглощается 87,7 эрг энергии ($1 \text{ эрг} = 10^{-7}$ Дж), в 1 мг мягких тканей человека – 96 эрг (чтобы поднять 1 г на высоту 1 мм требуется энергия, равная 98 эрг).

Для оценки биологической активности нейтронов пользуются единицей, называемой биологическим эквивалентом рентгена (бэр), которой соответствует поток нейтронов с биологическим действием, эквивалентным действию 1 Р гамма-излучения.

Единицей измерения поглощённой дозы является рад (также внесистемная единица, в СИ - грей). Рад определяется как доза поглощения любого ионизирующего излучения, которая сопровождается выделением 100 эрг энергии в 1 г поглощающего материала ($1 \text{ рад} = 100 \text{ эрг/г}$). Производные единицы поглощённой дозы – килорад (крад) = 10^3 рад; миллирад (мрад) = 10^{-3} рад; микрорад (мкрад) = 10^{-6} рад.

В международной системе единиц (СИ) единицей поглощённой дозы излучения является грей (Гр), которая определяется как 1 Дж/кг (т.е. доза, поглощённая телом массой 1 кг, соответствующая поглощённой энергии ионизирующего излучения в 1 Дж). Названа в честь английского физика и радиобиолога Л. Грэя. Единицы рад и грей связаны следующим соотношением: $1 \text{ рад} = 10^{-2} \text{ Гр}$ (т.е. $1 \text{ Гр} = 100 \text{ рад}$).

Активность радиоактивного источника ионизирующего излучения определяется как среднее количество распадов ядер в единицу времени. Соответствующая единица в системе СИ - беккерель (Бк) обозначает количество распадов в секунду. Применяется также и внесистемная единица кюри (1 кюри = $3,7 \times 10^{10}$ Бк).

Количество радиоактивных веществ измеряется в единицах Кюри (Ки). 1 Кюри (в честь Марии и Пьера Кюри) – это активность такого количества радиоактивного вещества, в котором за 1 с происходит 37 млрд. ($3,7 \times 10^{10}$) актов распада ядер. Один кюри соответствует радиоактивности 1 г радия: 1 мкюри = 10^{-3} кюри, 1 мккюри = 10^{-6} кюри.

Для наглядности и удобства использования изложенного предлагается таблица "Основных радиационных величин и их единиц" (из учебника Г.Е. Труфанова и соавт. "Лучевая терапия", т., изд. группа "ГЭОТАР-Медиа").

Таблица 1

Основные радиационные величины и их единицы

Физическая величина	Единица, ее наименование, обозначение (международ., русское)		Соотношение между единицами
	СИ	внесистемная	
Активность нуклида в р/а источнике	Беккерель (Bq, Бк)	Кюри (Ci, Ки)	1 Бк = $2,7 \times 10^{-11}$ Ки 1 Ки = $3,7 \times 10^{10}$ Бк
Экспозиционная доза излучения	Кулон на кг (C/kg, Кл/кг)	Рентген (R, P)	1 К/кг = 3876 P 1 P = $2,58 \times 10^4$ Кл/кг
Мощность экспозиционной дозы	Ампер на кг (A/Kg, A/кг)	Рентген в секунду (R/s, P/c)	1 A/кг = 3876 P/c 1 P/c = $2,58 \times 10^{-4}$ A/кг
Поглощенная доза излучения	Грей (Gy, Гр)	рад (Rad, рад)	1 Гр = 100 рад 1 рад = 0,01 Гр
Мощность поглощенной дозы	Грей в секунду (Gy/s, Гр/с)	рад в секунду (rad/s, рад/с)	1 Гр/с = 100 рад/с 1 рад/с = 0,01 Гр/с
Интегральная доза излучения	Джоуль (J, Дж)	Рад · грамм (rad · g, рад · г)	1 Дж = 10^5 рад · г 1 рад · г = 10^{-5} Дж
Эквивалентная доза излучения	Зиверт (Sv, Зв)	бэр (бэр)	1 Зв = 100 бэр 1 бэр = 0,01 Зв
Мощность эквивалентной дозы	Зиверт в секунду (Sv/s, Зв/с)	бэр в секунду (бэр/с)	1 Зв/с = 100 бэр/с 1 бэр/с = 0,01 Зв/с

1.3 Классификация радиационных поражений

По характеру облучения различают острые и хронические радиационные поражения, обусловленные общим равномерным и общим неравномерным облучением [18].

В зависимости от характера радиационного воздействия развиваются соответствующие клинические формы заболевания:

- острая лучевая болезнь от внешнего (равномерного или неравномерного, кратковременного, пролонгированного или фракционного) облучения;
- острая лучевая болезнь от сочетанного облучения (внешнее гамма-нейтронное облучение, аппликация на кожу и слизистые и поступление внутрь радиоактивных веществ);
- хроническая лучевая болезнь (от внешнего, внутреннего и сочетанного облучения);
- местные радиационные поражения (при облучении участков тела проникающими излучениями или при контактном воздействии на кожу радиоактивных веществ).

1.4 Различие между внешним и внутренним облучением

Основопологающим для понимания механизмов радиационных поражений является чёткое представление о существовании двух различных путей, посредством которых излучение достигает тканей организма и воздействует на них. *Первый путь* – внешнее облучение от источника, расположенного вне организма. В этом случае рентгеновское излучение и гамма-лучи должны иметь относительно большую энергию, чтобы пройти сквозь тело человека, а некоторые высокоэнергетичные, например, бета-лучи должны быть в состоянии проникнуть в поверхностные слои кожи.

Второй путь – внутреннее облучение, обусловленное радиоактивным веществом, поступившим внутрь организма. В этой ситуации альфа-, бета-

и гамма-излучения могут создавать серьёзную опасность, ибо ионизирующее излучение может вызывать химические превращения вещества (такие превращения изучает радиационная химия). Под действием ионизирующего излучения в организме могут происходить следующие превращения: разложение воды на кислород и водород с образованием некоторого количества перекиси водорода; превращение молекул кислорода в молекулы озона; полимеризация соединений, содержащих двойные и тройные связи. Самая опасная ситуация возникает в случае осаждения в организме изотопов, излучающих альфа-частицы (обладают короткой длиной пробега и высокой плотностью ионизации).

1.5 Внешнее облучение

Внешние радиационные поражения можно классифицировать как вызываемые либо глубоко проникающей радиацией (гамма- и рентгеновские лучи, нейтроны), либо неглубоко проникающей радиацией (бета-лучи с высокой энергией). Глубоко проникающее излучение, обусловленное гамма- и рентгеновскими лучами (возможно, и электронами), может достичь, а, значит, и повредить любые ткани и органы тела. Средства защиты от внешних рентгеновского, гамма-излучений и нейтронного облучений базируются на комбинации трёх факторов: времени, расстояния, экрана. Есть ещё защита количеством - подразумевает проведение работы с минимальным количеством радиоактивных веществ, т.е. пропорционально сокращает мощность излучения. Однако требования технологического процесса часто не позволяют сократить количество радиоактивного вещества в источнике, что ограничивает на практике применение этого метода защиты.

Влияние продолжительности времени экспозиции на величину полученной человеком дозы облучения относительно нетрудно понять. Так, если индивидуум находится в зоне облучения, где уровень внешней

проникающей радиации равен 10 мбэр/ч, то через 1 час он получит дозу 10 мбэр, через 2 ч – 20 мбэр, через 4 ч – 40 мбэр и т.д.

Влияние расстояния на результат радиационного воздействия в отличие от времени экспозиции до некоторой степени является поразительным, поскольку уровень дозы снижается согласно обратной квадратичной зависимости – интенсивность облучения снижается пропорционально квадрату расстояния от источника излучения. Так, если имеется точечный источник, создающий уровень внешней проникающей радиации 100 бэр/ч на расстоянии от него 1 м, то при удвоении расстояния (2 м) интенсивность облучения уменьшается в 4 раза и составит 25 бэр/ч (т.е. действует закон "обратных квадратов").

Задача 3. До какой величины уменьшится интенсивность облучения в 100 бэр/ч, если увеличить расстояние от источника излучения в 3 раза?

Таким образом, увеличение расстояния от источника измерения – очень эффективный способ защиты от проникновения в ткани организма рентгеновских и гамма-лучей, а также нейтронов.

Труднее решается задача экранирования от излучения. В этом случае эффективность защиты зависит от плотности используемого для этих целей вещества, а также от концентрации содержащихся в нём электронов. Поэтому, такое вещество как свинец гораздо больше подходит для создания защитного экрана, чем, например, алюминий или вода, бумага. В то же время, наиболее эффективной защиты от проникновения ,например, нейтронов можно достигнуть за счёт применения веществ, содержащих в большом количестве водород, в частности, вода или парафин.

1.6 Внутреннее облучение

Трудности оценки поражения от внутреннего радиационного воздействия более сложны, чем при внешнем облучении. По существу, имеются четыре возможных пути поступления радиоактивных веществ в организм: через лёгкие при дыхании (в виде пыли, газов, паров); через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) вместе с пищей, водой; через повреждения и разрезы на коже (ранения); путём абсорбции (всасывания) через здоровую кожу. Организм испытывает постоянное воздействие этих излучений в течение всего времени пребывания в нём радиоактивных веществ (РВ). Выраженность возможных биологических сдвигов зависит от проникающей способности излучения, его ионизирующего эффекта, дозы, времени облучения и состояния организма. Действию ионизирующего излучения подвергаются работники различных специальностей. Наибольшая доля - это медицинский персонал: врачи-рентгенологи, техники-рентгенологи, медицинские сёстры. При этом на работающих воздействуют рентгеновские лучи, которые являются электромагнитным излучением с очень короткой длиной волны, но высокой проникающей способностью. Ионизирующему излучению подвергаются работающие с рентгеновскими и альфа-лучами при осуществлении дефектоскопии на промышленных предприятиях, работающие на ускорительных установках, обслуживающие ядерные реакторы. Радиоактивные аэрозоли могут образовываться при механической, металлургической и химической обработках радиоактивных руд и изотопов. В производственных условиях так называемые радиоактивные осадки загрязняют оборудование и помещения. Нейтронное излучение радий-бериллиевых и полоний-бериллиевых закрытых источников применяется в геологических исследованиях, биологии, медицине.

При попадании РВ внутрь организма клиника зависит от их свойств (периода полураспада, характера расщепления вещества, химической природы его и т.д.).

Задача 4. Почему, если радиоактивное вещество (изотоп) излучает альфа- частицы, то определённые ткани, например, лёгких, подвергнутся высокой местной дозе радиации?

Депо РВ может быть различным. Так, некоторые РВ (изотопы) поглощаются и накапливаются в конкретных органах (тропность!), что объясняет значительные локальные повреждения. Известно, что радий и стронций накапливаются, в основном, в костной ткани, причём радий откладывается преимущественно в растущих концах костей, плутоний - в костной ткани и лёгких, полоний - в печени и селезёнке, лимфатических узлах, корковом веществе надпочечников, уран - в печени, почках. костях. В то же время, если РВ растворимо, то оно поступит в кровоток и разнесётся по всему организму. В крови также могут обнаруживаться и РВ, поступившие через кожу.

Задача 5. Почему радий преимущественно накапливается в растущих концах костей?

Хорошим примером тропности органа может быть щитовидная железа, как известно, имеющая высокое сродство к йоду и потому она «физиологически» подвержена усвоению, удержанию и воздействию йодсодержащих веществ, в том числе и радиоактивного йода. Последний способен встраиваться в процесс обмена железы, что существенно увеличивает опасность контакта и излучатель вызывает как непосредственное (местное) поражение тканей (бета-лучи), так и тканей, более отдалённых (гамма-лучи).

Задача 6. Назовите простейший способ защиты щитовидной железы от воздействия радиоактивного йода.

Если же радиоактивные вещества не внедрились в ткани и органы тела, то они со временем, в основном, проходят через ЖКТ или почки и удаляются.

После того, как радиоактивное вещество осело в организме, важными моментами становятся величина энергии и вид излучения, форма и масса органа, физический и биологический период полураспада изотопа.

Период полураспада представляет собой продолжительность времени, по истечении которого распадается половина ядер.

Задача 7. Что понимают под определением «биологический период полураспада»?

Исходя из понятия тропности и периода полураспада, некоторые изотопы выводятся из организма довольно быстро и поэтому не успевают нанести большого вреда, другие могут сохраняться в организме в течение длительного времени. Отсюда, следует помнить, что разные типы ионизирующего излучения обладают разным разрушительным эффектом и разным способом воздействия на биологические ткани. Важно помнить, что одной и той же поглощённой дозе соответствует разная *биологическая эффективность* излучения. Поэтому для описания воздействия излучения на живые организмы вводят понятие *относительной биологической эффективности излучения*, которая измеряется с помощью *коэффициента качества*. Для рентгеновского, гамма- и бета-излучений коэффициент качества принят за 1. Для альфа-излучения коэффициент качества 10, для осколков ядер - 20. Для заряженных частиц биологическая эффективность прямо связана с *линейной передачей энергии* данного типа частиц (средняя потеря энергии частицей на единицу длины пробега частицы в ткани).

Помимо биологической эффективности обязательно учитывается проникающая способность излучений (об этом выше было сказано). Но ещё раз подчеркнём : тяжёлые ядра атомов и альфа-частицы имеют крайне малую длину пробега в сколько-нибудь плотном веществе, и поэтому радиоактивные альфа-источники *опасны* при попадании внутрь организма. Опасность гамма-излучения заключается в значительной проникающей способности.

Задача 8. Какие ещё существуют возможности выведения веществ из организма?

Сочетание физического периода полураспада радиоактивного материала с биологическим периодом полураспада, обусловленного процессом выведения вещества из организма, приводит к понятию *эффективного периода полураспада* – наиболее важного в определении результирующей величины излучения, которому подвергаются ткани тела. Орган, наиболее подверженный действию радиоактивного вещества, называется *критическим*. Для различных критических органов разработаны нормативы, определяющие допустимое содержание в них каждого радиоактивного элемента. На основании этих данных созданы документы, регламентирующие допустимые концентрации радиоактивных веществ в атмосферном воздухе, питьевой воде и т.д.[16,21].

1.7 Нормирование воздействий ионизирующих излучений.

Нормирование ионизирующих излучений определяется характером воздействия ионизирующей радиации на организм человека[29]. При этом выделяются два вида эффектов, относящихся в медицинской практике к болезням: детерминированные *пороговые эффекты* (лучевая болезнь, лучевой ожог, лучевая катаракта, аномалии развития плода и др.) и стохастические (вероятностные) *беспороговые эффекты* (злокачественные

опухоли, лейкозы, наследственные болезни). К основным правовым нормативам в области радиационной безопасности относятся Федеральный закон "О радиационной безопасности населения" №3-ФЗ от 09.01.96 г., Федеральный закон "О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения" № 52-ФЗ от 30.03.99 г.(ред. от 23.06.2014 г.), Федеральный закон "Об использовании атомной энергии" № 170-ФЗ от 21.11.95 г., Федеральный закон от 19.07.2011 г. №248-ФЗ (ред.от 29.12.2012 г.), Федеральный закон "О техническом регулировании" от 27.12.2002 г. 184-ФЗ., а также Нормы радиационной безопасности (НРБ-99). Документ относится к категории санитарных правил (СП2.6.758-99), утверждён Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 2 июля 1999 г. и введён в действие с 1 января 2000 г. Сейчас действуют "Основные санитарные правила обеспечения радиационной безопасности (ОСПОРБ-99/2010г.). Нормы радиационной безопасности включают в себя термины и определения, которые необходимо использовать в решении проблем радиационной безопасности [32]. Они также устанавливают три класса нормативов: *основные* дозовые пределы; *допустимые* уровни, являющиеся производными от дозовых пределов; *пределы* годового поступления, объёмные допустимые среднегодовые поступления, удельные активности, допустимые уровни загрязнения рабочих поверхностей и т.д.; *контрольные* уровни. Обеспечение радиационной безопасности определяется следующими основными принципами :

1. Принцип нормирования - *непревышение* допустимых пределов индивидуальных доз облучения граждан от всех источников ионизирующего излучения.

Врачи и учёные, работающие с рентгеновскими лучами в больницах, рабочие, занятые во многих других областях атомной промышленности, подвергаются облучению по роду своей профессии. В подобных ситуациях вводится квартальная (3 месячная) предельно допустимая эквивалентная

доза и в среднем она не должна превышать 50 мЗв для лиц старше 18 лет. Если поглощённая доза выражается в греях, то эквивалентная доза – в зивертах, новой единице, названной в честь известного шведского физика G.R. Sievert, внёсшего видный вклад в методологию количественного измерения радиации. 1 Гр (100 рад) равняется его эквивалентной дозе 1 Зв (100 бэр). 1 Зв (зиверт) соответствует 100 миллизивертам или 1 000 000 микрозивертам. Максимальная эквивалентная доза в бэрах не должна превышать $5(N - 18)$, где N - возраст человека в годах. *{Эквивалентная доза - нормы поглощения радиации(доза эквивалентная H -поглощённая доза в органе или ткани, умноженная на соответствующий взвешивающий коэффициент для данного излучения WR , где H - средняя поглощённая доза в органе или ткани, WR - взвешивающий коэффициент для излучения R . Единицей измерения эквивалентной дозы является Дж х кг, имеющий специальное название зиверт - Зв). Известно, что каждый предмет, пребывающий в зоне радиации, способен поглощать ионизирующее излучение, Человек - не исключение. Наш организм поглощает радиацию не хуже, чем вода или земля. В соответствии с этим разработаны нормативы поглощения ионочастиц для человека: для основного населения допустимая эффективная доза(доза эффективная E - величина, используемая как мера возникновения отдалённых последствий облучения всего тела человека и отдельных его органов с учётом их радиочувствительности) в год составляет 1 мЗв (в соответствии с этим ограничивается количество и качество диагностических медицинских процедур, которые оказывают радиационное воздействие); для персонала группы А усреднённый показатель может быть выше, но в год не должен выходить за пределы 20 мЗв; для рабочего персонала группы Б допустимая эффективная годовая доза ионизирующего излучения в среднем не должна превышать 5 мЗв. Существуют также нормы эквивалентной дозы облучения за год для отдельных органов человеческого организма : хрусталика глаза - до 150 мЗв, кожи - до 500 мЗв, кистей стоп и т.п}.*

Если кварталный лимит облучения превышен, об этом в соответствии с законом, должно быть сообщено в местный контролирующий орган.

Среди специалистов, занятых в области применения радиации в медицине, наибольшие дозы облучения приходятся на тех, кто проводит флюороскопию. Эти лица могут получить до 5 мЗв в год. В больницах 95%

персонала, работающего с радиацией, получают дозу менее 3 мЗв в год, причём у многих доза полученного излучения ничтожна и её нельзя даже измерить. На предприятиях атомной энергетики годовая доза в среднем составляет около 8 мЗв [44].

2. Принцип обоснования - запрещение всех видов деятельности по использованию источников ионизирующего излучения, при которых полученная для человека и общества польза не превышает риск возможного вреда, причинённого дополнительным к естественному радиационному фону облучением.

3. Принцип оптимизации - поддержание на возможно низком и достижимом уровне с учётом экономических и социальных факторов индивидуальных доз облучения и числа облучаемых лиц при использовании любого источника ионизирующего излучения. НРБ-99 предусматривают, что при одновременном воздействии источников внешнего и внутреннего облучения должно выполняться условие, чтобы отношение дозы внешнего облучения к пределу дозы и отношение годовых поступлений нуклидов к их пределам в сумме не превышали 1. Основные дозовые пределы облучаемых лиц из персонала и населения не включают в себя дозы от природных, медицинских источников ионизирующего излучения и дозу вследствие радиационных аварий. На эти виды облучения устанавливаются специальные ограничения. Для студентов в возрасте до 21 года, проходящих обучение с источниками ионизирующего излучения, годовые накопленные дозы не должны превышать значений, установленных для лиц из населения. При установлении беременности женщин из персонала работодатели должны переводить их на другую работу, не связанную с излучением. При проведении профилактических медицинских рентгенологических, а также научных исследований практически здоровых лиц, не имеющих медицинских противопоказаний, годовая эффективная доза облучения не должна превышать 1 мЗв. НРБ-96 устанавливают также

требования по ограничению облучения населения в условиях радиационной аварии. С удовлетворением следует отметить: при работе с источниками ионизирующего излучения используются достаточно эффективные меры защиты, которые касаются как общей организации условий и режима труда, так и индивидуальных средств личной гигиены и т.н. радиационной асептики. Однако при нарушении техники безопасности или при определённых обстоятельствах ионизирующее излучение может быть причиной развития лучевой болезни (острой или хронической).

1.8 Биологическое действие ионизирующего излучения и патогенез лучевой болезни

В мирное время радиационные поражения могут возникнуть на производствах, связанных с использованием ионизирующих излучений, при несоблюдении правил безопасности, а также при аварии реакторов, в том числе и на атомных электростанциях (АЭС), примеры (самые крупные) – авария в 1957 г. в Великобритании и США, в 1986 г. на Чернобыльской АЭС (Украина) и ФРГ, наконец, Фукусима в Японии. В этих условиях наиболее характерны местные радиационные поражения и острые радиационные поражения, вызванные внешним неравномерным и сочетанным облучением и, конечно, хронические радиационные поражения.

В условиях применения ядерного оружия радиационные поражения вызываются проникающей радиацией, возникающей при радиоактивном распаде (*количество радионуклида принято называть активностью; активность- число самопроизвольных распадов за единицу времени; единицей измерения активности в системе СИ является беккерель -Бк; 1Бк =1 распад/с*) в ходе ядерного взрыва и излучением от заражённой радиоактивными веществами поверхности земли. Эти поражения комбинируются с термическими ожогами тела и механическими травмами (комбинированные радиационные поражения).

Ионизирующие излучения являются экстремальными факторами внешней среды, взаимодействующими с организмом путём передачи ему некоторого количества энергии. Проникающая радиация ядерного взрыва представлена гамма-лучами и потоком нейтронов. Источником гамма-лучей является процесс деления ядер вещества заряда в момент цепной реакции и последующий распад осколков деления этих ядер. Поток нейтронов образуется, в основном, в момент развития цепной реакции, поэтому на окружающие предметы нейтрон воздействует на протяжении десятых долей секунды. Радиоактивное заражение земли вызывается наведённой радиоактивностью, образующейся в результате захвата нейтронов атомами различных микроэлементов, содержащихся в почве, и выпадением радиоактивных осадков (продуктов) из столба пыли и облака ядерного взрыва по следу его движения.

В момент непосредственного воздействия ионизирующего излучения на организм человек не испытывает каких-либо ощущений. И, тем не менее, клинически следует ожидать развития [18]:

- острого радиационного поражения от внешнего одномоментного, кратковременного (импульсного) гамма-нейтронного или преимущественного нейтронного (при взрывах нейтронных зарядов) облучения с общим равномерным или более или менее неравномерным поражением тела;
- острого радиационного поражения, вызванного повторным фракционированным гамма- и бета-излучением, и
- хронических поражений, возникающих при повторном или длительном воздействии небольших доз гамма-излучений и попадании радиоактивных веществ внутрь.

Процесс взаимодействия ионизирующих излучений с биосубстратом или первичные биологические изменения возникают при однократном воздействии на организм больших доз (например, порог появления

симптомов *острой лучевой болезни* у человека составляет 1-2 Зв на всё тело) и схематически может быть представлен в следующем виде:

- поглощение энергии ионизирующего излучения облучаемым веществом вплоть до прямого повреждения тканевых белков в виде денатурации, протеолиза и фотолиза (наиболее подвержены воздействию ионизирующего излучения активно делящиеся клетки - эпителиальные, стволовые и эмбриональные) [16];
- превращение энергии ионизирующего излучения в химическую энергию с образованием ионов и активных радикалов (гамма-лучи и нейтроны, проходя через вещество, ионизируют атомы белков, липидов, нуклеиновых кислот и т.п.);
- развитие первичных радиохимических реакций в облучаемом субстрате, которые в общем виде могут быть записаны так:



В настоящее время признают два возможных пути взаимодействия ионизирующих излучений с органическими молекулами:

- а) путь *прямого*, непосредственного воздействия на радиочувствительные органические вещества с индуцированием в них радиохимических реакций (первичное действие ионизирующих излучений);
- б) путь *непрямого* воздействия (вторичное действие), при котором органические молекулы изменяются под воздействием свободных радикалов, возникающих в результате ионизации, создаваемой излучением в жидких средах организма и клеток. Свободные радикалы вызывают разрушения целостности цепочек макромолекул (белков и нуклеиновых кислот), что может привести как к массовой гибели клеток, так и

канцерогенезу (условно- развитию злокачественного процесса) и мутагенезу (нарушению деления клеток).

Характер радиохимических превращений во многом зависит от содержания кислорода в облучаемом субстрате. Это явление известно в радиобиологии под именем "кислородного эффекта". Так, вода (H_2O), содержащая растворённый молекулярный кислород, при воздействии ионизирующего излучения образует не только атомарный водород (H^+) и гидроксильную группу (OH^{\cdot}), но и другие химически активные продукты расщепления (пероксид водорода – H_2O_2 , гидропероксид – HO_2^{\cdot}), в том числе и органического происхождения, способные участвовать в реакции окисления и восстановления, вызывая первичные биохимические превращения в наиболее радиочувствительных биохимических компонентах живой ткани (*первичный радиобиологический эффект*). Поэтому *радиолиз воды*, т.е. распад при действии радиации на водородный (H) и гидроксильный (OH) радикалы с последующим образованием молекулярного водорода и пероксида водорода, *имеет первостепенное значение* в радиобиологических процессах. Наличие в системе кислорода усиливает эти процессы. При повышении парциального давления кислорода радиационный эффект усиливается, так что радиоустойчивость субстрата повышается при понижении кислорода в среде.

Важным, но до конца не изученным, является вопрос о сущности первичного биохимического эффекта. Согласно Баррону [4], начальным звеном в развитии биохимических превращений, возникающих при облучении, следует считать первичную инактивацию окисляющими радикалами сульфгидрильных групп ($S-H$), важнейших серусодержащих ферментов (аденозинтрифосфатаза, сукцинооксидаза, гексокиназа, оксидаза, карбоксилаза, холинэстераза и др.). При этом происходит активация таких

ферментов, как рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза, фосфатаза, гиалуронидаза.

Б.Н. Тарусов [41] придает большое значение развитию в липидах под влиянием перекисных радикалов цепных реакций окисления, сопровождающихся высвобождением свободных жирных кислот, обладающих токсическими свойствами.

Но наибольшее значение на самых ранних этапах биохимических превращений в облучённом субстрате, по-видимому, имеют нарушения нуклеинопротеинового обмена, прежде всего, нуклеиновых кислот. Обмен нуклеиновых кислот высокочувствителен к облучению. Уже сравнительно небольшие дозы облучения приводят к выраженным физико-химическим изменениям: дезагрегации молекул, распаду солевых связей белка с нуклеиновой кислотой, деполимеризации нуклеиновых кислот, нарушению синтеза антител и т.д.

Биологическое действие радиации на живой организм начинается на клеточном уровне [28]. Живой организм состоит из клеток. Клетка состоит из клеточной оболочки, окружающей студенистую массу - цитоплазму, в которой заключено плотное ядро. Цитоплазма состоит из органических соединений белкового характера, образующих пространственную решётку, ячейки которой заполняет вода, растворённые в ней соли и относительно малые молекулы липидов - вещества, по свойствам подобные жирам. Ядро считается наиболее чувствительной жизненно важной частью клетки, а основными его структурными элементами являются хромосомы. В основе строения хромосом находится молекула дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), в которой заключена наследственная информация организма. Отдельные участки ДНК, ответственные за формирование определённого элементарного признака, называются генами или "кирпичиками наследственности". Гены расположены в хромосомах в строго

определённом порядке и каждому организму соответствует определённый набор хромосом в каждой клетке. У человека каждая клетка содержит 23 пары хромосом. При делении клетки (митозе) хромосомы удваиваются и в определённом порядке располагаются в дочерних клетках. Ионизирующее излучение вызывает поломку хромосом (хромосомные aberrации), за которыми происходит соединение разорванных концов в новые сочетания. Это и приводит к изменению генного аппарата и образованию дочерних клеток, неодинаковых с исходными. Если стойкие хромосомные aberrации происходят в половых клетках, то это ведёт к мутациям, т.е. появлению у облучённых особей потомства с другими признаками. Мутации полезны, если они приводят к повышению жизнестойкости организма, и вредны, если проявляются в виде различных врождённых пороков. Практика показывает, что при действии ионизирующих излучений вероятность возникновения полезных мутаций мала. Однако в любой клетке обнаружены непрерывно действующие процессы исправления химических повреждений в молекулах ДНК. Оказалось также, что ДНК достаточно устойчива по отношению к разрывам, вызываемым радиацией. Необходимо произвести СЕМЬ разрушений структуры ДНК, чтобы она уже не смогла восстановиться, т.е. только в этом случае происходит мутация. При меньшем числе разрывов ДНК восстанавливается в прежнем виде. Это указывает на высокую прочность генов по отношению к внешним воздействиям, в том числе и ионизирующим излучениям. Следует также отметить, что разрушение жизненно важных для организма молекул возможно не только при прямом воздействии ионизирующим излучением (теория мишени), но и при косвенном действии, когда сама молекула не поглощает непосредственно энергию излучения, а получает её от другой молекулы (растворителя), которая первоначально поглотила эту энергию. В этом случае радиационный эффект обусловлен вторичным влиянием продуктов радиолиза (разложения) растворителя на молекулы ДНК. Этот

механизм объясняется теорией радикалов. Повторяющиеся прямые попадания ионизирующих частиц в молекулу ДНК, особенно в её чувствительные участки - гены, могут вызвать её распад. Однако вероятность таких попаданий меньше, чем попаданий в молекулы воды, которая служит основным растворителем в клетке. На основании теории радикалов главную роль в развитии биологических изменений играют ионы и радикалы, которые образуются в воде вдоль траектории движения ионизирующих частиц [45].

Таким образом, под действием радиации происходят изменения различных биохимических процессов, в результате которых нарушаются структурные элементы тканей и клеток, что приводит к прекращению функции деления, размножения и т.д. (*вторичный радиобиологический эффект*).

После облучения происходит раннее угнетение синтетических процессов и активация протеолитических ферментов, развивается отрицательный азотистый баланс, изменяется фракционный состав белков плазмы /сыворотки крови, при этом уменьшается содержание общего белка и альбуминов и нарастает количество альфа-глобулинов и фибриногена.

Задача 9. Какова причина развития отрицательного азотистого баланса после облучения?

Задача 10. Приведите усреднённые показатели общего белка и протеинограммы здорового человека.

Нарушение обменных процессов сопровождается появлением гистаминоподобных веществ, гемолизинов, аномальных метаболитов (пероксидов, хиноинов, аномальных пептидов), обладающих токсическими свойствами и усиливающих обменные нарушения, возникшие на первом этапе радиационного воздействия. Эти биохимические нарушения, происходящие во внеклеточных и клеточных структурах, обуславливают развитие морфологических изменений, степень выраженности которых

определяется характером обмена веществ той или иной ткани, что и лежит в основе различной глубины радиопоражаемости отдельных клеток.

По закону И. Бергонье и Л. Трибондо (1906), радиочувствительность отдельных тканей прямо пропорциональна степени её митотической (пролиферативной) активности и обратно пропорциональна степени дифференцировки составляющих её клеток. Иными словами, клетки одной и той же ткани в зависимости от её состояния в момент облучения и клетки различных тканей могут по-разному реагировать на облучение: наиболее глубоко и сильно поражаются органы и системы с высоким митотическим индексом.

В соответствии с этим правилом по степени радиопоражаемости ткани можно распределить в следующем порядке (шкала повреждаемости клеток в порядке убывающей радиочувствительности – закон Хольтхаузена):

- лимфоидная ткань, костный мозг, эпителий половых желёз, кишечные железы, эпителий кожи;
- хрусталик, эндотелий, серозные оболочки, паренхиматозные органы, мышцы, соединительная ткань;
- хрящи, кости, нервная ткань.

Такое распределение является условным, т.к. оно не предусматривает общих реакций организма и следует различать понятие радиопоражаемости ткани от понятия радиочувствительности той или иной системы.

Радиочувствительность и радиопоражаемость живых организмов - величины переменные и зависят от стадии развития организма, его возраста (юные и старые особи менее устойчивы к радиации), состояния здоровья в момент облучения.

Задача 11. Почему дети и старики более чувствительны к действию ионизирующего излучения, чем люди среднего возраста?

Например, нервная ткань по радиопоражаемости стоит на последнем месте (по степени филогенетической дифференциации), однако, центральная нервная система (ЦНС) является наиболее радиочувствительной в целостном организме.

Задача 12. Почему центральная нервная система (ЦНС) более чувствительна (радиопоражаема), чем нервная система?

Изменение функции нервной системы обуславливается как непосредственным поражением структурных элементов, так и раздражением экстеро- и интерорецепторов (в результате изменений, происходящих в клетках различных органов и жидких сред организма). Возникновение очагов повышенной возбудимости в коре и подкорковых образованиях рефлекторно приводит к нарушению деятельности внутренних органов и тканей, которые можно рассматривать как проявление неспецифического раздражающего действия ионизирующего излучения. Поражение нервной системы играет определённую роль в возникновении начальных клинических проявлений лучевой болезни, а в более позднем периоде поражения усугубляет основные нарушения, связанные с повреждением радиопоражаемых тканей.

Из анализа случаев острой лучевой болезни было известно, что клинические признаки поражения ЦНС появляются лишь при её облучении в дозе несколько тысяч рад[см.: церебральная (молниеносная) форма лучевой болезни]. Эти данные создали представление о радиорезистентности (устойчивости) нервной системы. Однако сведения, полученные в Японии (после взрывов атомных бомб), об изменении размеров головы (отклонения более чем вдвое от контрольных), о снижении интеллекта у лиц, облучённых in utero при взрыве атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки, оказались неожиданными. Частота такого поражения была наибольшей при облучении плода в период с 8-й до 15-й недели от момента

оплодотворения. Эта частота была в 4 раза больше, чем та, которая наблюдалась в последующие сроки жизни плода. При этом облучение плода в промежутке между 8-й и 15-й неделями давало линейную зависимость повреждения ЦНС от дозы. При облучении на 16–25-й неделе линейной зависимости от дозы не наблюдалось. У облучённых на 0–8-й неделях не было выявлено описанных изменений (М.Д. Бриллиант и др.[9]). Возникающее в ответ на облучение возбуждение центральных отделов нервной системы, и, прежде всего, коры головного мозга приводит к усиленному выделению адреналина и стимуляции передней доли гипофиза. Стимуляция гипофиза может осуществляться и рефлекторным путём со стороны вегетативных центров гипоталамической области. Эти нейроэндокринные нарушения в начальном периоде лучевой болезни являются ведущими и составляют важное патогенетическое звено в развитии последующих прогрессирующих изменений в деятельности различных органов и тканей. Прежде всего выявляются трофические расстройства, к числу которых должны быть отнесены такие проявления лучевой болезни, как нарушение сосудистой и тканевой проницаемости, некоторые изменения в системе крови, обменные нарушения, снижение иммунной сопротивляемости, дистрофические изменения кожи.

Высокая радиопоражаемость клеток, обладающих большой репродуктивной способностью, объясняется особенностями обмена веществ в них, строением тех биокаталитических систем, которые связаны с процессом клеточного деления. Такими системами являются ферменты, катализирующие обмен нуклеотидов и нуклеиновых кислот, состояние которых и определяет процессы размножения клеток. Повреждение нуклеопротеинов, и, в особенности, дезоксирибонуклеиновой кислоты, лежит в основе нарушений клеточной регенерации у облучённых. Наиболее ранимы клетки в период генерационного цикла, особенно в течение фазы синтеза и митоза. Облучение клетки в этом периоде сопровождается

развитием локальных повреждений хромосомного аппарата. В зависимости от характера повреждения хромосом клетка или гибнет в процессе митоза (митотическая гибель), или не вступает в митоз (интерфазная гибель). Повреждённая клетка иногда завершает митоз и возникающие дочерние клетки, уже не вступая в митоз, растут, образуя уродливые гигантские формы, столь часто встречающиеся при исследовании костного мозга облучённых .

Задача 13. Почему лимфоциты более, чем другие клетки крови, подвержены разрушительному действию ионизирующего излучения?

Таким образом, снижение репродуктивной способности облучённых клеток при лучевой болезни является, в частности, причиной прогрессирующих нарушений кроветворения, приводящих в тяжёлых случаях к опустошению кроветворных органов.

При воздействии ионизирующих излучений в организме возникают характерные патоморфологические изменения, которые схематически можно разделить на четыре группы:

- дистрофические изменения в различных органах и тканях;
- геморрагические проявления;
- опустошения кроветворных органов;
- инфекционные осложнения.

Выраженность вышеуказанных изменений неодинакова в различные периоды болезни. Так, у умерших в раннем периоде острой лучевой болезни выявляются гиперемия, венозный застой и отёк в тканях внутренних органов. У погибших в разгар заболевания макроскопически определяются множественные кровоизлияния под плевру, в эпикард, слизистую желудка, брюшину. На слизистых желудка и кишечника обнаруживаются язвенно- некротические изменения. Часто наблюдается некроз миндалин. Костный мозг представляется опустошённым. Селезенка

уменьшена в размерах, дряблая, почти не содержит лимфоидных элементов, в лимфатических узлах также отмечается атрофия лимфоидной ткани. При гистологическом исследовании различных органов обнаруживаются выраженные дистрофические изменения, очаги кровоизлияний, некрозы. Часто находят последствия инфекционных осложнений (пневмония).

При этом в развитии и распространении реакции повреждения при лучевой болезни немалую роль играют нейроэндокринные изменения. Таким образом, клиника, течение, исход радиационных поражений будут определяться сложными взаимодействиями поражённых органов, нервной системы с процессами восстановления, протекающими в облучённом организме.

Процессы восстановления при лучевой болезни начинаются сразу после прекращения радиационного воздействия. В известной степени они зависят от дозы облучения и, по данным Блэра и Дэвидсона [6], скорость восстановительных реакций пропорциональна дозе облучения. *[Однако возможны исключения. В конце 50-х годов 20-го века в Национальной лаборатории (г.Окридж, штат Теннесси, США) произошла авария под кодовым названием У-12, в которой 5 учёных подверглись облучению в дозе 3-4 Гр. Они не получали специального лечения, кроме хорошего медицинского ухода и трогательной заботы, но, тем не менее, выжили и достигли пожилого возраста].*

Облучённый организм, несмотря на развитие эффектов повреждения, обладает способностью восстанавливать нарушенные функции, но даже при этом всегда остаются необратимые изменения, соответствующие 10% накопленной (полученной) дозы облучения (так называемое необратимое поражение)[6].

Эти остаточные изменения являются основной причиной возникновения отдалённых соматических и генетических последствий радиационных поражений. Анализ статистических материалов,

проведённый министерством здравоохранения (МЗ) Украины, характеризующих заболеваемость и смертность в группах риска, пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской АЭС, свидетельствует, что авария оказала масштабное влияние на здоровье населения Украины (заметим, не только!), в первую очередь, ликвидаторов и эвакуированных. Так, у ликвидаторов, по сравнению с другими группами риска, отмечается максимальное нарастание смертности от развивающихся опухолей, заболеваний системы кровообращения, органов дыхания, пищеварения, заболеваний почек, крови и кроветворной ткани [43].

Время, в течение которого нарушенные функции или отдельные изучаемые показатели в облучённом организме восстанавливаются ровно на половину, называется периодом полувосстановления. По данным академика Р.В. Петрова [35] период полувосстановления у человека равен 25–45 дням, и здесь следует подчеркнуть значение нейроэндокринной системы, непосредственно участвующей в "реанимации" компенсаторных механизмов, направленных на восстановление нарушенных функций. В этой связи стимуляция регенерации клеток имеет решающее значение для организма (*стимуляция регенерации не должна быть огульной - лишь бы подстегнуть , а основываться на конкретных лабораторных показателях*) и особенно важны кроветворная ткань костного мозга (*ждут появления ретикулоцитов*), органы лимфатической системы и эпителиальные клетки кожных и слизистых покровов.

2. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ОТ ВНЕШНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ

Острой лучевой болезнью (ОЛБ) называется общее заболевание, вызываемое однократным, повторным или длительным (*на протяжении нескольких часов или дней, т.е. в относительно короткий промежуток времени*) облучением всего тела или большей его части дозами ионизирующих (проникающих) излучений (гамма-лучи, нейтроны, рентгеновы лучи) значительной мощности (обычно более 100 рад или 1 Гр) [18].

ОЛБ представляет собой типичную ответную реакцию организма на действие больших доз ионизирующего излучения и характеризуется определённой периодичностью течения и полисиндромностью клинических проявлений (*подробнее о симптомах и синдромах - в литературных источниках 15,33,40*). Особенности клинических проявлений и степень тяжести заболевания определяются многими факторами: суммарной дозой облучения, её мощностью, видом излучения, равномерностью облучения тела (общее, местное), исходным состоянием организма и его индивидуальными особенностями. Неравномерность облучения существенно сказывается на характере заболевания [13]. Облучение различных участков тела сопровождается неодинаковыми патофизиологическими эффектами и клиническими проявлениями, что связано с различной повреждаемостью отдельных органов и систем. Тем не менее, основные закономерности развития лучевой болезни при самых разнообразных её формах едины. Это позволяет в определённой степени систематизировать картину лучевого поражения и выделить [1] основные клинические синдромы:

- гематологический (изменения со стороны органов кроветворения; пожалуй, наиболее типичная форма ОЛБ);
- геморрагический;

- синдром изменённой иммунобиологической реактивности с развитием инфекционно-воспалительных процессов;
- поражение желудочно-кишечного тракта;
- поражение эндокринной системы;
- поражение нервной системы.

При острых относительно равномерных радиационных поражениях излучениями высоких мощностей характер развивающегося заболевания в основном определяется дозой облучения, при различных уровнях которой в клинической картине ведущим становится симптомокомплекс поражения той или иной системы: кроветворения – отсюда и название "*костномозговая форма*"; кишечника – *кишечная форма*; сердечно-сосудистой и нервной систем – *токсемическая форма*; головного мозга – *церебральная (цереброваскулярная) форма*.

Непосредственная причина смерти или продолжительность жизни (в какой-то мере) после воздействия больших доз общего облучения тела зависят от величины этих доз. При очень высоких дозах – свыше 100 Гр смерть наступает в считанные часы, как полагают, в результате повреждения центральной нервной системы или (прямого?) разрушения сосудов головного мозга. Этот механизм патологии, приводящий к смерти, стал известен как синдром нарушения ЦНС или цереброваскулярный синдром.

2.1 Синдром нарушения ЦНС или цереброваскулярная форма острой лучевой болезни [17].

При общем облучении в дозах 8–10 тыс. рад (80–100 Гр) возникает синдром нарушения ЦНС или цереброваскулярная форма острой лучевой болезни. Смерть возникает в считанные часы. Поскольку смерть при такой дозе и происходит, главным образом, из-за нарушений в ЦНС, все остальные органы и системы также будут серьезно повреждены. Но

повреждение ЦНС ведёт к смерти так быстро (прямое повреждение с глубоким нарушением функций), что последующий отказ в работе других систем ещё не успевают проявиться. Наблюдаемые при этом синдромы можно кратко суммировать следующим образом. Обычно в считанные минуты после облучения возникают изнуряющие тошнота и рвота, понос с примесью крови в рвотных массах и кале, коллапс, олиго-анурия (*олиго-мало, анурия* - отсутствие мочи) [*в обычных условиях почки достаточно радиорезистентны, поэтому влияние на них облучения, кроме высоких доз, проявляется поздно; облучение в дозах более 30 Гр за 5 недель может вызвать хронический нефрит - лимитирующий фактор при проведении лучевой терапии опухолей органов брюшной полости*], клонические и тонические судороги. Данные симптомы сопровождаются дезориентацией, потерей координации движений, затруднением дыхания и кардиоваскулярными нарушениями, судорожными припадками, комой и, в конечном итоге, смертью в первые трое суток [20].

Известны два или три примера аварийной радиационной экспозиции человека [42], при которых дозы радиации были достаточно высокими, чтобы вызвать данный тип смертельного поражения.

В 1964 г. 38-летний мужчина, работая на фабрике по переработке урана, попал в аварию, связанную с отклонением от номинального ядерного процесса. Он подвергся общему облучению тела в дозе 88 Гр, из которых 22 Гр приходилось на поток нейтронов, а остальная доза на гамма-лучи. Вспоминая, рабочий указал, что видел вспышку, был отброшен и оглушён, однако сознания не терял и смог пробежать от зоны аварии до другого здания, расположенного на расстоянии 180 м. Почти сразу он пожаловался на судороги в области живота, головную боль, появились рвота и кровавый понос. На следующий день пострадавший этих симптомов не испытывал, но был беспокоен. На вторые сутки его состояние ухудшилось: имелись признаки беспокойства, слабости, тревожности, одышки, при этом

сильно ухудшилось зрение, а артериальное давление удавалось поддерживать с большим трудом. За 6 часов до смерти больной потерял ориентацию, артериальное давление не поддавалось контролю. Через 49 часов после аварии он умер.

Точная и непосредственная причина смерти при облучении такими дозами до конца непонятна, хотя её обычно и приписывают процессам, происходящим в ЦНС. В то же время известно, что для того, чтобы вызвать смерть при изолированном облучении головы, необходимы гораздо более высокие дозы. Из этого можно предположить, что влияние радиации на оставшуюся часть тела при общем облучении (помимо головы) никоим образом нельзя считать ничтожным.

2.2 Токсемическая форма

При дозах облучения в пределах 5 – 8 тыс. рад (50 – 80 Гр) ведущими в клинической картине также являются прогрессирующие нарушения функционального состояния нервной системы, на фоне которых развиваются признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности. Сразу после облучения появляются неукротимая рвота, понос, нарастают симптомы общей интоксикации, возникают гипертония, тахикардия, возможен коллапс. Сознание обычно сохранено, наблюдаются адинамия, сильнейшие головные боли, головокружение; на фоне сосудистой недостаточности развиваются олиго-анурия, азотемия. В основе таких нарушений лежит интоксикация продуктами тканевого распада – токсемическая форма лучевой болезни. Смерть наступает на 4 – 8 сутки.

2.3 Кишечная форма

При дозе облучения 1 – 5 тыс. рад (10 – 50 Гр) в клинической картине заболевания на первый план выступают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (кишечная форма): характерна тяжёлая, длительная (до 4

– 5 суток) первичная реакция в виде неукротимой рвоты, головной боли, тахикардии, гипотонии. Наблюдаются эритема кожи, иктеричность склер, субфебрильное повышение температуры тела. Состояние больного резко ухудшается со второй недели заболевания: появляются симптомы острейшего энтероколита, высокая лихорадка, признаки обезвоживания организма, кровоточивость, изменения слизистых рта и глотки, инфекционные осложнения. Отмечаются потеря массы тела, истощение и полное обессиление. Смерть наступает на второй – начале третьей недели от момента поражения.

Появившиеся симптомы и последующая смерть являются следствием эрозийного процесса в слизистой оболочке кишечника (*в норме представляющей классический пример самообновляющейся тканевой структуры*).

В норме поверхность кишечника покрыта огромным числом ворсинок – кольцеобразных выступов, состоящих из полностью дифференцированных клеток. То есть эти клетки находятся в конечной стадии митоза и не способны к дальнейшему делению, но выполняют специальную функцию, связанную с всасыванием питательных веществ из поступившей пищи. Они постоянно изнашиваются и срываются с концов ворсинок по мере прохождения пищи в желудочно-кишечном тракте. В связи с этим эти клетки должны постоянно заменяться новыми, рождающимися в криптах, расположенных у основания каждой ворсинки – своеобразных фабриках активно делящихся клеток. Когда желудочно-кишечная система подвергается облучению большими дозами радиации наступает стерилизация части данных клеток. Повреждающее действие облучения проявляется не сразу, а по истечении времени, когда ворсинки должны полностью износиться, но замещения их новыми клетками не происходит. На этих местах в кишечнике возникают огромные очаги эрозий с последующими прободениями - источниками (воротами)

поступления инфекции. Вскоре наступает и общее инфицирование, так как безвредные и даже необходимые на своём месте бактерии кишечника становятся патогенными и, поступая в кровоток, усугубляют ситуацию. Последующее полное обезвоживание организма приближает трагический исход.

Период времени между облучением и наступлением кризиса отражает период жизни зрелых дифференцированных клеток, образующих ворсинки. (*У мелких грызунов, таких как мышь, этот период времени равен приблизительно трём дням*).

Пожалуй, есть только один известный пример гибели облучённого человека в результате радиационного поражения желудочно-кишечного тракта. *В 1946 г. 32-летний мужчина поступил в госпиталь через 1 час после аварийного облучения всего тела нейтронами и гамма-лучами. Полученные дозы были неопределёнными и по подсчетам находились в диапазоне от 11 до 20 Гр. На протяжении первых часов после случившегося у больного была неоднократная рвота, однако общее его состояние оставалось относительно хорошим до 6-го дня, когда появились признаки полной непроходимости кишечника. На 7-й день в частых жидких испражнениях отмечалась кровь. На 9-й день после облучения у пострадавшего развились признаки сосудистого коллапса, появились желтуха и самопроизвольные кровотечения, наступила смерть. На вскрытии обнаружили лишённую ворсинок слизистую оболочку кишечника, а в посевах крови присутствовала кишечная палочка E.coli.*

2.4 Костномозговая (типичная) форма лучевой болезни

Облучение организма в дозе 100 – 1000 рад (1 – 10 Гр) приводит к развитию так называемой типичной или костномозговой формы лучевой болезни, клинической особенностью которой является *цикличность* течения. При этой форме основным патогенетическим механизмом

развития заболевания является поражение органов кроветворения, что сопровождается возникновением пангемоцитопении, – синдрома, определяющего всю клиническую картину данного варианта лучевой болезни и тесно связанных с тотальным нарушением кроветворения синдромов кровоточивости и инфекционных осложнений. Несмотря на то, что имеется *относительно* небольшое число примеров печальных исходов ОЛБ (в масштабах Вселенной), было вычислено, что доза, которая способна убить половину человечества (взрослых, молодых здоровых людей) при отсутствии соответствующего лечения, составляет приблизительно 3,25 Гр. В конкретной группе населения всегда существует много причин, изменяющих реакцию индивидуума на облучение всего тела: женщины имеют повышенную устойчивость к радиации по сравнению с мужчинами. Выше было отмечено, что очень молодые и очень старые люди более чувствительны к ионизирующему излучению, чем лица среднего возраста.

В зависимости от дозы облучения выделяются четыре степени тяжести поражения:

- лучевая болезнь I степени (лёгкая) от 100 до 200 рад (1 – 2 Гр);
- лучевая болезнь II степени (средняя) от 200 до 400 рад (2 – 4 Гр);
- лучевая болезнь III степени (тяжёлая) от 400 до 600 рад (4 – 6 Гр);
- лучевая болезнь IV степени (крайне тяжёлая) свыше 600 рад (6 Гр).

Тяжесть поражения зависит и от исходного состояния организма в момент облучения. Перегревание, охлаждение, предшествующие заболеванию, сопутствующие механические, термические и химические повреждения и др. усугубляют течение острой лучевой болезни [11].

Напомним, что течение костномозговой формы острой лучевой болезни характеризуется определённой цикличностью. В типичных случаях поражения, вызванного относительно равномерным облучением, наблюдаются четыре периода:

- начальный, или период первичной реакции;
- скрытый (латентный), или период мнимого благополучия;
- период разгара, или выраженных клинических проявлений;
- период восстановления.

Наблюдения за лицами, перенесшими острую лучевую болезнь, позволили выделить пятый период – период отдалённых последствий и осложнений.

Изменения кроветворной ткани наиболее рано и демонстративно выступают в клинике именно этой формы лучевой болезни, соответствуют степени радиационного поражения и характеризуются определённой фазностью («этапностью») изменений: ответ на раздражение костного мозга – угнетение митотической активности – лучевой панмиелофтиз. Фазность и последовательность изменений состава элементов крови зависят от неодинаковой радиационной чувствительности, деятельности жизни (потенциально подвергающегося облучению) и сроков регенерации кроветворных тканей [3]. Так, высокая радиочувствительность и радиопоражаемость костного мозга (*при облучении в дозе до 100 рад необратимо повреждается около 50% стволовых клеток*) обусловлена высокой митотической активностью (*за сутки в костном мозге вырабатывается около 300 миллиардов эритроцитов*). Уже непосредственно после облучения отмечаются изменения в костномозговом кроветворении: снижение митотической активности, уменьшение молодых генераций всех клеток и относительное увеличение зрелых форм. Морфологическая картина костного мозга претерпевает ряд фазовых превращений: вначале преобладает распад и дегенерация элементов, затем развивается фаза гипоплазии и анаплазии, сменяющиеся фазой интенсивной регенерации. Выраженность и длительность фаз зависят от дозы облучения.

В периферической крови, в первые два дня после облучения (*но выраженность изменений зависит от дозы!*) обнаруживается

нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, обусловленный выбросом лейкоцитов из резервов (*резервы здорового человека в 50 раз превышают потребность*) в результате преобладания тонуса симпатико-адреналовой системы в ответ на экстремальное воздействие [38,39]. В формуле крови – сдвиг влево с относительной лимфоцитопенией, которая со второго дня становится абсолютной. Лимфоцитопения является показателем тяжести лучевого поражения (*в какой-то мере лимфоциты -исключение из правила Бергонье- Трибандо-* это высокоспециализированные клетки, но с высокой радиочувствительностью). На этих же сроках нередко наблюдается умеренный ретикулоцитоз. В последующем, на протяжении первой недели, наблюдается снижение числа лейкоцитов и тромбоцитов, лимфоцитопения, моноцитопения, нарастающая ретикулоцитопения, нейтропения; появляются гигантские нейтрофилы с гиперсегментированным ядром.

Со второй недели болезни усугубляются нейтропения и тромбоцитопения, сохраняется выраженная лимфоцитопения, постепенно нарастает анемия, обнаруживаются дегенеративные изменения в клетках: фрагментация ядер, диссоциация в созревании ядра и цитоплазмы, токсическая зернистость цитоплазмы.

На 4 – 5 неделе начинается восстановление кроветворения, при этом раньше всего обнаруживаются молодые гранулоциты (промиелоциты, миелоциты, юные нейтрофилы), медленно нарастает число лимфоцитов, увеличивается число моноцитов, появляются ретикулоциты, затем возрастает количество эритроцитов (см.Приложение). Нормализация кроветворения происходит через фазу развития гиперпластической реакции костного мозга (при исследовании пунктата отмечается ускоренное созревание всех клеточных элементов и увеличенный выход их в русло крови. В дальнейшем может развиваться картина гипоплазии и даже аплазии костного мозга с неустойчивостью показателей периферической крови.

Но всё же, при благоприятном течении острой лучевой болезни происходит постепенная нормализация кроветворения. В костном мозге восстанавливается клеточный состав как эритро-, так и миелобластического ряда.

Задача 14. Какие элементы периферической крови указывают на восстановление регенераторных процессов в костном мозге:

- а) повышение количества лимфоцитов;**
- б) повышение количества ретикулоцитов?**

Геморрагический синдром является одним из основных синдромов острой лучевой болезни и имеет сложное происхождение. Степень его выраженности определяется глубиной поражения кроветворного аппарата, изменениями плазменных факторов свёртывания крови, фибринолитической и кининовых систем, состояния сосудистой стенки (наиболее радиочувствительным в сосудах оказался наружный слой - из-за высокого содержания в нём коллагена, разрушение которого также способствует нарушению проницаемости). Главными причинами развития кровоточивости являются тромбоцитопения и изменение качественных свойств кровяных пластинок – понижение способности тромбоцитов облучённого организма к агрегации и адгезии.

Задача 15. Есть «критические» цифры тромбоцитов, определяющие последующие действия врача. Знаете ли Вы эти показатели?

Дефицит тромбоцитарных факторов свёртывания крови при одновременном снижении активности проконвертина приводит к уменьшению активности тромбопластина крови. При тромбоцитопении возникает недостаток ретрактоэнзима, что сопровождается нарушением завершающей фазы свёртывания крови – ретракции кровяного сгустка.

Нарушения процесса свёртывания крови усугубляются изменениями после облучения свойств фибриногена, повышением фибринолитической и гепаринной активности (*понижение активности XII фактора нарушает процесс образования окончательного фибрина, вследствие чего сгустки становятся менее прочными и легче лизируются*).

Особо важная роль в патогенезе кровоточивости принадлежит повышению сосудистой и тканевой проницаемости при одновременном снижении резистентности кровеносных капилляров, что связано с изменением межучточного основного аргирофильного вещества соединительной ткани, которое окружает все кровеносные капилляры. Облучение приводит к деполимеризации, гидролизу и дезагрегации молекул гиалуроновых кислот; определённую роль играет и нарушение обмена биогенных аминов, в частности гистамина и серотонина.

Задача 16. Какова роль серотонина в нормальных условиях, применительно к проницаемости сосудов?

Клинические проявления геморрагического синдрома – кровоточивость дёсен, кровоизлияния на слизистых и коже, носовые кровотечения, кровохарканье, маточные и кишечные кровотечения, кровоизлияния в жизненно важные отделы головного мозга, мышцу сердца, которые нередко определяют исход острой лучевой болезни – обычно наступают на третьей – четвёртой неделе заболевания. При лёгких поражениях эти симптомы, как правило, отсутствуют, а при крайне тяжёлых появляются рано (на исходе первой – начале второй недели) и резко выражены (*на органном уровне радиочувствительность зависит не только от радиочувствительности тканей, составляющих данный орган, но и от его функций*).

Изменение иммунобиологической реактивности. При острой лучевой болезни этот синдром обусловлен нарушением специфических и

неспецифических механизмов защиты организма и является характерным для тяжёлых форм радиационных поражений. Облучение вызывает нарушение всех факторов естественного иммунитета, при этом снижается антителогенез (подавляется выработка антител), уменьшается фагоцитарная активность клеток и количество микро- и макрофагов, падает активность бактерицидных систем (комплемента, лизоцима, пропердина), нарушается состав нормальной микрофлоры организма. Всё это приводит к резкому снижению иммунной сопротивляемости организма и сопровождается активизацией и генерализацией аутофлоры с вторичным экзогенным инфицированием организма. Развитию бактериальной инвазии способствует повышение тканевой проницаемости с повреждением физиологических тканевых барьеров, определяющих нормальную локализацию и состав микрофлоры (слизистые полости рта и кишечника, кожа, лёгочный барьер). В результате аутоинфицирования и присоединения экзогенной инфекции возникают такие проявления лучевой болезни, как лучевой сепсис, пневмонии, некротические тонзиллиты, энтероколиты. Следует иметь в виду возможность активизации скрытых очагов инфекции и развития некоторых инфекционных заболеваний у бациллоносителей.

Задача 17. Какой показатель периферической крови в ответе за бактериальную инфекцию?

Поражение желудочно-кишечного тракта (*наиболее радиочувствителен тонкий кишечник, далее по снижению радиочувствительности следуют: полость рта, язык, слюнные железы, пищевод, желудок, прямая и ободочная кишки, поджелудочная железа, печень*) обусловлено подавлением функции и структуры железистого эпителия на всём протяжении пищеварительного тракта. Нарушаются секреторная и моторная функции, снижаются пищеварительные свойства соков. Клинически это проявляется жалобами на тошноту, рвоту, вздутие

живота, болезненность при пальпации толстого кишечника, жидкий стул. В тяжёлых случаях поражение желудочно-кишечного тракта может протекать с явлениями геморрагического гастрита (неукротимая рвота с примесью крови), энтерита, колита (поносы – «атомный понос» – вплоть до обезвоживания, в испражнениях – примесь крови).

Задача 18. Для какой формы острой лучевой болезни более характерно поражение желудочно-кишечного тракта и почему?

Эндокринная система - эндокринные железы имеют низкую скорость обновления клеток и у взрослых относительно радиорезистентные; в растущем или пролиферативном состоянии эндокринные железы более радиочувствительны.

Изменение эндокринной системы вначале проявляется в усилении функции гипофизарно-надпочечниковой системы (повышенное выделение адренкортикотропного гормона (АКТГ) и кортикостероидов -теория Г.Селье [38,39]), на более поздних сроках в клинической картине острой лучевой болезни преобладают признаки угнетения функции щитовидной железы и половых желёз (*семенники - их клетки находятся на разных стадиях развития. Наиболее радиочувствительные - сперматогонии; наиболее радиорезистентные - сперматозоиды. После однократного облучения в дозе 0,15 Гр количество спермы может уменьшиться, после облучения в дозе 3,5- 6 Гр наступает постоянная стерильность. Следует отметить, что облучение не оказывает видимого влияния на половую потенцию.*

Яичники - в яичниках взрослой женщины содержится популяция первичных и вторичных овоцитов, находящихся на разных стадиях развития: их образование заканчивается в ранние сроки после рождения. Данная особенность определяет высокую радиочувствительность женских половых клеток и их неспособность к регенерации. Воздействие

однократного облучения в дозе 1-2 Гр на оба яичника вызывает временное бесплодие и прекращение менструаций на 1-3 года; при остром облучении в дозе 2,5-6 Гр развивается стойкое бесплодие).

Задача 19. Чем объяснить реакцию гипофизарно-надпочечниковой системы на радиационное воздействие:

- а) прямым повреждающим действием ионизирующего излучения;***
- б) нервно-рефлекторным нарушением?***

Нервная система - нервная ткань высокоспециализированная и радиорезистентная. Гибель нервных клеток наблюдается при дозах облучения свыше 100 Гр. Ранее указывалось [в том числе и 17], что нарушение функции центральной нервной системы (ЦНС) происходит как в результате непосредственного действия ионизирующих излучений, так и вследствие чрезвычайных импульсаций с нервных окончаний. Изменения со стороны ЦНС также претерпевают определённую «этапность». Сначала выявляются её раздражение и повышенная возбудимость, затем нерезкое разлитое торможение коры головного мозга, в последующем на первый план выступают нарушения нервной регуляции функций внутренних органов. Клинически это проявляется в развитии психомоторного возбуждения (реактивного состояния), вплоть до радиационного шока, астено-невротического состояния, признаков очаговых изменений (в том числе и [20]).

Нарушение трофической функции нервной системы в сочетании с изменениями в самих внутренних органах приводит к нарушению белкового, липидного, углеводного обмена; у больных развивается апатия, депрессия, выпадение волос, потеря веса (похудение) и др.(обменно-дистрофический синдром).

2.5 Клиника острой лучевой болезни от внешнего равномерного облучения

Период первичной реакции. В момент облучения никаких субъективных ощущений не наблюдается. Первые симптомы общей первичной реакции (ещё раз напомним, что клиника поражения определяется дозой облучения) следуют либо непосредственно после облучения, либо через несколько часов. У поражённых внезапно появляются тошнота и рвота, общая слабость, головные боли, головокружение, общее возбуждение, а иногда и апатия, вялость, сонливость. Поражённые часто ощущают жажду и сухость во рту, в некоторых случаях возникают периодические боли в подложечной области и внизу живота, сердцебиение, боли в области сердца. В тяжёлых случаях рвота принимает характер многократной или неукротимой (*т.е. рвота является клиническим признаком, отражающим дозу облучения!*), появляется жидкий стул или понос, тенезмы, парез желудка или кишечника. Общая слабость достигает степени адинамии, развивается выраженное психомоторное возбуждение. При объективном исследовании в этот период выявляется гиперемия кожи, гипергидроз (*повышенная потливость*), лабильность вазомоторов, тремор пальцев рук, тахикардия, повышение артериального давления в первые часы облучения, а затем - снижение давления. В крайне тяжёлых случаях обнаруживаются иктеричность склер, патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо, Гордона), оболочечные синдромы и повышение температуры тела, может развиваться сердечно-сосудистая недостаточность. При исследовании крови определяется кратковременный нейтрофильный лейкоцитоз (своего рода защитная реакция организма на стресс [теория Г.Селье] ,т.е. в данном случае на облучение) со сдвигом влево. Этот лейкоцитоз в последующем (в других периодах болезни) быстро сменяется лейкоцитопенией (степень выраженности зависит от дозы облучения и также может служить маркёром

предположительной дозы облучения) с относительным, а затем и абсолютным уменьшением количества лимфоцитов. Намечается склонность к ретикулоцитозу; в костном мозгу уменьшено содержание миелокариоцитов, эритробластов и число митозов, повышен цитоллиз.

Задача 20. К какому классу по современной классификации кроветворения относятся миелокариоциты и эритробласты?

Первичная реакция продолжается от нескольких часов до трёх – четырёх суток (зависит от дозы облучения – чем выше доза, тем короче этот период).

Задача 21. Какими патогенетическими факторами обусловлена клиника первичной реакции:

а) перевозбуждением ЦНС;

б) поражением кроветворной системы?

Второй период – скрытый период заболевания или относительного клинического (*мнимого*) благополучия (*субъективного!*). Этот период характеризуется постепенным исчезновением симптомов первичной реакции. Самочувствие поражённых улучшается, больной ни на что не жалуется, хотя у некоторых больных сохраняются лабильность пульса, артериального давления, недомогание. Длительность периода определяют доза облучения (чем меньше доза, тем длительнее) и исходное состояние здоровья. При тяжёлых поражениях скрытый период может отсутствовать и сразу же за начальными явлениями могут отчётливо проявляться признаки следующего *периода* лучевой болезни. В целом период *мнимого* благополучия (но ещё и ещё раз подчеркнём, что всё зависит от дозы!) характеризуется постепенным исчезновением симптомов первичной реакции.

Задача 22. Как Вы объясните "улучшение" клинического состояния во втором периоде болезни?

Однако на фоне мнимого благополучия продолжают развиваться функциональные, трофические и структурные изменения в органах и тканях поражённого. При специальном обследовании выявляются признаки прогрессирующих нарушений функционального состояния систем крови, нервной и эндокринной систем, дистонические и обменные расстройства. У больных обнаруживаются признаки астенизации и вегето-сосудистой неустойчивости, они жалуются на повышенную утомляемость, потливость, периодические головные боли, неустойчивость настроения, расстройства сна, снижение аппетита. Характерны лабильность пульса с тенденцией к тахикардии, склонность к гипотонии; при более тяжёлых поражениях – ослабление тонов сердца (*сердце - радиорезистентный орган, однако при локальном облучении в дозах 5-10 Гр обнаруживаются изменения миокарда, при дозе 20 Гр отмечается поражение эндокарда*). Наблюдавшийся в начальном периоде лейкоцитоз сменяется лейкоцитопенией с нейтропенией, снижается число ретикулоцитов, а с конца первой недели начинает выявляться тромбоцитопения. Происходят качественные изменения клеток: гиперсегментация ядер нейтрофилов, полиморфизм ядер лимфоцитов, токсическая зернистость в протоплазме нейтрофилов.

Задача 23. Почему в этом периоде ОЛБ происходят столь значительные изменения в показателях периферической крови?

При биохимических исследованиях крови определяется диспротеинемия с тенденцией к снижению содержания альбуминов, повышению альфа-глобулинов; появляется С-реактивный белок (*с момента лабораторного обнаружения С-реактивного белка - а это 30-е годы 20 века - его появление связывали с острой фазой инфекционных*

заболеваний, затем воспалением лёгких, в последующем и с другими заболеваниями, например с болезнями ревматического "круга"- как тест начала болезни).

Продолжительность скрытого периода различна: может длиться от нескольких дней до месяца – чем меньше общая поглощённая доза облучения, тем этот период продолжительнее. В крайне тяжёлых случаях второй период может и вовсе отсутствовать и сразу же за начальными явлениями облучения могут отчётливо проявляться признаки развёрнутого течения лучевой болезни – третьего периода.

Третий период – период разгара (или выраженных клинико-лабораторных изменений) знаменует ухудшением самочувствия и общего состояния поражённого и напрямую зависит от длительности второго периода: чем короче период мнимого благополучия (значит, больше доза облучения), тем тяжелее протекает стадия клинического проявления болезни. В этом периоде получают полное развитие все основные клинические синдромы, характерные для лучевого заболевания и выраженность этих проявлений зависит от дозы облучения.

Задача 24. Как Вы думаете, имеется ли разница между понятиями "самочувствие" и "состояние"?

У больных нарушаются сон, аппетит, появляются резкая слабость, адинамия, головные боли, головокружение, сердцебиение и боли в области сердца. Характерно повышение температуры тела, которая принимает вид постоянной или гектической лихорадки, с ознобами и проливными потами. Пульс учащен, сердце расширяется в поперечнике, тоны сердца становятся глухими, появляется систолический шум. Часто присоединяются инфекционные осложнения, нередки бронхит и пневмония (*у взрослого - лёгкие - стабильный орган с низкой пролиферативной активностью, поэтому последствия облучения проявляются не сразу; при локальном*

облучении может развиваться радиационный пневмонит с гибелью эпителиальных клеток, воспалением дыхательных путей и лёгочных альвеол и последующим фиброзом, часто лимитирующим проведение - например, в клинике ядерной медицины - лучевой терапии. При однократном воздействии гамма-излучения LD 50 для человека составляет 8-10Гр, а при фракционировании в течение 6-8 недель - около 30 Гр). В тяжёлых случаях на фоне диспептических расстройств и резкого снижения аппетита возникают : язвенный или язвенно-некротический стоматит, глоссит, тонзиллит, энтероколит. Из-за боли в полости рта больной не может принимать пищу. Сохраняющиеся лихорадка, потливость, непрерывные поносы приводят к обезвоживанию организма и нарушению электролитного гомеостаза. В дальнейшем может развиваться сепсис.

Задача 25. Какие электролитные нарушения наиболее значимы для деятельности сердечно-сосудистой системы?

В периоде разгара в соответствии с дозой поражения выявляются признаки прогрессирующего нарушения кроветворения (число лейкоцитов снижается до $0,2 - 0,05 \times 10^9$ в 1 л, прогрессирует анемия, костный мозг представляется гипо-апластичным, общее количество миелокариоцитов может составлять $3 \times 10^9 - 5 \times 10^9$ в 1 л, клеточный состав представлен ретикулярными, эндотелиальными и плазматическими клетками, единичными резко измененными лимфоцитами и сегментоядерными нейтрофилами, отсутствуют ретикулоциты). Из-за нарушения процесса гемокоагуляции во всех его фазах возникает кровоточивость (раньше всего на слизистой полости рта, в последующем кровоизлияния образуются на коже паховых областей, на внутренних поверхностях бёдер, голеней, предплечий, в нижнем треугольнике живота; в тяжёлых случаях присоединяются носовые и кишечные кровотечения, гематурия,

кровоизлияния в сетчатку), возникает эпиляция (волосы начинают выпадать на голове, лобке, затем на подбородке, в подмышечных впадинах и на туловище). Уменьшается общее содержание белка крови, снижается количество альбуминов и увеличивается содержание альфа-1 и, в особенности, альфа-2- глобулинов.

Задача 26. Назовите фазы гемокоагуляции.

В связи с тем, что основные клинические синдромы острой лучевой болезни уже были изложены, для самостоятельного анализа и детализации усвоения материала предлагаются к рассмотрению несколько историй болезни (все приведенные истории болезни взяты из периодических публикаций [11]; адаптированы [1] и внесены лишь небольшие изменения, способствующие усвоению материала). При анализе историй болезни составьте список симптомов, характерных для каждого периода заболевания.

История болезни № 1. У больного П. через 16 часов после радиационного воздействия наблюдалось лёгкое возбуждение, появилась повторная рвота. Стал ощущать общую слабость, утомляемость, недомогание. На второй день болезни состояние улучшилось, жалоб нет, отмечается лёгкая гиперемия зева. Пульс 56 в 1 мин. АД-90/60 мм ртутного столба (в дальнейшем - рт.ст.). На 10-й день болезни отмечает незначительные головные боли и понижение аппетита.

Больной правильного, крепкого телосложения. Тоны сердца чистые. Пульс ритмичный, 72 в мин., АД ~ 120/70 мм рт. ст.. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Количество лейкоцитов в периферической крови на 4-й день болезни - 4000 в 1мм^3 , на 6-й день - 3500, тромбоцитов соответственно 320000 и 140000.

На 15-й день после облучения лейкоцитов - 2650 в 1мм^3 , тромбоцитов-150000.

Через 26 дней после радиационного воздействия больного беспокоила незначительная тяжесть в голове, обычно после сна. Засыпает с трудом, но спит спокойно. Сон достаточно глубокий. Аппетит несколько понижен. Память хорошая. Раньше много читал, в последнее время читает меньше: «Не очень хочется читать». Определяется едва заметный тремор пальцев вытянутых рук и высунутого языка. При пробе Ромберга (неврологическое обследование - см.[33,40]) наблюдается незначительное пошатывание в стороны. После медленных поворотов головы вправо и влево при закрытых глазах теряет равновесие. Глубокие рефлекс конечностей очень живые. Патологических рефлексов нет. Слабая лабильность вазомоторов, акроцианоз, потливость кистей и стоп. Больной вял, несколько апатичен. Число лейкоцитов 3300, тромбоцитов — 160000, СОЭ — 5 мм/час. На 32-й день болезни состояние больного оставалось вполне удовлетворительным. Число лейкоцитов 5100, тромбоцитов — 170000.

Через 2,5 года поступил на обследование в госпиталь. Самочувствие удовлетворительное, после рабочего дня иногда появляются головные боли.

Учится на II курсе технического вуза. Успеваемость хорошая.

Задача 27. Какова примерная продолжительность начального, скрытого периодов и периода разгара?

История болезни № 2. Больной М., 27 лет, ранее был здоров. Во время несчастного случая находился в непосредственной близости от реактора. Через час появилась рвота, периодически повторявшаяся на протяжении 6 часов.

Через 6—7 часов после облучения больного продолжала беспокоить лишь нерезкая слабость и тошнота. Больной охотно оставался в постели, получал обильное питье, от пищи отказывался. Плохое самочувствие, общая слабость, уменьшение двигательной активности сохранялись в

течение 3 дней. Во внутренних органах изменений не отмечалось. Наблюдалась быстрая истощаемость брюшных рефлексов. Анализ крови: гемоглобин (Hb)— 66 ед., эр. 4800000, цветовой показатель 0,68, тромбоцитов 250000, л. 5600. Лейкоцитарная формула; баз. — 0,5%, п/я. — 11%, с/я — 65,5%, лимф. — 11%, мон. — 12%, СОЭ — 7 мм/час.

На 4-е сутки самочувствие больного значительно улучшилось: слабость, головокружение, тошнота прошли, появился аппетит. При осмотре больного в это время отмечалась выраженная лабильность пульса с тенденцией к тахикардии (88—110 в минуту). АД—110/70 мм рт. ст. Анализ крови: Hb. — 78 ед., эр.— 4800000, тромбоцитов 300000, л. 4200, лейкоцитарная формула: баз,— 1%, эоз. — 1,5%, п/я.— 24%, с/я.— 54%, лимф. — 15,5%, мон. — 4%, СОЭ — 6 мм/час. Температура нормальная,

С 15-го дня болезни началось выраженное выпадение волос в лобно-височных областях. В периферической крови количество лейкоцитов в пределах 3000—4000, в лейкоцитарной формуле — сдвиг влево, наблюдались относительная лимфоцитопения (16%) и моноцитоз; тромбоцитопения (100000). Данные электроэнцефалографии свидетельствовали об углублении тормозного процесса в коре головного мозга.

На 24-й день болезни самочувствие больного резко ухудшилось, появились выраженная общая слабость, бессонница. Температура повысилась до 37,5—38°. На коже груди возникли точечные кровоизлияния, наблюдались разрыхлённость и кровоточивость дёсен, места инъекции длительно кровоточили. Резко снизился мышечный тонус. В крови наблюдалось быстрое снижение количества лейкоцитов, число которых к 33 дню упало до 780 в мм³. При этом число нейтрофилов уменьшилось до 9,5%. Содержание лимфоцитов увеличилось до 77%, отмечался относительный моноцитоз. Количество тромбоцитов уменьшилось до

17000, СОЭ - 20 мм/час. К 34-му дню болезни полностью исчезли коленные, ахилловы и брюшные рефлексы.

Период ухудшения общего состояния больного длился около 20 дней, а затем самочувствие его стало заметно улучшаться. Постепенно уменьшалась слабость, нормализовались сон и температура, улучшился аппетит. Пульс 74—76, ритмичный, АД 110/80 мм рт. ст. Петехиальные высыпания исчезли. Восстановились мышечный тонус, рефлексы. Количество лейкоцитов к концу 2 месяца заболевания возросло до 4500 с одновременным нарастанием числа нейтрофилов и нормализацией количества тромбоцитов. Через 3 месяца был выписан на работу. Медицинское наблюдение за больным на протяжении 1,5 лет показало восстановление трудоспособности и не выявило существенных отклонений в состоянии здоровья.

Задача 28. Какова примерная продолжительность начального, скрытого периодов и периода разгара?

История болезни № 3. Больной К., 38 лет, крепкого телосложения. Во время аварии ядерной установки, находился в непосредственной близости к источнику излучения.

Сразу после облучения потерял сознание. Через 30 секунд он встал и вышел на улицу. Уже в этот период у него отмечалась атаксия и дезориентация, не мог стоять без посторонней помощи. Через 5 минут после катастрофы вновь потерял сознание. Через 25 мин был доставлен в клинику в полубессознательном состоянии. Плохо ориентируется в окружающей обстановке, отмечается двигательное беспокойство. Частые позывы на рвоту. Резкая гиперемия кожных покровов и слизистых, временами наблюдался сильный озноб. Был жидкий стул. Пульс ритмичный, 160 в мин., АД 80/40 мм рт. ст.. Через 1 час 45 мин после облучения сохранялись гипотония, тахикардия. Температура 39,4°. АД

постоянно поддерживалось введением прессорных веществ и внутривенным вливанием жидкости.

Через 5 часов после катастрофы состояние удовлетворительное: в сознании, спокоен, в хорошем настроении. В крови неуклонно нарастало общее число лейкоцитов (максимум до 28000), лимфоциты же в течение 6 часов практически исчезли. Отмечается выраженная олигурия несмотря на введение 14 л жидкости за время наблюдения. Мочевина увеличилась в 4 раза по сравнению с нормой.

Через 30 часов состояние больного резко ухудшилось. Появились нарастающие боли в животе, началось двигательное беспокойство, которое перешло в совершенно неконтролируемое состояние. Усилился цианоз. АД 160/110. Через 34 часа после облучения больной скончался.

Задача 29. Какова примерная продолжительность начального, скрытого периодов и периода разгара?

Задача 30. Чем объясняется повышение температуры:

а) температура носит центральный характер (т.е. из-за поражения центра терморегуляции в коре головного мозга);

б) вследствие развития инфекционных осложнений?

Задача 31. Не могли бы Вы определить причину смерти данного больного?

Период разгара продолжается от двух до четырёх недель. В дальнейшем наступает длительный период восстановления.

Период восстановления происходит медленно. Если в среднем на этот период отводится 4-8 недель, то за это время ещё не происходит полного восстановления функций всех органов, но всё же уже можно говорить о клиническом выздоровлении.

Этот период сопровождается улучшением общего состояния, появлением аппетита, уменьшением слабости, снижением температуры до нормы, нормализацией сна, обратным развитием геморрагий. Начинают расти волосы на голове. Здесь необходимо подчеркнуть, что чётким признаком начала периода восстановления являются признаки оживления кроветворения. В периферической крови обнаруживаются вначале единичные промиелоциты, миелоциты, ретикулоциты. В дальнейшем быстро в течение нескольких дней нарастает количество лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов. В костном мозгу выявляется картина бурной регенерации с большим числом бластных форм, митозов, прогрессирующим увеличением общего числа миелокариоцитов. Одновременно с началом регенерации кроветворения наблюдаются критическое падение температуры тела, улучшение общего самочувствия, исчезновение признаков кровоточивости. Однако восстановление изменённых функций идет медленно: в течение длительного времени остаются астенизация, вегетативно-сосудистая дистония, изменчивость гематологических показателей, нарушение функционального состояния гипофизарно-адреналовой системы, трофические и обменные расстройства. При исследовании ЦНС обнаруживаются ослабление процессов торможения, понижение силы возбуждения, явления раздражительной слабости с уменьшением подвижности нервных процессов и наличием фазовых состояний.

Могут наблюдаться вегетативно-сосудистые пароксизмы, развёрнутый диэнцефальный синдром (*т.е. с чёткими клиническими проявлениями*), вестибулярные нарушения.

Период восстановления в тяжёлых случаях продолжается от нескольких месяцев до одного года, в дальнейшем, иногда на протяжении многих лет, выявляются остаточные явления или отдалённые соматические и генетические последствия.

К *отдалённым последствиям* относятся ряд неврологических синдромов (астено-вегетативный, диэнцефальный, радиационный энцефаломиелоз), сокращение продолжительности жизни, развитие катаракты (наиболее опасно для её развития нейтронное облучение), понижение плодовитости, возникновение лейкозов и новообразований. Генетические последствия обычно не выявляются у самого пострадавшего, а обнаруживаются при статистическом изучении его потомства. Они выражаются в повышении в потомстве облучённых родителей числа новорождённых с пороками развития, в увеличении детской смертности и числа выкидышей и мертворождённых, изменении соотношения количества рождаемых мальчиков и девочек. Степень генетических и соматических последствий увеличивается по мере возрастания дозы радиационного поражения (*После действия излучения на организм в зависимости от дозы могут возникнуть детерминированные и стохастические радиобиологические эффекты. Например, порог появления симптомов острой лучевой болезни у человека составляет 1-2 Зв на всё тело. В отличие от детерминированных, стохастические эффекты не имеют чёткого дозового порога проявления. С увеличением дозы облучения возрастает лишь частота проявления этих эффектов. Здесь следует различать генетические эффекты, которые могут сказываться на последующих поколениях (врождённые уродства) , а также спустя много лет после облучения - злокачественные новообразования, и так называемые соматические (телесные) эффекты (к ним относят локальное повреждение кожи - лучевой ожог, катаракту глаз - помутнение хрусталика, повреждение половых органов - кратковременная или постоянная стерилизация и др.), которые опасны не только для самого данного организма (соматическая мутация), но и его потомства. Соматическая мутация распространяется только на определённый круг клеток, образовавшихся путём обычного деления из первичной клетки,*

претерпевшей мутацию). Выраженность симптомов в том или ином периоде ЛБ и продолжительность отдельных её периодов определяются степенью тяжести заболевания. При костно-мозговом варианте острой лучевой болезни различают лучевую болезнь первой (лёгкая) степени тяжести, второй (средняя), третьей (тяжёлая) и четвёртой степени (крайне тяжёлая)[11,18].

2.5.1 Лучевая болезнь I степени

Лучевая болезнь I степени развивается при облучении в дозе 100–200 рад (1–2 Гр).. В некоторых случаях заболевание протекает без чётко выраженных периодов, при этом характерно отсутствие первичной реакции. В тех же случаях, когда *первичная реакция* наблюдается, она выражена слабо и характеризуется нечётко выраженными проявлениями в виде умеренных признаков астенизации, вегетативных, сосудистых, гематологических и обменных нарушений; ограничивается умеренной общей слабостью, головной болью, тошнотой, однократной рвотой. Все эти явления не сопровождаются снижением трудоспособности и прекращаются в день облучения. Наступает клиническое «выздоровление» больных, большинство из которых в этом периоде не испытывают каких-либо болезненных субъективных расстройств, и лишь при специальных исследованиях можно выявить признаки астенизации, вегетативно-сосудистой дистонии, неустойчивость показателей крови с тенденцией к лимфоцитопении, нейтропении и тромбоцитопении.

Скрытый период продолжается до пяти недель, при этом трудно бывает определить переход заболевания в *третий период*, который при лучевой болезни I степени правильнее называть не *периодом разгара*, а *периодом более выраженных клинических проявлений*. В этом периоде у некоторых больных ухудшается самочувствие, усиливаются астенизация и вегетативные нарушения, появляются признаки нейрососудистой дистонии,

ухудшается аппетит, нарушается сон. Содержание лейкоцитов снижается до $2 \times 10^9 - 3 \times 10^9$ в 1 л крови, тромбоцитов до $60 \times 10 - 80 \times 10$ в 1 л. Все эти изменения сохраняются в течение 1–2 недель, в дальнейшем, к концу второго месяца после поражения, наблюдается *восстановление* трудоспособности.

2.5.2 Лучевая болезнь II степени

Лучевая болезнь II степени возникает после облучения в дозе 200–400 рад (2–4 Гр) и характеризуется наличием чётко выраженных периодов. *Первичная реакция* начинается через 2 часа после воздействия излучения и длится до двух суток. Она проявляется тошнотой и повторной рвотой, общей слабостью, головной болью, головокружением, отмечается субфебрильная температура тела. *Скрытый период* длится до трёх недель. В это время у больных можно отметить признаки умеренной астенизации и вегетативно-сосудистой дистонии, понижение числа лейкоцитов и тромбоцитов. *Период разгара* чаще всего начинается с повышения температуры тела, ухудшения самочувствия, появления клинических признаков кровоточивости, инфекционных осложнений. Нарушения в системе крови прогрессируют: возникают выраженная лейкопения ($1,5 \times 10^9$ в 1 л), тромбоцитопения ($20 \times 10^9 - 50 \times 10^9$ в 1 л), умеренная анемия, ускорение СОЭ до 25–40 мм/ч. Обнаруживается гипоплазия костного мозга. Этот период продолжается от двух до трёх недель..

Выздоровление происходит медленно и начинается с признаков оживления кроветворения, снижения температуры тела, улучшения самочувствия. Больные нуждаются в лечении в условиях стационара до 1 – 1,5 месяцев, а затем могут быть выписаны на амбулаторное лечение или направлены в санаторий. Только после этого решаются вопросы трудовой экспертизы. Ориентировочно можно считать, что у 50% лиц, перенесших острую лучевую болезнь 2 степени, через 2 – 3 месяца после поражения

может восстановиться трудоспособность, у остальных - тенденция снижения трудоспособности.

2.5.3 Лучевая болезнь III степени

Лучевая болезнь III степени возникает при облучении в дозе 400 – 600 рад (4 – 6 Гр). Вскоре после облучения (30 – 60 мин) появляется бурная *первичная реакция*, продолжающаяся до трёх суток. У поражённых наблюдаются возбуждение, выраженные головные боли, головокружение, резкая слабость и адинамия. Особенно характерны тошнота и многократная рвота; отмечаются преходящая гиперемия кожи, субфебрильная температура тела. В периферической крови - выраженный нейтрофильный лейкоцитоз и глубокая лимфоцитопения. *Скрытый период* укорочен до двух недель, но у больных имеется ряд субъективных расстройств: повышенная утомляемость, нарушение сна, общая слабость, снижение аппетита, периодические головные боли. Наблюдаются лабильность пульса, понижение артериального давления; с конца второй – начала третьей недели начинают выпадать волосы. Реагирует система кроветворения: уменьшаются показатели лейкоцитов, тромбоцитов, исчезают ретикулоциты; уже в конце скрытого периода появляется тенденция к анемизации.

При переходе заболевания в *период разгара* резко ухудшается общее состояние, возникает стойкая высокая лихорадка, сопровождающаяся ознобами и потоотделением. Из крови высеваются микробы (кишечная палочка, стафилококк, пневмококк, стрептококк). Выявляются геморрагические проявления: множественные кровоизлияния на коже, носовые, желудочные, маточные и кишечные кровотечения. Продолжается выпадение волос, возникают язвенно-некротический стоматит и гингивит, тонзиллит, пневмония, резко снижается вес тела. Содержание лейкоцитов уменьшается до $0,5 \times 10^9$ – $0,1 \times 10^9$ в 1л, отмечаются глубокая

тромбоцитопения (до 10×10^9 в 1л), выраженная анемия; удлиняется время свёртывания крови, увеличивается длительность кровотечения, нарушается ретракция кровяного сгустка, СОЭ ускоряется до 40 – 60 мм/ч. Характерна для этого периода и выраженная диспротеинемия с понижением содержания альбумина и увеличением альфа-1 и альфа-2- глобулинов. Костный мозг – картина опустошения.

Период разгара продолжается от 1,5 до 2,5 недель. Начиная с третьей недели заболевания возможны смертельные исходы.

При благоприятном исходе симптомы болезни постепенно стихают, и заболевание вступает в длительный *период выздоровления*. В этом периоде наблюдается различное по темпу и времени восстановление функционального состояния отдельных органов и систем. Особенно бурно и в короткий промежуток времени восстанавливается кроветворение с превращением в течение нескольких дней картины костного мозга из опустошенной в гиперплазированную и с развитием в периферической крови нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет появления юных форм, миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов.

На протяжении первых 4 – 6 недель после появления признаков восстановления больные нуждаются в пребывании в стационарных условиях. В последующем их общее состояние улучшается настолько, что они могут быть переведены на режим дома отдыха или санатория : содержатся в среднем на 1,5 – 2 месяца и лишь после этого решают экспертные вопросы- у большинства перенесших лучевую болезнь 3 степени к этому времени ещё сохраняются выраженные функциональные нарушения, снижающие трудоспособность.

2.5.4 Лучевая болезнь IV степени

Лучевая болезнь IV степени возникает после облучения в дозе свыше 600 рад (6 Гр). Непосредственно после облучения (через 5 – 20 мин.) развивается резко выраженная *первичная реакция*, проявляющаяся неукротимой рвотой, адинамией, коллапсом, иногда психомоторным возбуждением, жидким стулом. Пострадавшего беспокоят сильнейшие головные боли, головокружение, жажда, иногда затемняется сознание. Наблюдаются выраженная гиперемия кожи, покраснение склер, субиктеричность кожи и слизистых, температура тела повышается до 39°C. Эти симптомы первичной реакции, периодически то усиливаясь, то стихая, продолжаются до четырёх суток, и в дальнейшем без четко выраженного *скрытого периода* (или через несколько дней после относительного улучшения самочувствия) на них наслаиваются симптомы *разгара болезни*, характеризующиеся ранним и прогрессирующим нарушением кроветворения (опустошение костного мозга в первую неделю и развитие агранулоцитоза), ранним присоединением кровоточивости. На второй неделе заболевания на фоне высокой лихорадки, выраженной кровоточивости, тяжёлого общего состояния могут выявляться кишечные расстройства с развитием обезвоживания, прогрессирующего нарушения функционального состояния ЦНС и сердечно-сосудистой системы, почек. Летальные исходы наступают в конце второй недели. *Выздоровление* возможно при применении всех средств комплексной терапии, включая трансплантацию костного мозга.

2.6 Диагностика острой лучевой болезни

Определение дозы облучения – важнейшая задача ранней диагностики острой лучевой болезни и прогнозирования степени её тяжести[29]. Для диагностики используют анамнестические, дозиметрические и клинико- лабораторные данные. Анамнестические и

клинико-лабораторные сведения соотносят к биологическим методам диагностики, а дозиметрический контроль – к физическим.

Биологические методы подразделяются на:

- а) *клинические* (прежде всего по времени наступления первичной реакции, её выраженности и продолжительности);
- б) *лабораторные* (подсчёт лимфоцитов на 3-4 и лейкоцитов на 7-9 сутки, тромбоцитов на 18-20 сутки после воздействия);
- в) *биохимические* (определение продуктов распада нуклеиновых кислот и т.д.);
- г) *хромосомный анализ* (частота хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови, а также продуктов распада ДНК, в частности дезоксицитидина, тимидина, дезоксипиридинов – повышенная экскреция этих веществ обнаруживается после облучения даже сравнительно в небольших дозах).

Однако индикация продуктов разрушения радиочувствительных комплексов, хромосомный анализ требуют привлечения квалифицированных специалистов; эти исследования достаточно сложны и трудоёмки и в условиях массового поражения могут использоваться лишь в ограниченных пределах. Показатели *периферической крови* на ранних сроках лучевой болезни мало информативны.

Задача 32. Почему количество лимфоцитов и лейкоцитов нельзя использовать для диагностики острой лучевой болезни в первые часы и сутки:

- а) *поражение кроветворной ткани наступает в более поздние сроки;*
- б) *изменения крови имеют неспецифический характер?*

Таким образом, наибольшее значение для диагностики острой лучевой болезни (в том числе и в военно-полевых условиях) приобретают данные *дозиметрического контроля* (при этом следует учитывать и данные радиационной разведки) и клиники первичной реакции.

Дозиметрический контроль составляет важнейший элемент в диагностике лучевой болезни, так как позволяет прогнозировать её тяжесть и исход. Система контроля радиоактивного облучения с помощью дозиметров предусматривает использование двух способов – группового и индивидуального. При групповом способе выдается один дозиметр на экипаж или расчёт и по его показанию определяется доза облучения каждого члена экипажа или расчёта. Индивидуальный способ предусматривает выдачу дозиметра каждому. Однако существующие дозиметры пока несовершенны, имеют большую погрешность измерений, особенно нейтронного излучения.

В связи с предполагаемой большой частотой острой лучевой болезни от общего неравномерного облучения (*по данным известных радиационных аварийных ситуаций*), становится необходимым обеспечение каждого потенциально подвергающегося (или работающего в условиях повышенной опасности) несколькими дозиметрами, располагающимися на разных уровнях тела, чтобы можно было отдельно определить дозы облучения головы, груди, области живота при импульсном и пролонгированном воздействии ионизирующего излучения.

При определении на основе показаний дозиметра в *рентгенах* поглощённой дозы в *радах* учитывают, что 1 рад примерно составляет 0,6 Р при одностороннем облучении и 0,9 Р при многостороннем облучении на следе радиоактивного облака. Практически при использовании одного дозиметра, особенно при неравномерном облучении, трудно рассчитывать на получение достоверных данных о величине поглощённой дозы. Поэтому в *диагностике лучевой болезни* главное значение имеют клинические

проявления в разные периоды заболевания, глубина и тип развития гематологических нарушений, биохимических и морфологических сдвигов.

Особое значение в диагностике острой лучевой болезни имеет *клиника* первичной реакции (таблица 2).

Таблица 2.

Распознавание степени тяжести острой лучевой болезни по *клиническим* признакам первичной реакции (по Г.И. Алексееву и А.Н. Круглову, 1974 г. с добавлениями).

Симптомы	Лучевое воздействие (без развития болезни)	Степень тяжести острой лучевой болезни			
		легкая	средняя	тяжёлая	крайне тяжёлая
Ведущий признак – рвота	нет	нет или спустя 3 ч, однократно	через 0,5–3 ч, повторно	через 0,5–3 ч, повторно	Через 10–30 мин., многократно
Общая слабость	нет	нет или легкая	умеренная	выраженная	резчайшая
Головная боль	нет	нет или кратковременная	постоянная	временами сильная	упорнейшая
Температура тела	нормальная	нормальная	субфебрильная	субфебрильная	до 38-39°
Гиперемия кожи	нет	нет	умеренная	выраженная	резкая
Инъекция склер	нет	легкая	умеренная	выраженная	резкая
Стул	норма	норма	норма	норма	иногда понос
Длительность первичной реакции	нет или часы	до 4-х суток	до 3-х суток	до 2-х суток	до 2-х суток
Сознание	ясное	ясное	ясное	ясное	возможна спутанность
Длительность скрытого периода		до 4-х недель	до 3-х недель	до 2-х недель	нет или через неск. дней переходит в период разгара

Ведущий признак *первичной реакции* – рвота. Время её появления, продолжительность, частота являются основными критериями диагностики и определения степени тяжести острой лучевой болезни. Остальные симптомы первичной реакции имеют вспомогательное значение.

Определение степени тяжести острой лучевой болезни имеет важное значение для проведения медицинской сортировки и комплекса лечебно-эвакуационных мероприятий. Диагностика ОЛБ основывается на следующих показателях:

- доза облучения;
- время облучения и начало первичной реакции;
- длительность проявления первичной реакции;
- выраженность (продолжительность) клинических проявлений периода разгара;
- изменения периферической крови и характер нарушений костномозгового кроветворения.

История болезни № 4. Больная А.21 года, до момента облучения была здорова. Через 2,5 часа после облучения появились головокружение, тошнота, повторная рвота. Возникла резкая общая слабость. Объективно: лицо несколько гиперемировано, обильная потливость. Тахикардия, АД 130/80 мм рт. ст. Со стороны лёгких, сердца, органов брюшной полости патологии не выявлено. Неврологический статус: отмечается ограничение конвергенции глаз, язык слегка отклоняется вправо. Правая носогубная складка сглажена. Рефлексы несколько заторможены, с наличием асимметрии (D больше S). Брюшные рефлексы снижены справа. В крови умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево.

На 3-й день самочувствие больной улучшилось, слабость уменьшилась, полностью исчезло головокружение. Самочувствие оставалось удовлетворительным в течение 3 недель, каких-либо изменений со стороны внутренних органов не намечалось. Симптомы же лёгкого правостороннего гемипареза нарастали. В крови отмечалась стойкая лейкопения (3200—3500), абсолютная лимфоцитопения выявилась на 2-й день и была стойкой (700—800). Число тромбоцитов отчётливо

уменьшилось к 10 дню заболевания. Показатели количества эритроцитов и содержания гемоглобина были в пределах нормы.

На 22-й день после облучения состояние больной ухудшилось, повысилась температура до 37,6—38,2°. Больную стали беспокоить сильные головные боли. Появились разрыхлённость и кровоточивость дёсен. Тахикардия в покое, АД несколько снизилось. В крови количество лейкоцитов 850, тромбоцитов— 48000, Нарастала нейтропения, появилась токсическая зернистость нейтрофилов. Количество лимфоцитов в этот период существенно не менялось. На 34-й день после облучения состояние больной улучшилось: описанные выше симптомы постепенно стали исчезать, в крови нарастало число лейкоцитов. К концу третьего месяца больная была выписана в удовлетворительном состоянии.

Ориентировочная диагностика степени тяжести острой лучевой болезни по клиническим признакам и показателям периферической крови представлены в таблицах 3 и 4.

Задача 33. Определите степень тяжести лучевой болезни (для этого необходимо знать продолжительность каждого периода, обратить особое внимание на показатели периферической крови и т. д., сравнить полученные данные с таблицами 2, 3, 4). Используйте историю болезни №1 (задача 27) и историю болезни №2 (задача 28).

При оценке гематологических изменений нужно исходить из того, что тяжесть развивающегося лучевого заболевания находится в наибольшем соответствии с выраженностью абсолютной лимфоцитопении на 3 – 4 день после облучения, глубиной лейкопении на 7 – 9 сутки после облучения, временем снижения после облучения содержания лейкоцитов до 1×10^9 в 1 л, выраженностью тромбоцитопении на 20 сутки после облучения и характером нарушения костномозгового кроветворения (таблица 4).

Таблица 3

Клинические признаки степени тяжести острой лучевой болезни				
Признаки \ Степень	Лёгкая (I ст.)	Средняя (II ст.)	Тяжёлая (III ст.)	Крайне тяжёлая (IV ст.)
Время между облучением и началом первичной реакции	Первичная реакция может отсутствовать или может быть однократная рвота спустя 3 часа	Через 30 мин.— 3 часа	Через 30 мин.— 3 часа	Через 10—30 мин.
Длительность проявлений первичной реакции	Кратковременная, может отсутствовать	до 10 часов	от 10 часов до 2 суток	от 2 суток и более
Длительность скрытого периода	до 5 недель	3—4 недели	1—3 недели	Несколько дней. Болезнь может непосредственно переходить в период разгара или закончиться смертью
Выраженность клинических проявлений в периода разгара:				
а) геморрагический синдром	а) клинические признаки отсутствуют	а) кровоизлияния на коже и слизистых	а) кровоизлияния на коже и слизистых. Наружные и внутренние кровотечения	а) раннее развитие кровоточивости
б) выраженность лихорадки	б) отсутствует	б) умеренный субфебрилитет	б) стойкое повышение температуры тела	б) стойкое повышение температуры тела
в) эпиляция	в) отсутствует	в) выражена	в) резко выражена	в) резко выражена

В военных условиях, по-видимому, чаще будет встречаться ОЛБ от неравномерного внешнего облучения. Это обусловлено тем, что у личного состава войск, находящегося в защитных сооружениях, траншеях, боевых машинах различные части тела могут оказаться неодинаково защищёнными от воздействия радиации. Воздействие равных доз ионизирующего излучения на различные области тела вызывает неодинаковые изменения в организме. Характер и тяжесть поражения при этом зависят от площади и части («критический орган») тела, подвергшейся преимущественному облучению. Отсюда и клиническая картина этой формы заболевания во

многим зависит от степени поражения отдельных функционально активных и радиочувствительных систем, при этом весьма характерно несоответствие между местными изменениями органов, с одной стороны, и общими проявлениями – с другой.

Таблица 4

Показатели периферической крови и костного мозга в зависимости от степени тяжести острой лучевой болезни.

Показатели периферической крови и костного мозга	Степень тяжести острой лучевой болезни			
	лёгкая	средняя	тяжёлая	крайне тяжёлая
Абсолютное количество и % (в скобках) лимфоцитов через 48–72 часа	более 1000 (20)	500-1000 (6–20)	100–400 (2-5)	менее 100 (0,5–1,5)
Число лейкоцитов на 7-9 сутки в 1 л	более 3×10^9 (более 3000)	$3 \times 10^9 - 2 \times 10^9$ (2000–3000)	$1,9 \times 10^9 - 1 \times 10^9$ (1000–2000)	менее 1×10^9 (менее 1000)
Сроки снижения числа лейкоцитов до 1×10^9	не снижается	4–5 недели	2–3 недели	первая неделя
Количество тромбоцитов на 20 сутки	более 90 000	менее 80 000	менее 50 000	
Гипоплазия и опустошение костного мозга	нет	гипоплазия с третьей недели	опустошение со второй недели	опустошение с первой недели
Сроки обязательной госпитализации (сутки)	возможна на 28–32	18–20	7–8	1

Наибольшее практическое значение для выявления, соответствующей кинической оценки и прогноза имеет острая лучевая болезнь от неравномерного облучения следующих сегментов: головного, брюшного, грудного. Здесь отметим, что клиническая симптоматика «критического» органа развивается при значительной дозе облучения. Например, при облучении только верхней половины туловища для развития острой лучевой болезни требуется в 2 раза большая доза, чем при равномерном облучении. Важно также учитывать своеобразие гематологических изменений, которые, в отличие от лучевой болезни, вызванной равномерным облучением, характеризуются сохранностью участков кроветворения в необлучённых местах, что определяет относительную стабильность содержания в периферической крови

гранулоцитов и тромбоцитов. Весьма ценным в этих случаях является изучение состояния костного мозга в различных костях (грудина, пяточная и подвздошная кости), что позволяет получить представление о равномерности /неравномерности поражения организма и имеет принципиальное значение для определения прогноза и выбора рациональной терапии.

ОЛБ при общем неравномерном облучении имеет некоторые особенности клинической картины и течения:

- цикличность течения менее отчётлива, чем при равномерном облучении;
- выраженность первичной реакции зависит от поражённого сегмента;
- скрытый период несколько укорочен;
- клиника периода разгара в основном определяется симптоматологией поражённого сегмента;
- гематологический синдром выражен менее ярко и теряет «этапность» изменений.

Локально облучённые органы могут стать местом «наименьшего сопротивления», объектом и источником местных и общих инфекций. Этому способствуют и сами воспалённые раны, и развивающаяся тромбоцитопения, способствующая кровоточивости. В дальнейшей симптоматике, особенно при затяжном течении лучевой болезни, важнейшую роль играют локально облучённые участки центральной нервной системы – мозг, зрительный и слуховой аппараты – и реакция этих органов на облучение.

При облучении преимущественно *головы и шеи* наблюдается выраженная первичная реакция, в которой на первый план выходят (особенно в дозах 1000-1500 рад или 10-15 Гр) неврологические расстройства (резкая головная боль, тошнота, рвота, головокружение) и оральный синдром (*изменения в ротовой полости*) - характеризуется появлением на первые – вторые сутки сухости во рту, горле, затруднением

носового дыхания, гиперемией и отёком слизистой ротовой полости и верхних дыхательных путей. В дальнейшем, на 2 – 3 неделе, ранее первично появившаяся эритема (как реакция на облучение) сменяется некротическим налётом на слизистых оболочках щёк, носа, под языком и на миндалинах; затем образуются эрозии. Со стороны кожных покровов отмечаются гиперемия и отёчность кожи лица. Наступает эпиляция волос. Может наблюдаться отёк сосков зрительного нерва. Иногда могут быть судороги и спутанность сознания.

Гематологический синдром не демонстративен: при исследовании периферической крови, стерильного пунктата беспокоящих врача признаков угнетения кроветворения нет.

Задача 34. Как объяснить такую гематологическую картину? Для правильного ответа необходимо вспомнить распределение костномозговой ткани в организме.

При облучении преимущественно *грудного сегмента* тела первичная реакция мало выражена. Гематологический синдром при этой форме поражения имеет свои особенности: в пунктате грудины налицо угнетение кроветворения, периферическая кровь почти не меняется (*ещё раз вернитесь к задаче №34*).

При облучении *грудной клетки* большими дозами в клинике выступает кардиоваскулярный синдром. Для него типичны боль в сердце, вплоть до стенокардитических, нарушения ритма, электрокардиографические изменения, свидетельствующие о дистрофических нарушениях, лабильность пульса, низкое артериальное давление; может развиваться сосудистая недостаточность. При особенно сильном локальном облучении грудной клетки основными и решающими факторами, определяющими течение болезни, могут быть дегенеративные изменения сердечной мышцы, а также реакция со стороны лёгочной ткани (воспаление с последующим фиброзом) [см. также с.66 и 68].

При преимущественном облучении *брюшного сегмента* первичная реакция протекает тяжело. К гематологическим изменениям рано присоединяется кишечный синдром, характеризующийся преимущественным поражением тонкого кишечника.

Задача 35. Почему при облучении брюшного сегмента рано появляется клиника поражения кишечника?

Характерно нарушение функционирования мочевыводящей системы. Облучение *желудочно-кишечного тракта* в большой дозе может вызвать воспаление и «оголение» отдельных участков тракта, усеянного в норме бактериальной флорой, что в сочетании с развивающейся между 6-ми и 12-ми сутками и 4-ой и 5-ой неделями тяжёлой гранулоцитопенией может стать причиной и входными воротами бактериального инфицирования.

В ряде случаев может иметь место локальное облучение конечностей в высокой дозе, наряду с общим облучением тела. Внешне картина болезни в этих случаях соответствует признакам тяжелейших ожогов (таблица 5).

Таблица 5

Радиационные поражения кожи

Виды дерматитов	Дозы, вызывающие дерматиты
Эритематозный	500 – 1000 Р бета воздействия
Эритематозно-буллёзный	1000 – 3000 Р бета воздействия
Буллёзно-некротический	более 3000 Р бета воздействия

В заключение необходимо отметить, что тяжесть первичной реакции, гематологические сдвиги, стёртость цикличности течения *не всегда* могут служить критерием степени тяжести острой лучевой болезни от неравномерного облучения и должны оцениваться дальнейшим течением заболевания. Для ранней диагностики важна регистрация и фиксация буквально всех проявлений болезни в первые часы и дни после облучения.

Анализ приведённой ниже истории болезни поможет углубить Ваши знания.

История болезни № 5. Больной Т., 35 лет, доставлен в клинику через несколько часов после того, как в результате неосторожности подвергся действию импульсного гамма-нейтронного излучения. Больной отметил, что в момент облучения он почувствовал тепло в правых конечностях. Рвота началась через 1,5 часа и повторялась несколько раз в течение 3 часов.

Количество лимфоцитов в крови через 2 суток достигло 400, через 3 суток—230. Количество лейкоцитов в крови на 8-й день—1700. В первые несколько дней после облучения поражённый был активен, контактен.

Оральный синдром острой лучевой болезни был основным на 2-й неделе облучения и сопровождался повышением температуры до 38,8°. На 19-й день число лейкоцитов 600, в последующие дни — 250. Период агранулоцитоза длился 7 дней — с 19-х по 25-е сутки. Геморрагические явления были выражены умеренно, хотя тромбоциты снизились до 11700—17000. На 4-ой неделе началось отторжение пузырей на голени, стопе, предплечье и кисти правой половины тела (помните, почувствовал тепло в правых конечностях, а затем это привело к лучевому ожогу). В области пальцев стопы стали нарастать признаки гангрены. На 37-й день произведена ампутация нижней конечности. На 78 день ампутирована правая рука на уровне нижней трети плеча.

К 17-му дню была отмечена почти полная эпиляция волос на голове. Она оказалась выраженной лишь на подбородке и местами в области бровей и ресниц. На 33-й день вновь, как и в первые дни болезни, появилось ощущение рези в глазах, слезотечение, светобоязнь, периодически усиливалась гиперемия конъюнктивы.

Через 1,5 месяца больной отметил снижение зрения. Постепенно развились ретинопатия, глаукома, катаракта. Через 2,5 года от начала облучения больной ослеп.

Задача 36. а) Какая форма острой лучевой болезни была у больного?

б) Приблизительная доза облучения костного мозга?

в) Приблизительная доза облучения правых конечностей и головы?

Можно также внимательно ознакомиться с работой М.Д.Бриллиант и её соавт.[8].

2.7 Лечение острой лучевой болезни [7,1231]

На сегодняшний день не разработаны методы специфического лечения острой лучевой болезни. Тем не менее, огромный мировой опыт оказания помощи пострадавшим (например, по данным здравоохранения Японии) позволяет с оптимизмом смотреть на возможность продления жизни и таким больным. Исходя из задач настоящего пособия, которое не предназначено для лиц с медицинским образованием, вопросы лечения (здесь и далее) излагаются чисто конспективно, ибо детализация оказания помощи требует специальной (медицинской) подготовки, и поэтому остановимся лишь на основных моментах (подробности можно получить в публикациях раздела "Медицина").

Терапия сводится к оказанию неотложной помощи и устранению основных клинических синдромов, должна проводиться в лечебных учреждениях, быть комплексной, учитывать индивидуальные особенности проявления болезни, соответствовать периоду и тяжести заболевания. Для питания больных лучевой болезнью используют две основные диеты. Одна из них должна соответствовать общему госпитальному столу, но содержать дополнительное количество белков.

Задача 37. Какова роль белка в жизнедеятельности организма человека?

Задача 38. Существует ли опасность для организма при избыточном введении белка?

Такая диета может быть рекомендована больным в скрытом периоде, в периоде разгара при отсутствии выраженных проявлений стоматита, гингивита и гастроэнтероколита; назначается также в периоде восстановления. При развитии язвенно-некротических изменений слизистых рта, желудка и кишечника применяют зондовое питание, полноценное по составу. Всем больным в скрытом периоде и в периоде разгара болезни назначаются молочно-кислые продукты, способствующие нормализации состава кишечной микрофлоры, пектиновые вещества, улучшающие процессы всасывания и перистальтику.

Предполагается, что при острой лучевой болезни в экстренной терапевтической помощи будут нуждаться не менее 30% поражённых [7,34]. Неотложные терапевтические состояния будут встречаться в основном в периоде первичной реакции. К ним относятся: неукротимая рвота, психомоторное возбуждение, радиационный шок, судорожный синдром, реже - динамическая непроходимость кишечника (обычно при тяжёлых поражениях).

Другая группа мероприятий должна быть направлена на:

- дезинтоксикацию;
- устранение нарушений со стороны нервной системы, дыхания, системы кровообращения, кроветворения и др.;
- повышение иммунобиологической сопротивляемости организма и уменьшение проявлений геморрагического синдрома.

В первые часы и дни после поражения особенно важное значение имеет интенсивная дезинтоксикационная терапия [30].

В зависимости от функционального состояния центральной нервной системы назначаются седативные или стимулирующие препараты.

При развитии острой сосудистой недостаточности или при развитии сердечной недостаточности патогенетически обоснованным является применение широко известных кардиотропных средств .

При тяжёлых поражениях иногда возникают явления динамической непроходимости кишечника, что приводит к резкому усилению токсемии. Для борьбы с этим осложнением как средство первой помощи рекомендуется промывание желудка, введение в желудок на длительный срок зонда (для проведения "орошения" - в том числе).

В скрытом периоде, кроме мероприятий дезинтоксикационной терапии, назначаются витамины (С, В₁, В₂, В₆, А, Р, РР), седативные средства. Особо важное значение имеет восстановление кроветворения – в конце латентного периода осуществляется переливание компонентов крови. Наиболее эффективно прямое переливание крови. При сублетальных дозах облучения (от 600 рад и более) и некоторых случаях лучевой болезни 3-ей степени на 5 – 10-ый дни после поражения может быть проведена трансплантация костного мозга от здорового донора, совместимого по групповой принадлежности (АВО группе), резус-фактору и типированного по HLA антигенам (*антигенам гистосовместимости*). Количество вводимых клеток должно быть не менее 10 млрд. Перед пересадкой костного мозга необходимо ввести 2-3 мл антилимфоцитарной сыворотки. *(Подобная тактика лечения пострадавшим на Чернобыльской аварии -1986 г.- была выполнена в Москве известным американским трансфузиологом, но, по данным отечественной печати, все попытки оказались неудачными).*

Задача 39. Показано ли переливание крови больным (поражённым), которым предполагается пересадка костного мозга:

а) не показано. Возможно развитие аутоиммунных конфликтов;

б) показано. Это подготовка больного к пересадке костного мозга?

В периоде разгара болезни требуется планомерная комплексная терапия с учётом клинических проявлений заболевания. Основу существующих комплексов составляют антибиотики, ибо угнетение иммунобиологических сил организма (см.выше) приводит к развитию инфекции. Введение антибиотиков начинается при появлении признаков агранулоцитоза. Каждый препарат назначается на срок не более 10 дней. Это лечение прекращают при отсутствии признаков инфекции и количества лейкоцитов не менее 2000 в 1мм^3 крови. Если присоединяется инфекция и развиваются стоматиты, ангины, пневмонии и т.п., назначают большие (ударные) дозы антибиотиков. Антибактериальная терапия проводится до ликвидации инфекционных осложнений. Целесообразно применение лейкоцитарной взвеси. Наряду с этим показаны витамины, анаболические гормоны, белковые препараты (в частности, гамма-глобулин по 3 мл 2 – 3 раза в день).

Одним из жизнеугрожающих синдромов острой лучевой болезни является геморрагический синдром, нередко приводящий к летальному исходу. Профилактика кровоточивости должна начинаться как можно раньше (с назначения аскорбиновой кислоты, рутина уже в скрытом периоде). Для этого используются средства, восполняющие дефицит тромбоцитов (например, нативная или свежезамороженная кровь не более одного дня хранения, тромбоцитарная масса), средства, усиливающие коагулирующую способность крови , а также укрепляющие сосудистую стенку ; препараты местного действия – обычно при наружных кровотечениях.

При развитии анемии и анемизирующей кровоточивости показаны переливания одногруппной резус-совместимой крови и предпочтение отдают прямым переливаниям крови и препаратам крови (замороженные и отмытые эритроциты, эритроцезвесь).

При выраженном желудочно-кишечном синдроме – парэнтеральное питание с использованием гидрализатов белка и жировых эмульсий; для уменьшения перистальтики и щажения слизистой рекомендованы сырой яичный белок, карбонат кальция, висмут. В диету обязательно включают овощные блюда, молочно-кислые продукты.

Во всех периодах острой лучевой болезни широко используется симптоматическая терапия.

В периоде восстановления основное внимание уделяется восстановлению функции кроветворения и нервной системы. С этой целью назначаются стимуляторы кроветворения, анаболические гормоны, средства, стимулирующие ЦНС и, конечно, общеукрепляющие препараты, витамины.

Задача 40. Почему назначение стимуляторов гемопоэза не рассматривалось на начальных периодах болезни?

Больной должен получать полноценное питание, препараты железа, постепенно переводиться на общий двигательный режим.

В зависимости от степени тяжести острой лучевой болезни меняется и объём лечебных мероприятий, тактика ведения этих больных. *Важно, без стимуляции, работать (применяя соответствующие средства) на опережение ожидаемых симптомов.*

Больные лучевой болезнью I степени не нуждаются в лечении после купирования первичной реакции. Режим этих больных в основном амбулаторный. При развитии клинических проявлений они подлежат госпитализации с назначением седативных средств, поливитаминов.

При II–IV степенях лучевой болезни – госпитализация. В преддверии агранулоцитоза и в течение его необходимо стремиться к созданию асептического режима (рассредоточение больных, отделение их друг от друга пластиковыми перегородками высотой 2 – 3 м, строгий режим асептики для персонала, облучение палат кварцем – *прямое ультрафиолетовое облучение не должно попадать на больного или персонал*).

Лечение проводится в полном объёме по общепринятым схемам. Предупреждение инфекционных осложнений и их лечение являются важной составной частью комплексной терапии. Сюда входят мероприятия, уменьшающие возможность экзогенного инфицирования, а также ношение марлевых повязок или респираторов персоналом, дополнительные халаты, специальная обувь перед входом в палату на коврик, смоченном 1% раствором хлорамина, антимикробные вещества и средства, повышающие иммунную сопротивляемость организма.

Задача 41. Знаете ли Вы что-либо о препаратах, повышающих работу иммунной системы организма?

2.8 Острая лучевая болезнь от внутреннего облучения [37]

Эта патология может возникнуть при попадании радиоактивных веществ (РВ) внутрь организма, особенно в период их выпадения из радиоактивного облака и при нахождении личного состава на местности, заражённой радиоактивными веществами. В зоне оседания радиоактивного облака радиация становится единственным поражающим фактором и такая зона радиоактивного поражения может простираться на десятки и сотни километров. Участки местности, уровень радиации которых составляет 0,5 Р/ч и более, считаются заражёнными, участки с уровнем радиации 5 – 100 Р/ч – сильно заражёнными, участки, уровень радиации которых превышает

100 Р/ч, называют участками опасного заражения. Особенно высокие уровни радиации и радиоактивного заражения наблюдаются при наземных и подводных взрывах. Источниками радиоактивного заражения являются остатки нерасщеплённого урана или плутония, продукты ядерного деления, преимущественно альфа- и бета-излучатели, искусственные РВ, образующиеся в результате деления нейтронов на широко распространённые в природе химические элементы, которые превращаются в бета- и гамма-излучатели.

Основные пути поступления РВ внутрь организма (инкорпорация) – дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, раневая, ожоговая поверхности. Острая лучевая болезнь от внутреннего облучения (ОЛБ ВнО) развивается при инкорпорировании летальных и сублетальных доз РВ. Клиническое течение ОЛБ ВнО отличается от лучевой болезни при равномерном внешнем облучении тем, что:

- границы между отдельными периодами стёрты, нечёткие;
- начальный период выражен слабо, клиника его развивается в случае попадания в организм абсолютно смертельных доз;
- скрытый период чаще бывает коротким;
- период разгара более длителен и характеризуется постепенным нарастанием симптомов и волнообразным течением;
- реже наблюдаются геморрагический синдром и синдром трофических нарушений;
- период восстановления обычно затягивается.

Особенности клинического течения острой лучевой болезни от внутреннего облучения зависят от путей поступления радиоактивных веществ внутрь организма, их физико-химических свойств, растворимости, всасывания, скорости распада и выведения, характера распределения в органах и тканях.

Задача 42. Какие РВ при попадании внутрь обладают большим повреждающим эффектом:

а) альфа-излучатели;

б) гамма-излучатели?

При пероральном (т.е. через рот в желудок) заражении в первые дни развиваются симптомы острого гастроэнтероколита (боли, запоры, затем поносы, иногда кровавые), может быть увеличение печени, в дальнейшем развивается желтуха.

В случаях ингаляционного заражения (дыхательные пути) наиболее часты язвенно- некротическая ангина, гингивиты, стоматиты, катарально- гнойные бронхиты, пневмонии с затяжным течением.

Выраженность гематологического синдрома зависит от дозы и скорости всасываемости радиоактивных веществ. При плохо всасывающихся радиоактивных веществах (цирконий и др.) лейкопения не развивается. Если произошло заражение большими дозами легко всасывающихся РВ, лейкопения развивается уже к концу скрытого периода; в периоде разгара наблюдаются анемия, тромбоцитопения.

Радиоактивные вещества выделяются печенью, почками, через желудочно-кишечный тракт, слюнные, потовые, молочные железы, с мокротой. Поэтому естественно, что в клинической картине будут изменения и на путях выведения. Так, при тяжёлой степени заболевания наблюдается значительное снижение диуреза (*выделение мочи*), вплоть до анурии.

Клиническая картина острой лучевой болезни от внутреннего облучения обусловлена и характером распределения РВ в организме. Выделяются следующие группы распределения радиоактивных веществ (таблица 6).

Таблица 6

Основные группы распределения радиоактивных элементов в организме.

I группа	Элементы, преимущественно накапливающиеся в скелете: стронций, уран, радий, плутоний и др.
II группа	Элементы, преимущественно накапливающиеся в печени: лантан, церий, прометий, актиний, торий, америций, 4-х валентный плутоний и др.
III группа	Элементы, накапливающиеся в мышцах: калий, цезий, рубидий.
IV группа	Элементы, равномерно распределяющиеся в организме: ниобий, рутений, полоний, теллур, олово, сурьма и др. Некоторые элементы избирательно накапливаются в том или ином органе (йод – в щитовидной железе), что и вызывает симптоматику их поражения.

Диагностика острой лучевой болезни от внутреннего облучения строится прежде всего на наиболее характерном признаке этой патологии - наличии радиоактивных изотопов в крови и сроках (времени) выведения их с мочой и калом. Дозиметрическое обследование начинается с наружной дозиметрии, затем определяются степень радиоактивной загрязнённости крови, рвотных масс, промывных вод и других биологических проб.

Принципы лечения те же, что и при лучевой болезни от радиоактивного внешнего облучения. Особенностью неотложной терапии [7] являются её направленность на ускоренное выведение РВ, попавших в организм, предупреждение отложения их в органах и тканях. Методы выведения радиоактивных веществ заключаются в усилении естественных процессов очищения организма [25].

При пероральном попадании – промывание желудка (беззондовое и зондовые), сифонные клизмы. При ингаляционном поражении – гипервентиляция лёгких, отхаркивающие препараты. При попадании на раневую поверхность – дезактивация с последующей хирургической обработкой. При всех путях заражения – форсирование диуреза.

С целью предупреждения отложения РВ назначают адсорбенты: сернокислый барий, активированный уголь при промывании желудка, введение комплексонов (пентацин – 5% раствор 5 мл, разведенный в 40%

растворе глюкозы); соли кальция при попадании элементов, накапливающихся преимущественно в костях.

Задача 43. *Нуждается ли поражённый РВ при попадании их внутрь в помощи на этапах медицинской эвакуации?*

а) Да. Своевременные лечебные мероприятия способствуют удалению РВ из организма, что уменьшает тяжесть течения заболевания и улучшает его исход.

б) Нет. Имеющиеся литературные данные позволяют считать, что при применении ядерного оружия тяжесть поражения будет в решающей степени определяться дозой внешнего поражения; внутреннее облучение будет иметь сугубо второстепенное значение.

Поражённые РВ являются опасными для окружающих (*они - "излучатели"*), поэтому они направляются на площадку санитарной обработки, после чего поступают в приёмно-сортировочную палату.

2.9 Острые местные поражения

Местные радиационные поражения возникают при облучении отдельных участков тела достаточно высокой дозой ионизирующих излучений. Различают местные радиационные поражения, вызванные *проникающими* излучениями (нейтроны, гамма-лучи, рентгеновы лучи), и поражения, возникающие при воздействии на кожу *малопроникающих* излучений (бета- и альфа-излучения) -*помните обиду А.Беккереля?*

При первом типе радиационного воздействия поражаются все ткани облучённой области (кожа, подкожная клетчатка, сосуды, нервы, кости), при втором же варианте возникает преимущественно поражение кожи (*при любом варианте изменения по типу своеобразного ожога*).

Как и острая лучевая болезнь, острые местные радиационные поражения характеризуются периодичностью течения и различной степенью тяжести. Выделяют четыре периода:

- период ранней лучевой реакции – первичная эритема;
- скрытый период;
- период воспалительных изменений – период разгара;
- период разрешения.

По выраженности изменений местные лучевые поражения могут быть лёгкой, средней, тяжёлой и крайне тяжёлой степеней.

Местное радиационное *поражение лёгкой степени* развивается при облучении в дозе 800 – 1200 рад (8 – 12 Гр). Первичная эритема может отсутствовать или продолжаться несколько часов, скрытый период длится до 15 – 20 дней от момента облучения. В периоде разгара отмечается вторичная гиперемия кожи, поверхностный её отёк, сопровождающийся жжением и зудом. Эритематозные изменения держатся 7 – 10 дней и в последующем затихают с развитием сухой десквамации, шелушения, сухости кожи и образованием бурого цвета пигментации.

Местное лучевое *поражение средней степени* возникает при воздействии 1200 – 2000 рад (12 – 20 Гр). Первичная эритема держится от нескольких часов до 2 – 3 дней, скрытый период длится 10 – 15 дней после облучения. В это время на поражённых местах весьма мозаичная картина: локальный гипергидроз, лабильность вазомоторов с образованием участков гиперемии или белых ишемических пятен.

В периоде разгара развивается эритематозно-буллёзный дерматит с цианотичной гиперемией и общей ответной реакцией организма: повышение температуры тела и содержания лейкоцитов, ускорение СОЭ. В конце первого месяца – начале второго пузыри рассасываются и на поражённых участках обнаруживается слегка атрофическая, пигментированная сухая кожа, на которой в дальнейшем могут

образовываться местный гиперкератоз, множественные телеангиоэктазии и поздние радиационные язвы.

Облучение в дозе 2000 – 2500 рад (20 – 25 Гр) ведет к *тяжёлому местному радиационному ожогу*, для которого характерна ранняя (*появляющаяся через 3 – 4 ч*) первичная кожная реакция в виде жгучей, болезненной и отёчной эритемы, сохраняющейся от 3 до 6 дней. Скрытый период укорочен и длится 7 – 14 дней после облучения. В третьем периоде возникают вторичная резко болезненная эритема, отёк, пузыри, эрозии, первичные радиационные язвы, осложняющиеся гнойной инфекцией. У пострадавших наблюдается высокая температура, тахикардия, склонность к повышению артериального давления, лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Если поражение вызвано воздействием проникающих изменений (нейтроны, гамма-лучи), то в патологический процесс вовлекаются глубокие ткани (нервы, сосуды) и органы, функции которых резко нарушаются. Процесс заживления идет медленно, образующиеся рубцы несовершенны, часто распадаются с образованием вторичных язв, глубоких трофических, дегенеративных и склеротических изменений, появляются контрактуры мышц, радиационные эндартерииты.

При облучении в дозе свыше 2500 рад (25 Гр) возникают *крайне тяжёлые местные поражения* с резко выраженной первичной эритемой, которая, не затихая, переходит в отёк тканей с кровоизлияниями и некрозом. Характерен выраженный болевой синдром. Местные процессы отграничения и отторжения замедленны и слабо выражены; преобладают прогрессирующие некротические изменения, переходящие на 3 - 6-й неделях в гангрену, развиваются тяжёлая общая интоксикация и сепсис.

При лечении острых лучевых дерматитов в ранние сроки применяются местные новокаиновые блокады с целью уменьшения болевого синдрома, воспалительной реакции, снижения проницаемости сосудистых и тканевых мембран и перерыва патологической импульсации.

При проведении местной инфильтрационной анестезии вместе с 0,25% раствором новокаина (лидокаина) вводится гидрокортизон из расчёта 5 мг на 200 мл раствора новокаина. При поражении кистей применяются дистанционные футлярные блокады, а при облучении бедра – паранефральная блокада на стороне поражения. Отёк и нарастающие боли в местах поражения являются показанием к применению препаратов антипротеолитического действия – контрикала, трасилола, вводимых внутривенно капельно по 50000 – 100000 ЕД с последующим вливанием гемодеза, полиглюкина, неокомпенсана (ежедневно или через день в течение 10 – 15 дней).

Задача 44. С какой целью назначаются эти препараты при местных радиационных поражениях?

На эритематозные участки наносятся мази (линетоловая, полимиксиновая, кортикостероидная), прикладываются примочки. Особое внимание следует обращать на предупреждение инфицирования участков с наличием пузырей и эрозии. В таких случаях эффективно лечение под повязками, которые постоянно орошаются раствором этакридина лактата (риванола) 1: 1000; возможны повязки с синтомициновой или стрептоцидовой эмульсией. На более поздних сроках, когда появляются признаки регенерации кожи, применяются стимуляторы репарации - *заживления* (метилурациловая мазь, мазь и желе солкосерил).

Заживление первичных лучевых язв может затянуться на 2 – 3 месяца. Безуспешность консервативного лечения является показанием к применению хирургического лечения (пластика).

2.10 Острая лучевая болезнь от сочетанного облучения

Острая лучевая болезнь от сочетанного облучения возникает при одновременном или последовательном воздействии на организм человека

внешнего относительно равномерного или неравномерного ионизирующего излучения (гамма-лучи, нейтроны, рентгеновы лучи), инкорпорации продуктов ядерного деления (ПЯД) и их аппликации на кожных покровах, слизистых оболочках.

Сложность клинической картины и своеобразное течение острой лучевой болезни от сочетанного радиационного воздействия (*облучения*) определяется в основном дозой облучения «критического» органа.

Предполагается, что в реальной боевой обстановке поражающий эффект при сочетанном облучении будет определяться дозой внешнего гамма-нейтронного облучения. Вместе с тем инкорпорация радионуклидов может накладывать определённый отпечаток на клиническую картину острой лучевой болезни и зачастую усиливать тяжесть поражения.

Аппликация ПЯД на коже и слизистых, вызывая симптомы радиационного дерматита, отягощают клинику острой лучевой болезни от внешнего облучения.

В периоде первичной реакции на облучение доминирует симптоматика диспептических (*реакция желудочно-кишечного тракта*) расстройств. Рвота может быть повторной даже при дозе на костный мозг 150 – 300 рад. При дозах воздействия на костный мозг 500 рад, ещё задолго до возникновения агранулоцитоза, возникают сухость во рту, изъязвления на слизистой рта; наблюдаются явления тонзиллита, фарингита, ларинготрахеита, конъюнктивита, ринита, гиперемия открытых участков кожи, отёчность слизистых щёк, языка с отпечатками зубов на их поверхности. Интенсивность местных радиационных поражений кожи и подлежащих тканей, цикличность их течения у одного и того же поражённого широко варьирует и зависит от локальной дозы внешнего, редко неравномерного облучения (бета-, гамма-лучи, нейтроны), обусловленного, в основном, аппликацией ПЯД. Особую опасность для поражённых представляют локальные облучения конечностей, органов

брюшной полости и таза в дозах 20 – 25 Гр и более, вызывающих развитие опасных осложнений: шок, гангрена конечностей, прободение полового органа с развитием перитонита, сепсиса, кровотечения и др. Тяжесть местных радиационных поражений при меньших дозах облучения (10 – 20 Гр), их опасность для поражённого возрастают при увеличении площади поражения кожных покровов, точнее, при увеличении объёма и массы тканей, подвергшихся радиационному воздействию и вызывающих соответствующие функциональные расстройства в целостном организме. В этой связи при определённых условиях облучения хорошо развитый подкожный жировой слой может сыграть защитную (экранирующую) роль для функционально активных, жизненно важных органов и систем организма. У лиц с радиационными поражениями от сочетанного облучения несоответствие клинических симптомов поражения, определяемых по динамике изменений периферической крови, костномозгового кроветворения, чаще всего обусловлено неравномерным облучением различных отделов желудочно-кишечного тракта, других органов и систем, кожи при инкорпорации, аппликации ПЯД.

Клиническая картина скрытого периода, его длительность определяются дозой облучения «критического» органа. При дозе облучения 1 – 10 Гр таким «критическим» органом является костный мозг. При этом клиническая картина разгара острой лучевой болезни в целом коррелирует с дозой внешнего облучения.

В период разгара заболевания усиливаются симптомы поражения слизистых полости рта, ротоглотки, слюнных желез. В зависимости от локальной дозы облучения следует ожидать появления клинических симптомов радиационного гастрита, эзофагита (явления дисфагии - *нарушение глотания*), язвенно-некротических процессов в илеоцекальном сегменте кишечника (это наиболее *радиопоражаемый* отдел желудочно-кишечного тракта), проктита (*тенезмы-позывы*- при отсутствии болей и

нормальном стуле). Вышеизложенные особенности радиационных поражений внутренних органов приобретают клиническую очерченность лишь вне агранулоцитоза, чаще в восстановительном периоде. Если же они совпадают во времени с периодом агранулоцитоза, то симптоматика последнего обычно перекрывает их.

Задача 45. Почему «период» агранулоцитоза перекрывает клинику радиопоражённого органа ?

При сочетании внешнего неравномерного гамма-нейтронного облучения с инкорпорацией, аппликацией ПЯД в клинической картине поражения ещё в большей мере доминирует симптоматика поражения «критического» органа.

Диагностика острой лучевой болезни от сочетанного облучения, так же как и диагностика острой лучевой болезни от внешнего равномерного облучения, основывается на определении дозы (мощности дозы) энергии ионизирующих излучений, поглощённой тканями организма.

В условиях реальной боевой обстановки решение этой задачи ,полагают, будет существенно затрудняться из-за невозможности широкого использования физических методов дозиметрии и потому важнейшее значение будет иметь правильно осуществляемый анализ анамнестических и клинико-гематологических данных, как наиболее доступных.

Комплексная оценка клинико-гематологических показателей как своеобразных биологических дозиметров позволяет в большинстве случаев довольно точно воспроизвести условия внешнего облучения, инкорпорации и аппликации ПЯД, определить дозовые нагрузки на организм и системы организма (таблица 7).

Клинические проявления лучевой болезни в зависимости от дозы облучения
(А.И. Воробьев, 1971, 1986)

Клинический синдром	Минимальная доза, рад
Гематологический синдром:	
- первые признаки цитопении (тромбоцитопения до 100000 на 29 – 30 сутки)	50 – 100
агранулоцитоз (падение числа лейкоцитов ниже 1000), выраженная тромбоцитопения	200 и более
Эпиляция:	
- начальная	250 – 300
- постоянная	1200 и более
Язвенно-некротические изменения слизистых полости рта, носоглотки	более 500
Поражение кожи:	
- эритема (начальная и поздняя)	800 – 1000
- сухой радиоэпидермит	1000 – 1600
- экссудативный радиоэпидермит	1600 – 2500
- язвенно-некротический дерматит	2500 и более

Выяснение величины дозы (мощности дозы) как внешнего, так и внутреннего облучения, вызывающей развитие других многочисленных клиничко-радиационных синдромов, позволит значительно облегчить и улучшить на этапах медицинской эвакуации диагностику тяжести радиационных поражений от сочетанного облучения, прогнозирование их течения.

2.11 Комбинированные радиационные поражения

Комбинированное поражение (предполагают, что их "доля" – 60–70% всех поражений) – это поражение организма одним, двумя или более видами современного оружия, или поражение, обусловленное несколькими поражающими факторами одного оружия (например, при ядерном взрыве – ударная волна ,возникают травмы; световая - приводит к ожогам; + излучение). Сочетание этих факторов может быть самым разнообразным: ионизирующее воздействие + ожоги; ионизирующее воздействие + ожоги + травма; травма + лучевая болезнь и т.д. В зависимости от «ведущего

компонента» выделяют комбинированные поражения с преобладанием проявлений радиационной, механической, термической или токсической травмы. Сочетание воздействия проникающей радиации с другими повреждениями (механическими, термическими, химическими) носит название комбинированных радиационных поражений (КРП).

КРП нельзя рассматривать как простую сумму нескольких воздействий, они должны оцениваться как процессы, протекающие по типу синергизма: изменение реактивности организма поражённого, реакция поражённых тканей и т.д. Иными словами – это многосторонняя и сложная реакция организма. При КРП развивается так называемый синдром взаимного отягощения: осложнение клинического течения каждого изолированного поражения. Этот синдром проявляется более тяжёлым, чем при изолированных поражениях, общим течением поражения, увеличением зон раневых и ожоговых некрозов, замедленным заживлением ран и ожогов, снижением барьерных (*защитных*) функций тканей и, как следствие этого, генерализацией раневой инфекции, выраженными геморрагическими проявлениями и интоксикацией. То есть, изменяется как течение основного поражения, так и сопутствующего. При комбинированных радиационных поражениях чаще развивается травматический и/или ожоговый шок, который наступает раньше (*по времени возможного ожидания*) и носит более тяжёлый характер. Поэтому при КРП даже легко раненые рассматриваются как тяжёлые больные.

Задача 46. *Разовьётся ли лучевая болезнь у раненого с оскольчатый переломом нижней конечности при облучении дозой в 90 рад?*

а) Да. Имеется синдром взаимного отягощения.

б) Нет. Доза облучения недостаточна для развития лучевой болезни.

При одной и той же дозе облучения тяжесть острой лучевой болезни у поражённых, имеющих ожоги, тяжёлые ранения, закрытые повреждения, увеличивается по сравнению с одними лишь радиационными поражениями.

В течении КРП (без химического фактора) можно выделить четыре периода:

- *начальный период* (первые часы и сутки после травмы) характеризуется преимущественно симптомами механической травмы или ожогов (кровопотеря, болевой синдром, нарушения функций жизненно важных органов). Признаки первичной лучевой реакции доминируют при лёгких ранениях и ожогах. При этом на первый план могут выступать и изменения со стороны жизненно важных органов (сердечно-сосудистой, дыхания). Гематологические изменения проявляются неспецифической (*стрессовой*) «кортизоновой» реакцией (нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом влево, лимфоцитопенией и анэозинофилией), анемией при массивной кровопотере, гемоконцентрацией при ожогах и синдроме сдавления;
- *период преобладания проявлений механической травмы или ожогов* соответствует скрытому периоду лучевой болезни, который обычно укорочен. По сравнению с изолированными поражениями в этом периоде отмечаются более тяжёлое общее состояние поражённых, более частое и раннее возникновение осложнений, нарастает интоксикация. В крови развиваются лейкопения и анемия;
- *период преобладания признаков разгара лучевой болезни*. Этот период отмечается не только большей продолжительностью, но и особенностями тяжести клинических проявлений. В зависимости от дозы облучения они могут отягощать течение нелучевой травмы, особенно тяжёлой. При больших дозах облучения в периоде разгара лучевой болезни, даже при сравнительно лёгких ранениях, течение

заболевания может осложняться присоединяющейся инфекцией, преимущественно гнойно - гнилостной . Состояние поражённых резко ухудшается, развиваются некротические процессы (тонзиллит, стоматит), пневмонии и другие осложнения, отмечается выраженная кровоточивость. При исследовании крови – агранулоцитоз, глубокая тромбоцитопения и прогрессирующая анемия;

- *восстановительный период* характеризуется регрессированием (*обратным развитием*) симптомов лучевой болезни и медленным заживлением ран. В последующем длительно сохраняются явления астении и последствия травмы.

Течение комбинированных радиационно-химических поражений зависит от типа отравляющего вещества (ОВ) и его дозы, может соответствовать описанной выше периодизации (при комбинации с медленно действующими отравляющими веществами – иприт, фосген) или отличаться (при комбинации с быстродействующими ОВ – фосфорорганические отравляющие вещества (ФОВ), цианиды). Так, при комбинированных воздействиях облучения и ФОВ в начальном периоде будут преобладать клинические проявления химической травмы, а в последующем основные клинические синдромы будут определяться лучевым поражением [25].

Основным принципом лечения КРП является своевременное совмещение методов и средств терапии лучевой болезни и нелучевых травм.

В периоде разгара лучевой болезни операции проводятся только по жизненным показаниям.

Терапевтическая помощь при КРП в различные периоды развития поражения приобретает некоторые отличия в зависимости от характера, локализации, тяжести и особенностей клинического течения нелучевой травмы.

Особенностями комплексной терапии КРП являются:

- назначение антибиотиков до развития клинических признаков инфекции и агранулоцитоза (т.е. профилактически, для *опережения* неминуемо развивающихся осложнений);
- целесообразность проведения интенсивной дезинтоксикационной терапии;
- для уменьшения протеолитических реакций, обусловленных как лучевым, так и нелучевым повреждением, следует применять ингибиторы протеаз ;
- при выборе антибиотиков в периоде разгара лучевой болезни необходимо учитывать характер предшествующей антибактериальной терапии. Обязательна смена антибиотиков, назначение их внутривенно в максимальных дозах, в сочетании с антимикотическими средствами; в разгар лучевой болезни совместные действия хирурга и терапевта должны быть направлены на профилактику раневой инфекции и предупреждение ранних и поздних вторичных кровотечений ;
- в восстановительном периоде должна проводиться терапия остаточных явлений лучевого поражения (астеноневротического синдрома, трофических расстройств), что способствует реабилитации поражённых и успешному проведению восстановительных операций.

Организационно-лечебные мероприятия при КРП также имеют свои особенности:

- усложнение организации медицинской помощи, в том числе и терапевтическим поражённым, имеющим комбинированное поражение на этапах медицинской эвакуации;
- эффект лечения, применяемого на этапах медицинской эвакуации, значительно снижается;
- требуется контроль и лечение несколькими специалистами.

Организация, сортировка и объём медицинской помощи на этапах эвакуации при комбинированных радиационных поражениях определяется наличием ведущих клинических симптомов в данный момент:

- подавляющее большинство больных с комбинированными поражениями, имеющих ранения, должны направляться в хирургические госпитали;
- при комбинированных поражениях хирургические вмешательства проводят в период мнимого благополучия. Лечение острой лучевой болезни при комбинированных поражениях проводится по тем же принципам, но с более индивидуализированным подходом к каждому случаю.

3. НЕЙТРОННОЕ ПОРАЖЕНИЕ

Фактические данные общего относительно равномерного воздействия нейтронов на человека отсутствуют [14]. Нейтроны характеризуются широким спектром энергий. Различают сверхбыстрые или релятивистские (с энергией более 20 МэВ), быстрые (20 КэВ – 20 МэВ), промежуточных энергий (0,5 эВ – 20 КэВ), медленные (менее 0,5 эВ) и тепловые (0,025 эВ) нейтроны. Поражающее действие связывают с нейтронами высоких энергий и их проникающей способностью, что приводит к обширным повреждениям организма.

Наиболее полно изучено биологическое действие нейтронов в спектре энергии от 10 - 100 эВ до 9 -10 МэВ. Их обычно относят к быстрым нейтронам, ибо частицы диапазона энергий 0,5 -3 МэВ преобладают над другими в общем спектре данного излучения. Влияние этих нейтронов существенно отличается от действия гамма- и жёсткого рентгеновского излучения (генерируемого при напряжении на трубке 200 -250 Кв), причём как на молекулярном, так и на уровне отдельных органов и тканей, а также целостного организма. Отличие это связано, главным образом, со специфическим микро- и макропространственным распределением тканевых доз в теле (*тканевая доза - это поглощённая доза излучения в данной точке ткани*). Предполагается, что острые лучевые поражения нейтронами спектра деления (т.н. типичная или костномозговая, кишечная и др. формы) будут иметь характерные патофизиологические и клинические особенности, которые следует учитывать, чтобы не допустить ошибок при диагностике, прогнозировании степени тяжести и исходов заболевания и определении тактики лечения конкретной категории пострадавших.

Особенностью биологического действия нейтронов деления является, в первую очередь, их способность повреждать большое число биомолекул. В результате воздействия указанных частиц на химические элементы

(например, углерод, кислород, азот), которыми богаты ткани организма, возникает мощный поток тяжёлых заряженных частиц (протонов отдачи и др.), что и вызывает последующее массовое повреждение биомолекул. Общее число повреждений в единице объёма ткани несравненно больше, чем при гамма- или рентгеновском излучениях, что связывают с относительно большей (по коэффициенту равен примерно 10) биологической эффективностью нейтронов спектра деления на тканевом уровне. Характерно и то, что нейтроны повреждают биомолекулы гораздо сильнее, чем гамма-кванты. Если при гамма и рентгеновском воздействии в биомолекулах определяются преимущественно разрывы связей (с окислением концевых остатков, образованием "сшивок" и т.д.), то при нейтронном облучении в них, помимо указанных изменений, могут возникать значительные дефекты и, более того, появляются чужеродные атомы, в большинстве своём радиоактивные. В ДНК часто наблюдаются двунитевые множественные разрывы, которые практически не поддаются репарации. Следствием этого является необратимость многих изменений и гибель большого числа клеток, особенно в тканях с высоким уровнем физиологической регенерации (кроветворная, эпителий тонкого кишечника). Именно по этой причине лимфоцитопения, лейкопения и желудочно-кишечные расстройства при нейтронном облучении отмечаются в более ранние сроки, чем при гамма- и рентгеновском облучении. Значительно возрастает так называемая необратимая часть лучевого поражения и чаще возникают отдалённые последствия (катаракты, опухолевые заболевания, генетические эффекты). В результате сильного ионизирующего воздействия в организме быстро появляется большое количество первичных токсинов. Это обуславливает тяжёлую, как правило, первичную общую реакцию с многократной рвотой, сильной общей слабостью (вплоть до полной утраты дееспособности), головокружением и другими проявлениями мозговых нарушений. Нейтроны сильно

повреждают и такие высокомолекулярные соединения, как мукополисахариды, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки и усилению синдрома кровоточивости.

На уровне организма в целом особенность действия нейтронного облучения состоит в том, что поглощаемые дозы в различных органах заметно варьируют. Доза, поглощаемая каким-либо органом, при прочих равных условиях зависит от особенностей химического состава образующих его тканей. Чем больше в тканях содержится лёгких элементов, особенно водорода, тем выше поглощаемая доза. По содержанию водорода и других лёгких элементов ткани человеческого организма существенно различаются (таблица 8), в связи с чем и дозовые нагрузки на определённые органы неодинаковы.

Таблица 8

Химический состав различных тканей

Ткань	Содержание химических элементов %				
	водород	углерод	кислород	азот	остальные элементы
Мышечная	10,2	12,3	72,9	3,5	1.1
Костная	6,4	27,8	41,0	2,7	22,1
Жировая	12.%	75,0	12,5	0	0

Видимо, этим объясняется сильное влияние нейтронов на головной мозг, кишечник, слизистые оболочки, семенники и, наоборот, более слабое – на костную ткань, кожу и другие плотные структуры, содержащие меньше химических элементов. При этом в поражающем действии нейтронного излучения отмечают две особенности. *Первая* – большое различие в тяжести повреждений, локализующихся в передней (обращённой к источнику излучения) и обратной половинах тела. Это обусловлено сильным перепадом поглощённых доз вследствие того, что все мягкие ткани хорошо задерживают нейтроны, поглощая их энергию.

Задача 47. Как Вы объясните, что мягкие ткани хорошо задерживают нейтроны и поглощают их энергию?

В связи с большим перепадом поглощённых доз (в 10 и более раз), создаются значительные неравномерные поражения органов и тканей. Те из

них, которые расположены в передней половине тела, получают большую дозовую нагрузку (вплоть до максимальной). Некоторые ткани, например, кроветворная, кишечный эпителий, рассредоточены по разным участкам тела, в результате чего поражение их при нейтронном облучении также будет неравномерным: одна часть ткани будет поражена больше, другая – значительно меньше. В этом случае можно надеяться на меньшее распространение поражения. Это соответствует давно установленной в радиобиологии закономерности: *чем больше перепад доз в теле, тем меньше тяжесть поражения* [22].

Вторая особенность заключается в том, что в теле, имеющем значительную массу, определённую роль начинает играть вторичное гамма-излучение, возникающее в процессе неупругого взаимодействия нейтронов с атомами водорода: ${}^1\text{H} + n \rightarrow {}^2\text{H} + \gamma$. Вторичные гамма-кванты имеют энергию порядка 2 Мэв и способны проникать на большую глубину (до 20 см). Они представляют собой своеобразную «дальнобойную» компоненту вторичного излучения, возникающего в тканях при воздействии нейтронов. Другой компонентой являются тяжёлые заряженные частицы - протоны и пр., имеющие несоизмеримо меньшую дальность действия. Доля вторичного гамма-излучения в общей поглощённой дозе в данной точке тела возрастает с глубиной проникновения нейтронов в организм, т.к. неупруго взаимодействовать с атомами водорода могут только те частицы, которые потеряли часть своей энергии. Поэтому, чем больше масса тела, тем значительнее вклад вторичного гамма-излучения в интегральную дозу, поглощённую организмом в целом. Вторичное гамма-излучение несколько уменьшает характерный для нейтронного излучения перепад поглощённых доз. Однако гамма-кванты обладают немного меньшей ионизирующей способностью (по сравнению с вторично заряженными частицами, образующимися в тканях при воздействии нейтронов), кроме того, значительная часть их вообще не реализует свою энергию в теле, уходя за

его пределы. В силу этих обстоятельств большого уменьшения перепада доз не происходит и существующие различия в действии на организм нейтронного и гамма-излучения сохраняются.

Перечисленные особенности биологического действия нейтронов в совокупности могут обусловить большое разнообразие клинических форм поражения. В частности, при нейтронном облучении, по-видимому, чаще, чем при гамма-воздействии, следует ожидать развития смешанных и переходных форм лучевой болезни, трудности для диагностики, прогнозирования степени тяжести возможных исходов.

4. ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ (ХЛБ)

Хроническая лучевая болезнь - общее хроническое заболевание, развивающееся в результате длительного, часто многократно повторяющегося, воздействия ионизирующего излучения в относительно малых (разовых) дозах, заметно превышающих, однако, предельно допустимые [11].

Предельно допустимой дозой (ПДД) ионизирующего излучения на всё тело принято 5 бэр. Облучение в пределах этой дозы, хотя и превышает лучевую нагрузку от естественного радиоактивного фона, но не вызывает у человека нарушений общего состояния, функций кроветворения и воспроизводства в течение многолетней производственной деятельности. Однако при систематическом облучении в дозах, значительно превышающих установленные допустимые в 10 - 15 раз, что обычно происходит при нарушении правил техники безопасности, через 2 - 3 года контакта возникает хроническая лучевая болезнь.

В условиях мирного времени хронические лучевые поражения могут наблюдаться у лиц, профессионально связанных с получением и переработкой расщепляющихся материалов и источниками ионизирующего излучения промышленного назначения, а также у сотрудников радиологических лабораторий и отделений рентгенодиагностики и лучевой терапии. При этом важно знать, что большое значение имеет индивидуальная реакция организма к ионизирующей радиации - для ослабленного или больного организма даже ПДД ионизирующего излучения могут быть небезразличны, вызывая патологические изменения.

В военное время ХЛБ может возникнуть при преодолении пространств, заражённых радиоактивными веществами (земля, вода и т.д.), при попадании радиоактивных веществ внутрь; реже может быть завершением острой формы болезни. Таким образом, основным условием возникновения ХЛБ является *переоблучение*, т.е. поглощение тканями

организма за предельной суммарной дозы, вызывающей изменения в тканях, и не поддающиеся быстрой и полной компенсации. Такими дозами являются: при однократном облучении – 50 рад, при многократном – 100 рад, за квартал – 200 рад, за год – 300 рад; при систематическом общем внешнем облучении в производственной деятельности течение 2 - 3 лет, следует считать величину, колеблющуюся в пределах 120 - 180 рад (1,2 - 1,8 Гр).

Задача 48. *Однодневная доза облучения в условиях профессиональной работы врача-рентгенолога, радиотехника равна 0,05-0,1 Гр. Такая доза носит название толерантной и практически не даёт уловимой реакции, однако, длительное воздействие указанной дозы всё же вызывает у некоторых лиц проявления лучевой болезни. Не могли бы Вы определить, кто более подвержен облучению?*

Задача 49. *Какие ещё факторы (помимо основного условия – переоблучения) могут иметь определённое значение в возникновении и развитии ХЛБ?*

Хроническая лучевая болезнь характеризуется сочетанием ряда клинических синдромов, что определяется возможным вовлечением в патологический процесс практически всех органов и систем. Накопление повторных повреждений живого вещества и связанных с ними реакций восстановления и компенсации приводит к нарушению физиологической регенерации в наиболее радиочувствительных тканях.

Основные клинические синдромы ХЛБ те же, что и при острой лучевой болезни (см. выше). Отметим лишь, что в клинике заболевания на первый план выступают изменения функции центральной нервной системы и угнетения кроветворения. Заболевание характеризуется полиорганной патологией с медленным постепенным развитием и длительным волнообразным течением, отражающими сочетание неярко нарастающих

эффектов повреждения с признаками восстановительных процессов и приспособительными реакциями. Кроме того, клинические симптомы и течение ХЛБ зависят от индивидуальной чувствительности организма, характера распределения радиоактивных веществ (их органотропности).

4.1 Патогенез хронической лучевой болезни

Патогенез ХЛБ, к сожалению, до конца не изучен и представляется сложным. В начале формирования заболевания на первый план выступают реакции, возникающие рефлекторным путём в ответ на действие излучения как неспецифического раздражителя. Естественны при этом наиболее ранние реакции *центральной нервной системы*, как уже указывалось, наиболее чувствительной к действию ионизирующих излучений.

Значительно меньше выражены и в течение длительного срока могут не проявляться местные тканевые повреждения. Тем не менее следует отметить, что при повторном облучении уже при относительно небольших суммарных дозах в тканях и структурах, интенсивно обменивающих свой клеточный состав в физиологических условиях (кровотворная ткань, эпителий кожи и кишечника, половые клетки и др.), происходит повреждение части формирующихся клеток и изменение интенсивности их митотического деления. Системы, ограниченно регенерирующие в физиологических условиях (нервная, сердечно-сосудистая и эндокринная), отвечают на хроническое лучевое воздействие сложным комплексом функциональных сдвигов, длительно маскирующих медленное нарастание дистрофических и дегенеративных изменений в их структуре.

Сочетание медленно развивающихся микродеструктивных изменений, приспособительных сдвигов и выраженных репаративных процессов формирует сложную клиническую картину ХЛБ. Развитие ХЛБ убедительно подтверждает, что для живых организмов *отсутствуют* индифферентные дозы ионизирующих излучений (за исключением

естественной радиоактивности) и при любой интенсивности радиационного воздействия в тканях возникают повреждения на молекулярном и клеточном уровнях. Благодаря сложным компенсаторным механизмам организма эти повреждения устраняются, однако никогда не происходит полной компенсации, всякий раз сохраняются остаточные явления возникшего полома. При хроническом длительном облучении происходит накопление этих незначительных изменений, суммирование их, что, в конечном итоге, выливается в явный патологический процесс. *Установлено, что не существует минимального уровня радиации, ниже которого мутации не происходит. Общее количество мутаций, вызванных ионизирующим излучением, пропорционально численности населения и средней дозе облучения. Проявление генетических дефектов мало зависит от того, получена она за сутки или 50 лет. Полагают, что генетические эффекты не имеют дозового порога и определяются только эффективной коллективной дозой человеко-зиверты (чел-Зв)[45].*

4.2 Классификация хронической лучевой болезни

Хроническая лучевая болезнь может возникнуть в результате длительного повторного общего внешнего равномерного облучения, от локального (неравномерного) облучения или при попадании внутрь радиоактивных веществ, отложение которых в организме может привести к длительному внутреннему облучению. В связи с этим выделяют три варианта ХЛБ. *Первый* – основной (типичный) вариант ХЛБ, обусловленный внешним относительно равномерным, длительным воздействием радиации. Этот вариант характеризуется наиболее многообразной симптоматикой, свидетельствующей о вовлечении в патологический процесс большинства органов и систем. *Второй* - менее однородный вариант, включает случаи ХЛБ от внешнего и внутреннего облучения, отличающиеся и избирательным местным воздействием

излучения на органы и ткани. Эта форма наблюдается при рентгено-гамма терапии, а также при инкорпорации радиоактивных веществ, обладающих преимущественно ограниченным распределением в организме. Третий вариант ХЛБ охватывает сочетанные и переходные формы, характеризующиеся суммой общего и местного лучевого воздействия. Это может быть обусловлено как сочетанием факторов с различными временным и пространственным распределением дозы от каждого из них, так и своеобразием формирования дозовой нагрузки в отдельных участках тела от одного источника. В зависимости от причины этой неравномерности условно выделяют сочетанные (от воздействия нескольких факторов) и переходные (от одного источника) формы поражения.

Задача 50. Будут ли отличия в клинической картине ХЛБ при инкорпорации одинаковых активностей стронция, лотана, рутения?

а) нет, так как одинаковая радиоактивность обуславливает одинаковую картину заболевания.

б) да, потому что клиническая картина ХЛБ определяется и органотропностью элементов.

Несмотря на различия, все возможные варианты ХЛБ характеризуются некоторыми общими особенностями: постепенное медленное развитие, длительное упорное и медленное исчезновение патологических симптомов, причём даже много лет спустя могут возникать различные осложнения или оставаться некоторые последствия.

4.3 Симптоматология и течение хронической лучевой болезни

В развитии ХЛБ выделяют три периода;

- период формирования;
- восстановительный период;

- период отдалённых осложнений и последствий.

Период формирования болезни зависит от интенсивности облучения и колеблется в больших пределах – от нескольких месяцев до нескольких лет; часто продолжается и после прекращения облучения. Клинически характеризуется постепенным появлением симптомов, свидетельствующих сначала о функциональных, а в последующем и морфологических изменениях в различных органах, обладающих неодинаковой чувствительностью к проникающей радиации. Окончательное формирование болезни проявляется полисиндромностью, степень выраженности которых определяется тяжестью поражения.

В *развёрнутых формах* болезни клиническая картина закономерно складывается из сочетания ряда синдромов: изменения функции центральной нервной системы, сопровождающейся вегетативно-сосудистыми нарушениями, угнетения кроветворения, особенно лейкопоэза, и геморрагических проявлений. Нередко наблюдаются нарушения функции желудочно-кишечного тракта (*преимущественно угнетение секреции и моторики*), снижение функции эндокринных желез, изменение кожи и её придатков.

Восстановительный период начинается после прекращения облучения. Продолжительность (*от нескольких недель до нескольких лет*) зависит от тяжести поражения, характера лечебных мероприятий. В этот период наблюдается постепенное стихание патологического процесса, медленное последовательное исчезновение наблюдавшихся симптомов, нормализация функций различных органов, повреждающихся в период формирования.

Период отдалённых осложнений и последствий наблюдается в основном при выраженных формах ХЛБ. Лёгкие случаи заболевания в сравнительно короткие сроки заканчиваются полным восстановлением. При любой скорости формирования ХЛБ на первый план выступают изменения

функции центральной нервной системы (ЦНС) и угнетение кроветворения. Нарушения ЦНС варьируют в зависимости от тяжести поражения: от астено-вегетативных расстройств до органических изменений (очаговые, энцефаломиелозы, пирамидная недостаточность).

ХЛБ от внешнего относительно равномерного длительного лучевого воздействия принято делить в зависимости от выраженности клинических проявлений на три степени тяжести: *лёгкую* (I степень), *среднюю* (II степень), *тяжёлую* (III степень). Указанное деление ХЛБ по степени тяжести основано на клинико-лабораторных данных, поскольку отсутствуют общепризнанные величины суммарных доз, которые могли бы служить ориентиром при диагностике заболевания. При определении степени тяжести ХЛБ следует обращать внимание на:

- выраженность клинических признаков заболевания;
- распространённость патологического процесса, т.е. вовлечения в заболевание большего или меньшего числа органов и систем;
- обратимость возникших изменений.

4.3.1 Хроническая лучевая болезнь I степени

Наиболее благоприятной и лёгкой формой в смысле течения и исходов, а также ответа на лечебные воздействия, естественно, является ХЛБ I степени. *Лёгкая степень* (I ст.) хронической лучевой болезни характеризуется преимущественно функциональными нарушениями органов и систем. Ведущим в этой стадии является астеноневротический синдром (*слабость, быстрая утомляемость, нарушение сна, снижение или ухудшение памяти, головные боли, нередко акроцианоз, локальный гипергидроз и др.*). Умеренно выраженные функциональные сдвиги обнаруживаются со стороны сердечно-сосудистой системы (*лабильность пульса и артериального давления*), *желудочно-кишечного тракта (дискинезия желудка)*. Картина крови характеризуется умеренной

лейкопенией (до 4000 в мм³) за счет уменьшения нейтрофилов при относительном лимфоцитозе (35-45%). Содержание эритроцитов и показатели гемоглобина, как правило, не меняются. Количество тромбоцитов на нижней границе нормы (150000 - 180000). Исследование костного мозга выявляет раздражение белого и красного костного ростков, увеличение плазматических клеток. В этой стадии болезни все вышеперечисленные изменения носят обратимый характер и при прекращении воздействия излучения наступает клиническое выздоровление (через 7 - 8 недель).

4.3.2 Хроническая лучевая болезнь II степени

Хроническая лучевая болезнь *средней тяжести* (II степени) представляет собой заболевание всего организма, характеризующееся выраженными астеническими проявлениями, нарушениями функции внутренних органов, стойкими изменениями кроветворного аппарата, нарушением нервно-трофических процессов в организме, эндокринных органов и обмена веществ. Возникающие в этот период симптомы отличаются большей стойкостью и меньшей обратимостью. В дополнение к функциональным расстройствам чётко вырисовываются признаки органических поражений ряда органов и систем.

Так, на фоне выраженной астенизации выявляются начальные симптомы органического поражения центральной нервной системы. При этом наблюдаются изменения сухожильных рефлексов как в сторону их повышения, так и в сторону их снижения, анизорефлексия сухожильных, периостальных и брюшных рефлексов, лёгкая атаксия при пробе Ромберга, лёгкие оптико- вестибулярные расстройства, горизонтальный нистагм. Для этой степени заболевания характерно наличие вегетативно-сосудистых пароксизмов: приступы пароксизмальной тахикардии, субфебрильная

температура, ознобы, похолодание конечностей, полиурия и т.д. В этой стадии заболевания начинают выявляться признаки геморрагического синдрома (кровоточивость дёсен, носовые кровотечения, метроррагии у женщин, различного рода кровоизлияния в кожу). Более ярко выступают и упорно протекают нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Снижается аппетит и нарастают диспептические расстройства, развивается гистаминоустойчивая ахилия; нарушаются ферментативная деятельность поджелудочной железы и кишечника. Всё это вместе ведёт к хроническим поносам, значительному нарушению питания и потере веса. В отдельных случаях может развиваться картина хронического гепатита.

Нарастающее нарушение обменных процессов приводит к трофическим расстройствам (сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей, падение веса) и дистрофическим изменениям со стороны внутренних органов (сердца, печени, почек и др.). Продолжает развиваться угнетение функции эндокринных желёз: снижается функция надпочечниковых желёз, у женщин нарушается овариально-менструальный цикл (аменорея), у мужчин – *libido*, развивается импотенция. В этой стадии заболевания нередко присоединяются различные инфекционные осложнения и сопутствующие воспалительные процессы: заболевания верхних дыхательных путей, хронические бронхиты, поражения желчных путей, острые и хронические энтероколиты. Они характеризуются ареактивностью течения, отсутствием или малой выраженностью лейкоцитарной реакции, тяжёлой степенью интоксикации. Наблюдаются выраженные и стойкие изменения в системе кроветворения. Число лейкоцитов в периферической крови снижается до 3000 - 2000 и ниже. Лейкопения носит стойкий характер с абсолютной нейтро- и лимфопенией. Токсическая зернистость и дегенеративные изменения нейтрофилов более выражены, чем в первом периоде заболевания. Развиваются тромбоцитопения, анизоцитоз эритроцитов и увеличение цветового

показателя крови. При исследовании пунктата костного мозга обнаруживается гипопластическое кроветворение.

Однако и в этой стадии компенсаторные возможности организма полностью не исчерпываются. При определённых условиях жизни и труда, систематически проводимом лечении ещё не утрачивается возможность восстановления нарушенных функций организма и улучшения состояния здоровья. В таких случаях заболевание может протекать с более или менее продолжительными ремиссиями. Примером опять-таки могут служить выжившие жертвы бомбардировок в Хиросиме и Нагасаки (*во всяком случае по данным открытой печати*), средняя продолжительность жизни которых, конечно же, благодаря врачеванию, превысила показатели условно здоровых японцев.

При менее благоприятных условиях болезнь может неуклонно прогрессировать и приводить к развитию необратимых изменений. При этом развитие патологического процесса многими своими чертами напоминает процесс старения (трофические изменения кожи и её придатков, дистрофические изменения в сердечной мышце, повышение уровня холестерина в крови, развитие катаракты, снижение функции половых желез).

Задача 51. Какие из изложенных симптомов Вы считаете специфическими для хронической лучевой болезни?

4.3.3 Хроническая лучевая болезнь III степени

Хроническая лучевая болезнь *тяжёлой степени* (III ст.) характеризуется тяжёлыми необратимыми изменениями в организме: полной потерей регенерационной способности тканей, глубокой дистрофией органов и систем; резким угнетением кроветворения. Прогрессирует ухудшение общего состояния. Развиваются резкая слабость, адинамия, выраженная и стойкая гипотония. На первый план в картине

заболевания выступают выраженные изменения со стороны нервной системы (токсическая энцефалопатия и т.д.) и внутренних органов, нарушение обменных процессов. Развиваются множественные геморрагии, язвенно-некротические изменения слизистых оболочек и кожи. В периферической крови резко падает количество лейкоцитов (до 1200-1000 и ниже). Наблюдаются гранулоцитопения, абсолютная лимфоцитопения, тромбоцитопения, гипохромная анемия. В костном мозгу задерживается созревание клеток миелоидного и эритроидного рядов. В дальнейшем развивается панмиелофтиз. Рассмотрите приводимую историю болезни.

История болезни №6. Больная М. поступила с жалобами на общую слабость, чувство тяжести в голове, нарастающую бледность кожных покровов, снижение аппетита, потерю чувствительности в фалангах пальцев кистей рук, повышенную температуру, иногда с ознобами. Работает в радиологическом отделении.

Считает себя больной 1,5 года, заболевание началось с повышенной ломкости ногтей. Гемоглобин за этот промежуток времени снизился до 50 ед., лейкоциты составляли 2300. Больная продолжала работать лаборанткой и лечилась «рентгеном» по поводу ишиорадикулита; при повышенной температуре принимала пенициллин, лейкопению коррегировала нуклеиновокислым натрием.

Объективно. Бледность кожных покровов, общее ожирение. Сердце — систолический шум на верхушке, пульс 100 в минуту, ритмичный, АД 100/50 мм рт. ст. Печень — край плотноватый, закруглён. Ломкость и исчерченность ногтей, гиперкератоз кожи кистей. Кровь: гем. — 34 ед., эр. — 3600000, лейкоциты — 1300. Формула: эоз.— 1%, ю.—1%, п/я.—11%, с/я. —43%. л. -40%, м. —4%.

Несмотря на лечение состояние не улучшалось, температура стала гектической. Нарастала клиника интоксикации центральной нервной

системы: бред, спутанность сознания. Появились отёки всего тела. Присоединилась правосторонняя сливная пневмония. Больная умерла.

Результаты вскрытия: сливная пневмония нижней доли правого лёгкого. Плеврит. Слабо выраженная регенерация костного мозга. Общая дистрофия паренхиматозных органов. Жировая дистрофия печени. Мелкоточечные геморрагии, кровоизлияния в лёгких, почках.

Задача 52. а) В какой стадии заболевания находилась больная? б) Какие данные патологоанатомического вскрытия позволили подтвердить диагноз?

4.3.4 Диагностика хронической лучевой болезни

В диагностическом отношении начальные проявления ХЛБ относятся к числу сложных и ответственных. Трудность диагностики ранних проявлений ХЛБ состоит в отсутствии специфических клинических черт, присущих только этому заболеванию. Лица с астено-вегетативными расстройствами, подвергающиеся нервной травматизации или умственному и физическому переутомлению, имеющие эндокринные расстройства и т.д. и работающие в условиях радиационного воздействия, могут быть потенциальными больными ХЛБ. Однако эти признаки могут быть следствием и другой этиологической причины. С целью недопущения диагностической ошибки необходимо руководствоваться следующими показателями:

- исходным состоянием здоровья подозреваемого в переоблучении до поступления в режимные условия;
- анамнестическими данными об условиях труда, быта и заболеваемости инфекционными болезнями в период работы с излучателями;

- степенью радиационного воздействия в процессе производственной деятельности (доза облучения, данные радиометрии больного и его выделений);
- при попадании РВ в организм;
- клиническими проявлениями заболевания, возникшего в период контакта с излучателями (*важное значение имеют пункции костного мозга – может быть гипоплазия кроветворной ткани и исследование периферической крови – тенденция к панцитопении*). Особенно важна ранняя диагностика ХЛБ. Для этого используется функциональная проба (*своего рода провокация*) на состояние кроветворения с введением витамина В12 или нуклеиновокислого натрия. В норме после введения этих препаратов отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево, а у больных ХЛБ подобного ответа не наблюдается, может быть обратная реакция.

Задача 53. *С какими заболеваниями часто приходится дифференцировать ХЛБ? Выберите из приведённого ниже списка: органическое поражение ЦНС, хронические гастроэнтериты, септические эндокардиты, миокардиты, астенические состояния, анемии, очаговые нефриты, вегето-сосудистые неврозы, геморрагические диатезы, аддисонова болезнь, острая лучевая болезнь I степени.*

Диагноз ХЛБ должен быть отвергнут, если в процессе анализа пребывания подозреваемого в зоне радиационного поражения (или производственной вредности) будут получены достоверные данные, исключающие систематическое превышение предельно допустимых доз ионизирующих излучений.

Диагностика выраженных форм ХЛБ при наличии чётких данных анамнеза, показателей физической дозиметрии и клинических проявлений заболевания не представляет больших трудностей.

4.3.5 Лечение хронической лучевой болезни

Лечение хронической лучевой болезни должно быть комплексным и проводиться в зависимости от степени заболевания, тяжести течения, наличия тех или иных клинических проявлений заболевания, функционального состояния органов и систем и индивидуальных особенностей больного. В первую очередь необходимо предотвратить дальнейшее воздействие ионизирующего излучения на поражённого. При *первой* степени ХЛБ лечебные мероприятия проводятся в амбулаторных условиях. Выздоровление наступает через 7 – 8 недель. При *второй* степени тяжести больные нуждаются в стационарном лечении лишь при наличии осложнений. Показано санаторно-курортное лечение. Больные *третьей* степени поражения, в основном, лечатся в госпитальных условиях (2 – 3 месяца и более). Лечение хронической лучевой болезни должно быть направлено на нормализацию нарушенных функций центральной нервной системы, стимулирование гемопоэза, восстановление всех нарушенных функций организма. Показана заместительная терапия.

4.4 Особенности ХЛБ, возникшей от внутреннего облучения

Возникновение типичной формы ХЛБ возможно и при поступлении радиоактивных веществ (РВ) в организм. Инкорпорирование их происходит через дыхательные пути, пищеварительный тракт, повреждённую и даже неповреждённую кожу. С максимальной полнотой и наиболее быстро происходит всасывание РВ из ран, хуже – из дыхательных путей и ещё хуже из желудочно-кишечного тракта.

Интенсивность радиационного воздействия на организм радиоактивными изотопами зависит от количества их поступления, скорости распада, типа излучения и скорости выведения из организма. Наибольшую опасность при инкорпорации представляют изотопы, излучающие альфа-частицы.

Задача 54. Почему альфа-частицы наиболее опасны при попадании внутрь организма?

Бета-, гамма-активные частицы вызывают поражения и при попадании на наружные поверхности тела. Растворимые РВ, содержащие изотопы (^3H , ^{14}C , ^{35}S , ^{60}Co , ^{137}Cs), всасываясь в кровь, либо равномерно распределяются в тканях, либо избирательно откладываются в различных органах. Так, радиоактивные кальций, барий, стронций, радий, уран-233, свинец откладываются преимущественно в костях; золото, уран-235 – в почках; церий, празеодий, америций – в печени и т.д. Вещества с коротким периодом полураспада (короткоживущие) менее опасны, чем вещества с длинным периодом полураспада (долгоживущие). Вещества, покидающие организм, вызывают в нём меньшие изменения, чем изотопы, длительно сохраняющиеся в организме.

Нерастворимые РВ, отложившиеся при вдыхании в верхних дыхательных путях, движением ресничек мерцательного эпителия (реснички движутся навстречу потоку вдыхаемого воздуха) перемещаются в полость рта и далее в желудок. Основная доля нерастворимых РВ из лёгких поступает в лёгочные лимфатические узлы и длительно там задерживаются, превращая лёгкие в критический орган. Нерастворимые РВ, поступившие в желудочно-кишечный тракт, облучают его, а затем удаляются с калом.

Задача 55. Как долго нерастворимые РВ, поступившие в желудочно-кишечный тракт, облучают его?

Выведение РВ, поступивших в организм, происходит с калом, мочой, потом, с выдыхаемым воздухом. Последний путь является основным для газообразных РВ. Для расчёта дозы облучения необходимы сведения о количестве радиоактивного изотопа в органах человека, которые могут быть получены при прямом измерении внешнего гамма-излучения тела или при определении содержания радиоизотопа в крови и динамики его выведения с калом и мочой. Все косвенные методы определения РВ в организме являются неточными, дают лишь приблизительную информацию о их количестве. Также, как и при внешнем облучении, на характер действия РВ при инкорпорации существенное влияние оказывает исходное функциональное состояние организма, возраст человека (в молодых организмах накопление РВ происходит более интенсивно), состояние эндокринной системы и обменных процессов.

Скорость формирования ХЛБ определяется интенсивностью поступления РВ в организм, путями поступления, химическими свойствами изотопа, определяющими его тропизм к тому или иному органу, характером распада и скоростью его выведения из организма.

К особенностям течения ХЛБ от внутреннего облучения относят:

- наиболее раннее повреждение того органа, с которым первоначально встречается изотоп, поступаая в организм (лёгкие, желудочно-кишечный тракт). Эти повреждения клинически могут проявляться трахео-бронхитом, интерстициальной пневмонией, пневмосклерозом, хроническим гастритом или гастроэнтероколитом;
- выраженные морфологические изменения в критическом органе (щитовидная железа, печень, кости и др.), что проявляется соответствующей симптоматикой повреждённого органа;

- длительное течение – изменения напрямую зависят от продолжительности жизни и скорости выведения радиоактивных изотопов из организма;
- часто возникающие осложнения в виде системных заболеваний крови, опухолевых процессов и др.;
- наличие РВ (изотопов) в крови больных и постепенное выведение их с мочой и калом для выявления которых требуются радиометрические исследования; менее определённый прогноз, чем при одинаковых по тяжести течения заболеваний, вызываемых длительным внешним облучением;
- более длительное, чем при ЛБ от внешнего облучения, сохранение нормальных показателей крови при формировании заболевания, что может повлиять на своевременную диагностику.

В период же окончательного формирования заболевания клиническая картина ХЛБ от внутреннего облучения основными своими чертами полностью соответствует ХЛБ от внешнего облучения.

Диагностика ХЛБ от внутреннего облучения строится на тех же принципах, что и ХЛБ от внешнего облучения: *во-первых*, на точных сведениях контакта заболевшего с открытыми радиоактивными изотопами; *во-вторых*, на данных внешней дозиметрии и радиометрических исследований; *в-третьих*, на клинических признаках заболевания с динамическими наблюдениями за состоянием периферической крови.

Лечение ХЛБ от внутреннего облучения предусматривает использование практически всех лекарственных средств, которые применяются при терапии больных ХЛБ от внешнего облучения. Особенностью являются способы и средства, направленные на ускорение выведения РВ из организма (промывание желудка и кишечника; адсорбенты – йодированный серноокислый барий), солевые слабительные,

обильное питьё; введение больших количеств жидкостей парентерально с целью усиления диуреза; отхаркивающие средства.

В известной мере специфическими адсорбентами и ускорителями выведения РВ из организма могут быть:

- при поступлении стронция и радия – рег ос – сернокислый барий (50 таблеток, растворённых в 3/4 стакана воды, через 30 мин после этого принять 100 мл 10% раствора сернокислой магнезии);
- при поступлении радиоактивного йода понять сайодин 0,5 – 10 таблеток или 3% раствор йодистого калия из расчета 300 – 600 мл для взрослого человека;
- при поступлении плутония 239, америция 241, а также бария, лантана, неодима, прометия и полония – пентацин 5% раствор внутрь по 50 мл, кальций-динатриевая соль ЭДТА(этилендиаминотетрауксусная кислота) 5 – 10% раствор по 20 мл внутривенно, димеркапрол (унитиол) 5% раствор по 10 мл в/м два раза в сутки.

5. ПОСЛЕДСТВИЯ И ИСХОДЫ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Радиационные поражения не проходят бесследно для организма и в дальнейшем могут привести к различным отдалённым соматическим и генетическим последствиям. К соматическим последствиям относятся: снижение сопротивляемости организма по отношению к факторам внешней среды; развитие лучевой катаракты при облучении хрусталика; патология со стороны органов кроветворения (гипо- и аплазия костного мозга, лейкозы); более частое развитие злокачественных опухолей; общее раннее старение с укорочением продолжительности жизни.

У лиц, подвергшихся сравнительно большим дозам облучения, повышается вероятность генетических повреждений. Эта возможность генетических последствий получила в Японии даже социальную окраску. *«В Японии все, кто пережил атомную бомбардировку, подвергаются дискриминации под тем предлогом, что они могут быть опасными для окружающих, так как от них рождаются дети с врождёнными уродствами. Только среди жителей Нагасаки и Хиросимы насчитывается двести тысяч таких «неприкасаемых» («Новое время», 1972, от 19 мая).* Известно, что клеточные повреждения необратимы.

6. ПРОФИЛАКТИКА РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Для защиты от ионизирующих излучений используют рельеф местности и инженерно-технические сооружения (блиндажи, щели, окопы, бункера и т.д.). Для профилактики от внутреннего заражения – надевание противогаза, соблюдение гигиенических мер. При работе с источниками излучения, контакте с ними необходимо строгое соблюдение техники безопасности.

Медикаментозная профилактика. Материалы сравнительной радиобиологии свидетельствуют о том, что излучение одной и той же дозой не производит стереотипный эффект у всех классов живых существ. В зависимости от вида организма радиация вызывает (в каждом случае при особой дозе) качественную своеобразную реакцию [28].

Экспериментальные материалы, имеющиеся в литературе, свидетельствуют, что следует различать три типа воздействий, ослабляющих эффект радиации. *Во-первых*, некоторое увеличение радиоустойчивости животных (при дозах радиации от сублетальных до ЛД 50%D может быть достигнуто однократным или повторным введением гормонов, витаминов и различных сывороток или вакцины за 30 – 20 дней до облучения).

Во-вторых, более сильное защитное действие достигается введением за 24 часа до облучения (ЛД 50% / ЛД 90%) некоторых белковых препаратов, влияющих на иммунитет.

Наконец, начиная с 1949 г., были обнаружены препараты, оказывающие защитное действие при введении за 10 – 60 мин. до облучения при абсолютно летальных дозах радиации. Благодаря высокой противолучевой активности препараты данной группы оказались практически наиболее важными, и, в дальнейшем, в радиобиологической литературе именно за ними закрепились термины «радиозащитные», «защитные ленты», «протекторы». Но оказалось, что эти вещества (главным

образом, серосодержащие) влияют только профилактически и неэффективны после облучения, что сужает сферу их применения. Большинство из них обладает кратковременным эффектом (30 – 60 мин.) и не способны создать в организме длительное состояние радиоустойчивости. Однако высокая степень противолучевого действия (выживания 50 – 90% при ЛД 100%) открывает определённые перспективы для их практического использования (в аварийных случаях в атомной промышленности, условиях прохождения через пространство с повышенной радиоактивностью, радиотерапевтической клинике, для профилактики осложнений и др.). К ним относятся некоторые соединения из группы аминотиолов: цистамин, цистеамин, аминоэтилизотиуроний; полисахариды. Радиозащитное действие этих веществ связывают с их способностью понижать внутриклеточное содержание кислорода, «принимать на себя удар», защищая сульфгидрильные группы ферментов путём образования смешанных дисульфидов, нейтрализовать свободные радикалы. Сегодня имеется препарат РС (радиозащитное средство), который назначают для повышения устойчивости организма человека к ионизирующим излучениям при их внешнем воздействии для уменьшения степени тяжести лучевой болезни. РС принимают по команде при возможной непосредственной угрозе воздействия ионизирующей радиации или в случае пребывания на местности, заражённой радиоактивными веществами с высокими уровнями радиации. В некоторой степени уменьшают радиочувствительность организма витамины Р, С, В₆, пентоксил, оротовая кислота, анаболические гормоны.

Задача 56. Попробуйте объяснить, на чём основана радиопротекция с применением серосодержащих веществ?

Освидетельствование (медицинская экспертиза состояния здоровья) проводится после окончания госпитального лечения. При

освидетельствовании лиц учитываются не только изменения в составе периферической крови, но и изменения со стороны нервной системы, других систем и органов. При незначительных остаточных явлениях после перенесённой лучевой болезни I степени и после лучевой болезни II степени предоставляется отпуск. Лица, перенесшие острую лучевую болезнь без каких-либо последствий, должны признаваться годными к военной службе, а в индивидуальном порядке и к работе по специальности.

7. АВАРИЯ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АТОМНОЙ ЭЛЕКТРОСТАНЦИИ [2,5,23,26.27,36].

Медицинские последствия. Взрыв блока Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) ночью 26 апреля 1986 г. неожиданно привёл не только к техническим и медицинским последствиям, но и политическим. Стало очевидным, что никакая страна, в том числе и имеющая атомное оружие, не готова эффективно ликвидировать неблагоприятные для населения последствия атомной катастрофы. Медицинские последствия или влияние неблагоприятных факторов на население и участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС (далее - *ликвидаторы*) начались с первых минут после взрыва, продолжаются до сегодняшнего дня и ожидаются в последующие 10 – 15 лет. Для ликвидаторов имеются свои медицинские последствия в отличие от населения, проживающего на загрязнённых радиоактивными веществами территориях.

Статус участника ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Согласно действующему закону Российской Федерации «О социальной защите граждан, подвергшихся воздействию радиации вследствие катастрофы на ЧАЭС» (№ 179–ФЗ от 24.11.95 г.) к категории участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС относятся:

- граждане (в том числе временно направленные или командированные), принимавшие в 1986 - 1987 гг. участие в работах по ликвидации последствий чернобыльской катастрофы в пределах зоны отчуждения или занятые в этот период на работах, связанных с эвакуацией населения, материальных ценностей, сельскохозяйственных животных, а также с эксплуатацией ЧАЭС или на других работах в зоне отчуждения;
- военнослужащие и военнообязанные, призванные на специальные сборы и привлечённые в этот период для выполнения работ, связанных с ликвидацией последствий чернобыльской катастрофы, в

- пределах зоны отчуждения, включая лётно-подъемный, инженерно-технический составы гражданской авиации, независимо от места дислокации и выполнявшихся работ;
- лица начальствующего и рядового состава органов внутренних дел, проходившие в 1986 - 1987 гг. службу в зоне отчуждения;
 - граждане, в том числе военнослужащие и военнообязанные, призванные на военные сборы и принимавшие участие в 1986 - 1987 гг. в работах по объекту «Укрытие»;
 - младший и средний медицинский персонал, врачи и другие работники лечебных учреждений (за исключением лиц, чья профессиональная деятельность с любыми видами источников ионизирующих излучений в условиях радиационной обстановки на их рабочем месте, соответствующей профилю проводимой работы), получившие сверхнормативные дозы облучения при оказании медицинской помощи и обслуживании в период с 26 апреля по 30 июня 1986 г. лиц, пострадавших в результате чернобыльской катастрофы и являвшихся источником ионизирующих излучений;
 - граждане (в том числе временно направленные или командированные), принимавшие в 1986 - 1987 гг. участие в работах по ликвидации последствий чернобыльской катастрофы в пределах зоны отчуждения или занятые в этот период на эксплуатации или других работах на Чернобыльской АЭС;
 - военнослужащие и военнообязанные, призванные на специальные сборы и привлечённые в эти годы к выполнению работ, связанных с ликвидацией последствий чернобыльской катастрофы, независимо от мест дислокации и выполнявшихся работ, а также лица начальствующего и рядового состава органов внутренних дел, проходившие в 1986 - 1987 гг. службу в зоне отчуждения.
- Удостоверение ликвидаторов получали весьма разнообразные

категории граждан, независимо от величины дозы облучения и характера выполняемых работ. Так, ликвидатором считается и дезактиватор крыши разрушенного блока станции, проработавший 2 - 3 месяца, и артист, выступавший 2 - 3 дня в 30-километровой зоне вокруг станции. Внутри контингента ликвидаторов нет никаких различий в социальных льготах, предоставляемых государством этой категории граждан. Общая численность ликвидаторов России составляет 250000 человек. Согласно приказу Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации № 103 от 19.04.95 на территории России создано 6 региональных лечебно-диагностических центров для проведения высококвалифицированного обследования, лечения и реабилитации лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС:

- С.-Петербург (Всероссийский центр экологической медицины);
- Москва (Российский научный центр рентгено радиологии);
- Ростов (Ростовский медицинский университет);
- Обнинск (Медицинский радиологический научный центр);
- Екатеринбург (областная больница № 2);
- Новосибирск (Сибирский центр радиационной патологии).

Наряду с центрами организованы специальные межведомственные экспертные советы по установлению причинной связи заболеваний, инвалидности и смерти граждан, подвергшихся радиационному воздействию. Такие советы для категории ликвидаторов действуют на базе петербургского, московского, ростовского, новосибирского центров и волгоградской областной больницы. В случае установления причинной связи такие граждане получают дополнительные социальные льготы и существенную добавку к пенсии «за ущерб здоровью». Число инвалидов контингента ликвидаторов на 01.01.99 составляло 56000 человек. С января

1999 г. такую причинную связь имеют право устанавливать только межведомственные экспертные советы.

В настоящее время порядок процедуры таков: местные органы социальной защиты устанавливают наличие инвалидности ликвидатора, а затем органы здравоохранения направляют дело ликвидатора на установление причинно-следственной связи в соответствующий региональный Межведомственный экспертный совет. Совет, согласно закону, определяет, обусловлено ли заболевание (или причина смерти) радиационным или другими неблагоприятными факторами, воздействовавшими на ликвидаторов во время работ в зоне отчуждения. К неблагоприятным факторам относятся:

- воздействие радиации;
- исходное неудовлетворительное состояние здоровья;
- психоэмоциональный стресс.

В зону отчуждения в России входят только 4 населенных пункта Красногорского района Брянской области: Барсуки, Князевщина, Прогресс и Нижняя Мельница (Постановление Правительства Российской Федерации № 1582 от 18.12.97).

Воздействие радиации происходило путём наружного и внутреннего облучения. В 1986 г. для ликвидаторов была установлена предельно допустимая доза наружного облучения (ПДД) 25 рентген, что составляет ПДД для профессионалов за 5 лет работы. К сожалению, приходится использовать в качестве единицы дозы рентген, поскольку используемые дозиметры были градуированы в этих единицах. Однако реальные величины доз облучения ликвидаторов 1986 г. в большинстве случаев установлены не были ввиду отсутствия индивидуальных дозиметров. В социальных документах, например в военном билете, фиксировалась величина дозы, как правило, несколько ниже ПДД (25 рентген в 1986 г. и 10 рентген в 1987 г.).

Наружное облучение было обусловлено излучением радиоактивной пыли, которая оседала вокруг взорвавшегося реактора и в зоне следа радиоактивного облака. Этот след формировался выбросом радиоактивных газов из поврежденного реактора и распространялся по ходу воздушных течений, направленность которых изменялась неоднократно в зависимости от метеорологических условий. Спектр радиоактивных осадков был весьма разнообразен и, по существу, представлял всю таблицу Менделеева. При этом различные радионуклиды имели неодинаковую продолжительность периода полураспада, разнообразные виды излучений и другие характеристики. В качестве примера в таблице 9 приведено содержание радиоактивных нуклидов в мясе в июне - августе 1986 г.

Таблица 9

Изменение содержания радионуклидов в мясе.

Нуклиды	июнь 1986 г., %	август 1986 г., %
¹³⁷ Cs цезий	30	76
¹⁴⁴ Ce	36	9
¹⁰⁶ Ru рубидий	9	2
⁹⁵ Zr цирконий	22	10
⁹⁰ Sr стронций	3	3

Мощность дозы излучения, создаваемая радиоактивными осадками, непрерывно понижалась. Так, если в первый день аварии мощность дозы принималась за 100%, то уже через 4 дня происходило снижение на 17%, через 15 дней – на 60%, через 1 месяц – на 80%. Поэтому пребывание человека в одном и том же месте зоны в разные сроки могло сопровождаться различными дозами облучения.

Наряду с внешним облучением гамма-лучами ликвидаторы были обсыпаны радиоактивной пылью, содержащей также и бета-излучающие нуклиды, действие которых никак не учитывалось. В официальных отчётах отмечалось, что в первые месяцы верхняя спецодежда после работы сразу подлежала захоронению, ввиду высокой степени загрязнения

радиоактивными нуклидами. Не учитывалась также доза облучения за счёт инкорпорированных радионуклидов, которые обязательно попадали в организм с вдыхаемым воздухом. Многие ликвидаторы 1986 г. отмечали развитие острых респираторных заболеваний в летнее время, клиника которых характеризовалась першением в горле, сиплым голосом, но без развития насморка. Вполне вероятно, что эти симптомы были обусловлены лучевыми ожогами слизистой гортани.

Таким образом, величина дозы облучения ликвидаторов 1986 г., работавших на разрушенном блоке ЧАЭС, в среднем составила не 25 рентген, а с учётом внутреннего облучения – около 0,40 Зиверта. Естественно, что у многих ликвидаторов мая – июня 1986 г. доза могла достигать и более высоких величин. Никаких официальных данных по этим вопросам не публиковалось и расчёты основаны на свидетельских показаниях тысяч опрошенных ликвидаторов. Единственным документом о расчёте величины дозы облучения за счёт инкорпорированных радиоактивных нуклидов является сообщение Л.Булдакова с группой авторов [10]. В клинике Института биофизики до 96-го дня после аварии умерли 25 сотрудников ЧАЭС из числа тех, которые находились на станции во время аварии. На основании проведённых исследований внутренних органов умерших были рассчитаны величины доз облучения на всё тело, щитовидную железу и лёгкие. Разброс величин индивидуальных доз достигал 3 порядков (от 3,5 до 0,0043 Зв), что отражало разнообразие работы и степени вероятности радиоактивного загрязнения. Величина дозы, только за счёт внутреннего облучения, равная 3,5 Зв, являлась смертельной.

7.1 Исходное неудовлетворительное состояние здоровья до работ на Чернобыльской АЭС [43]

В зону аварии в первую очередь направлялись воинские части, затем отряды специалистов с других действующих АЭС, учёные из институтов,

связанных с атомной энергетикой. Значительную часть ликвидаторов составляли лица призывного возраста различных профессий – шахтёры, каменщики, электрики и др., которые оформлялись через местные военкоматы. Эта группа граждан оказалась в самом тяжёлом положении, потому что они были направлены как на военные сборы. Медицинского обследования они, как правило, не проходили, поэтому значительная часть из них имела различные хронические заболевания, течение которых нередко обострялось во время или после работ по ликвидации аварии. Кроме того, эти ликвидаторы не имели никакого понятия о радиоактивности, а также относительно вопросов охраны труда. Эта группа ликвидаторов в первую очередь стала переходить на инвалидность по причине обострения имевшихся заболеваний до направления на работу по ликвидации последствий аварии на ЧАЭС (*журнал "Врачебное дело"*, Киев. 2002: 3 – 4).

Организация медицинского обслуживания ликвидаторов на местах в первые годы была неудовлетворительной и только после выпуска первой редакции закона в 1991 г. постепенно стала налаживаться. Однако и до настоящего времени только 50% всех ликвидаторов проходят регулярную диспансеризацию, качество которой крайне неудовлетворительное. Например, за 1997 – 1998 гг. в Центральном регионе Российской Федерации умерли от рака лёгкого 42 ликвидатора, из которых 41 прожили всего 4 – 6 месяцев после установления диагноза, т.е. болезнь была установлена в поздние сроки. Эти данные свидетельствуют о крайне низкой квалификации диспансерных врачей. В течение 1998 г. в московский центр обратились более 400 ликвидаторов, неудовлетворённых медицинским обслуживанием по месту жительства. Причиной такого состояния является, прежде всего, отсутствие до сих пор специальной базовой программы диспансеризации, предусмотренной законом. Поэтому на местах используются самые различные программы, например, как при

диспансеризации работников общепита. Обычно выполняются наиболее доступные исследования - рентгенография органов грудной клетки, общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ и консультации «узких» специалистов («Медицина труда и промышленная экология» 2002:7).

7.2 Психоэмоциональный стресс

Ликвидаторы, особенно из группы, мобилизованной военкоматами, а также рядовой состав армии, которые не имели специальной подготовки, проживали в близлежащих деревнях и в Чернобыле и ежедневно доставлялись автобусами для работы по дезактивации как разрушенного блока, так и окружающей территории. Питание этих лиц было организовано вполне удовлетворительно и только привозными продуктами. Окружающие сады и огороды не могли быть использованы ввиду высокой загрязнённости радионуклидами. Неподготовленному человеку трудно было понять, почему нельзя есть яблоки или вишни, которые в изобилии произрастали в зоне. При входе в загрязнённую зону все ликвидаторы получали спецодежду, которую обязаны были снимать после окончания работы. Воздействие излучений никак не ощущалось людьми, что создавало видимость благополучия, однако общие установки по безопасности резко ограничивали сроки пребывания в зоне. Например, в течение первого месяца при очистке крыши 3-го и 4-го блоков продолжительность работы ликвидаторов ограничивалась несколькими минутами ввиду высокой степени наружного излучения, мощность которого измерялась сотнями рентген в час. В таких условиях у ликвидаторов развивалась неустойчивость поведенческих реакций, обусловленных, с одной стороны, страхом перед существующей опасностью, с другой стороны, относительным благополучием состояния здоровья. Но при этом любое заболевание, например неустойчивый стул, объясняли действием

излучения, что сопровождалось развитием панических настроений. Примерно аналогичная ситуация имела место и после возвращения домой. К сожалению, в то время ещё не было никаких популярных брошюр, которые объясняли бы в доходчивой форме понятие радиационной опасности и необходимости проведения конкретных защитных мероприятий. В более поздние сроки средства массовой информации своими страшными рассказами добавили населению чувство неуверенности в состоянии собственного здоровья и усилили ощущение безысходности ситуации. Специальная литература о биологическом действии излучений и последствиях воздействия поражающих факторов для населения не выпускалась. В то же время под грифом ДСП (для служебного пользования) печатались важные и ценные материалы. В западных странах уже в 1986 г. издавались полезные для населения книги и брошюры об особенностях поведения и мерах безопасности в связи с аварией на ЧАЭС. Так, уже 16 июня 1986 г., т.е. менее чем через 2 месяца после аварии на ЧАЭС, Национальная комиссия по радиационной защите ФРГ опубликовала не только состояние радиационной обстановки в стране, но и возможные последствия для населения.

У нас же, даже до настоящего времени, около 30% ликвидаторов (*надо смело отметить, что эта цифра просто эфемерная – на самом деле почти никто не знает полученную дозу, а если и знают, то цифра взята с "потолка"*) не имеют истинных показателей величины полученной дозы облучения.

Заболеваемость ликвидаторов изучается по двум источникам: профильным регистрам и материалам экспертных советов. Большая часть ликвидаторов введена в Российский государственный медико-дозиметрический регистр или профильные регистры министерств обороны, внутренних дел или атомной энергетики. По регистру фундаментальным исследованием является диссертация Н. Меских (Обнинск, 1999 г.). В

работе показано, что в структуре заболеваемости ликвидаторов преобладают болезни органов дыхания (22,4%), нервной системы (16,3%), органов пищеварения (13,2%). По сравнению с аналогичными контингентами мужчин России у ликвидаторов отмечается более высокая заболеваемость органов эндокринной системы (в 10 раз), органов пищеварения (в 4 раза) и психические расстройства (в 5 раз).

На первом месте среди заболеваний эндокринной системы находятся болезни щитовидной железы (68%). Это обусловлено, прежде всего, тем, что щитовидная железа у определённой когорты ликвидаторов, в частности работавших в зоне в мае – июне 1986 г., подверглась максимальному облучению за счет накопления в ней радиоактивного йода. Именно поэтому всем ликвидаторам при любом обращении в местную поликлинику обязательно выполняют сонографию щитовидной железы. На основании данных тиреоидографии часто определяют гиперплазию органа. К сожалению, эта гиперплазия не подтверждается обязательными расчетами объема органа. Так, из 236 ликвидаторов, направленных в московский центр в 1997 – 1998 гг. с гиперплазией щитовидной железы, только у 11 пациентов она в действительности имела место, т.е. объём щитовидной железы превышал 22 см³. Заключение врачей о наличии гиперплазии свидетельствуют о неудовлетворительном уровне подготовки эндокринологов на местах и плодят беспокойство среди ликвидаторов, которые осведомлены о возможных радиационно - обусловленных заболеваниях щитовидной железы. Однако 30-летние наблюдения за жителями Маршалловых островов, перенесших испытания водородной бомбы, показали, что радиогенными являются только опухоли щитовидной железы, развивающиеся через несколько лет после облучения.

По данным Российского межведомственного совета из рассмотренных 943 дел ликвидаторов, ставших инвалидами в 1998 г., у 686 среди сопутствующих заболеваний была отмечена гиперплазия щитовидной

железы без указания объёма органа. Способ расчёта объёма щитовидной железы по данным тиреоиднографии приведён в методических указаниях Минздрава России № 98/163, подготовленных Российским научным центром рентгенорадиологии и опубликованных в книге «Радиационная медицина» в 1999 г.

7.3 Инвалидизация ликвидаторов

В общей структуре заболеваний, приводящих к инвалидности, на первом месте, оказались болезни системы кровообращения (42,2%), из них наибольшее распространение (58,9%) имела *ишемическая болезнь сердца* (ИБС). Это раннее развитие данной патологии у ликвидаторов, особенно 1986 г. участия, можно подтвердить имеющимися в литературе сведениями о раннем развитии атеросклеротического поражения коронарных и мозговых сосудов у лиц, подвергшихся радиационному воздействию (*нами была выполнена кандидатская работа - М.Е.Якимова – также подтвердившая это положение*). Распространённость ИБС среди ликвидаторов значительно выросла с 20,0% в 1991 – 1997 гг. до 58,9% в 1998 г. На втором месте в структуре болезней сердечно-сосудистой системы стоит *гипертоническая болезнь* (19,3%), на третьем – *вегето-сосудистая дистония* (ВСД) – 12,9%.

Доля нервно-психических болезней занимает второе место, составляя 27,6%. Наиболее распространённым заболеванием в данной группе является *энцефалопатия* различного генеза, которая с 25% в 1991 – 1997 гг. возросла до 61,5% в 1998 г. Выросла и распространённость такого тяжёлого заболевания, как *острое нарушение мозгового кровообращения* (ОНМК): 4% в 1991 – 1997 гг. и 10% в 1998-м. Существенно снизился "вклад" функциональных нарушений в долю нервно-психических заболеваний (*данные по нейроциркуляторной дистонии – снижение с 41% в 1991 – 1997 гг. до 13% в 1998 г.*), что в целом говорит об утяжелении течения

психоневротической патологии у ликвидаторов, повышении доли заболеваний с выраженной органической патологией, нередко приводящей к инвалидизации.

Вместе с тем в ряде случаев имела место гипердиагностика, когда диагноз энцефалопатии выставлялся без достаточного клинико-инструментального подтверждения.

В показателях структуры заболеваемости 1998 г. доля злокачественных новообразований занимает третье место – 6,8%, а в структуре причин смерти – второе место, составляя 26,3%. Среди злокачественных новообразований у ликвидаторов большое распространение получили опухоли органов дыхания (36,2%), и, прежде всего, рак лёгкого – 25,7%. На втором месте злокачественные новообразования органов пищеварения (28,3%). Далее, по мере убывания, следуют опухоли кроветворной и лимфатической систем, опухоли системы мочевого выведения (почки, мочевого пузыря) и опухоли головного мозга.

По сравнению с общей структурой онкологической заболеваемости в России 1998 г. отмечается увеличением почти в 2 раза заболеваемости опухолями органов дыхания и гемобластозами (т.е. заболеваниями системы крови), в 3 раза – опухолями мочевыделительной системы. Это обусловлено более высокой степенью облучения путей поступления и выведения радионуклидов.

Четвёртое место в общей структуре заболеваемости ликвидаторов занимает патология *желудочно-кишечного тракта*, составляя 6,4%. Среди болезней органов пищеварения по-прежнему наибольшую распространённость имела язвенная болезнь – 53,9%. Патологии печени характеризовалась её утяжелением в процессе наблюдения. Так, если до 1998 г. патология печени в основном была обусловлена хроническим гепатитом, то в 1998 г. значительное место заняла более тяжёлая патология – циррозы печени. Доля патологии

системы пищеварения в структуре смертности среди ликвидаторов составляет 10,6%, в основном, за счет цирроза печени и стоит на третьем месте после болезней сердечно-сосудистой системы и онкологических заболеваний.

7.4 Лечение ликвидаторов

Опыт целенаправленного лечения ликвидаторов накоплен в Москве, где на базе Российского научного центра рентгенорадиологии МЗ и СР РФ уже в течение многих лет (*после аварии*) выполняются специальные программы профилактического лечения благодаря помощи правительства Москвы, а также Московской региональной организации и общероссийской общественной организации инвалидов «Чернобыль». Так как основной причиной смерти ликвидаторов (*помните, речь шла о преждевременном старении из-за развития атеросклероза*) является развитие инфарктов и инсультов, то и главное внимание уделяется лечению атеросклероза.

Первая программа предусматривает раз в 3 месяца исследование крови на содержание глюкозы, холестерина, липидов высокой плотности с расчётом коэффициента риска развития инфаркта (инсульта). Лицам, имеющим уровень холестерина более 6 ммоль/л и коэффициент риска более 25%, назначаются статины и другие подобные им препараты. Как правило, через 3 месяца у всех больных отмечается снижение уровня холестерина и коэффициента риска. Однако, если больные прекращают приём этих лекарств, то через 1,5 - 2 месяца показатели возвращаются к исходным. Учитывая вышеизложенное, антисклеротические препараты должны назначаться пожизненно, с регулярным контролем (каждые 3 месяца) функционального состояния печени.

Второй программой по значимости является профилактическое лечение различного генеза энцефалопатий. Обычное лечение таких больных общепринятыми фармацевтическими препаратами со временем становится

малозффективным. В 1995 г. была разработана новая оригинальная схема лечения на основе применения антигомотоксических фармпрепаратов, в которых имеется удачное сочетание основных гомеопатических средств, растительных продуктов и вытяжек из различных органов эмбриона свиней, так называемый «комползтум».

При энцефалопатиях основное лечение, проведенное более чем у 400 пациентов, состояло из курса 10 внутримышечных инъекций двух препаратов - Cerebrum compositum и Ubichinol. Оба препарата вводятся в одном 5-мл шприце через день. К концу курса лечения все больные отмечали уменьшение головных болей, улучшение работоспособности, значительное восстановление памяти. Ремиссия продолжалась 6 – 8 месяцев, затем курс лечения повторяли. При наличии у пациента головокружений назначается препарат Verticoheel в виде капель (по 10 капель 3 раза в день). Препарат Spigelon особенно полезен при головных болях.

Третья программа связана с лечением остеопений (относится к минеральной плотности костной ткани, но не настолько, что может быть классифицирована как заболевание остеопорозом). По данным, основанным на денситометрических исследованиях, почти у 500 ликвидаторов было выявлено раннее развитие остеопений, особенно у ликвидаторов 1986 г. Возможно, это связано с накоплением в костях некоторых радиоактивных нуклидов (стронций). Как известно, лечение остеопений гормональными препаратами оказалось малоуспешным. В настоящее время наиболее эффективным представляется назначение препаратов, содержащих высокие дозы кальция и витамина E (альфатокоферолацетат), например эндур-Е. Лечение продолжается длительное время и только после 3 месяцев отмечается выравнивание уровня кальция в костях. В качестве поддерживающего средства рекомендуется использовать препарат Osteoheel постоянно по 1 таблетке 3 раза в день.

*Четвёртую программу профилактического лечения рекомендуется использовать при гепатитах. Курс лечения основан на применении *Heparcompositum* и *Herpel* по 10 ампул каждого, внутримышечное введение через день. В случае наличия холецистита дополнительно рекомендуется постоянный прием таблеток *Herpel* по 1 таблетке 3 раза в день.*

*Пятая программа является сезонной. Пациентам объясняют правила выполнения программы для осуществления её в домашних условиях, а также выделяют комплект необходимых препаратов. В случае появления первых признаков острого респираторного заболевания необходимы прием таблеток *GrippHeel* каждые 2 часа под язык и всprysкивание в нос *Euphorbium* из специального флакона 3 – 4 раза в день. В большинстве случаев заболевание купируется в течение 2 дней. В случае прогрессирования заболевания больному показано дополнительное лечение препаратами *Cimicifuga* и *Mucosa* в виде 10-дневного курса внутримышечных инъекций. Обычно в результате такого лечения заболевание протекает мягко и без осложнений.*

7.5 Прогноз

Следствием воздействия радиации являются три беспокоящих (врачей) состояния:

- сокращение сроков средней продолжительности жизни. Этот ущерб зависит от величины дозы облучения. Установить это удалось только в эксперименте.
- вероятность генетических последствий на потомстве, в том числе во втором поколении, что также установлено только к эксперименте.
- дополнительный риск развития злокачественных опухолей. Это последствие лежит в основе всех международных документов по радиационной безопасности.

Согласно рекомендациям Международной комиссии по радиационной защите № 23 от 1993 г., коэффициент риска развития опухолей составляет 1: 20000 человек на 1 миллизиверт. Это означает, что если 20000 человек были облучены в дозе 1 миллизиверт, то у одного из них возникнет радиогенный рак.

Ликвидаторы 1986 г., как отмечалось выше, подверглись облучению в дозе 0,4 Зиверта (400 миллизивертов). Это означает, что на 100000 ликвидаторов 1986 г. вероятный риск развития радиационно обусловленных опухолей будет составлять 2000 случаев. С каждым годом число радиогенных раков будет увеличиваться и достигнет максимума через 15 – 20 лет после аварии. Для сравнения, среднегодовая заболеваемость раком населения РФ в 1998 г. составляла 282 опухоли на 100000 населения. Следовательно, за 10 будущих лет в России из каждых 100000 населения 2820 человек заболеют раком. В контингенте ликвидаторов 1986 г., составляющем 100000 человек, заболеют дополнительно еще 2000, т.е. практически каждый второй рак будет радиогенным. Установить, какой рак обусловлен стохастическими причинами, а какой только радиацией, практически невозможно. Всё вышеизложенное свидетельствует о необходимости более пристального внимания врачей к здоровью ликвидаторов. Что же предпринять?

Прежде всего, следует уменьшить число рентгенологических и особенно флюорографических исследований. Одновременно с этим необходимо выполнять тщательные лабораторные исследования крови. Так, автоматически выполненные ежегодные флюорографии органов грудной клетки позволили выявить за 1995-1997 гг. всего 2 случая туберкулеза лёгких на 100000 обследованных. Эти исследования сопровождались облучением контингента в дозе 600 Зв (по 2 миллизиверта на каждую флюорографию) и создают дополнительный риск развития 30 раков! Вряд ли такая цена оправдывает массовую флюорографию участников

ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. По показаниям необходимо назначение цифровой рентгенографии, доза облучения при которой в 20 раз меньше.

При заболеваниях желудка исследования по показаниям следует выполнять прежде всего путём эндоскопии. Только в случаях, когда после проведения гастродуоденоскопии возникает необходимость уточнения степени распространения опухоли, можно использовать рентгенологическое исследование. Надо помнить, что тёмный стул (если человек не принимает препараты железа) всегда следствие кровотечения из высоких отделов желудочно-кишечного тракта и это весьма важная подсказка для последующего диагностического поиска. Опухоль или язвенные дефекты могут локализоваться и на дне желудка, которые трудно доступны для эндоскопического исследования (*исхожу из собственных печальных клинических случаев*). Поэтому при наличии клиники и лабораторных подтверждений, но отрицательных данных эндоскопического исследования нельзя передоверяться одной методике, даже если и выполняется высококвалифицированным специалистом и при наличии отрицательного заключения следует провести тщательное рентгенологическое дообследование.

Значительная лучевая нагрузка создается при рентгенографии скелета, особенно позвоночника. Боли в поясничной области могут быть обусловлены не только остеохондрозом, но и развитием остеопороза. Поэтому, прежде всего, следует выполнять остеоденситометрию позвоночника и тазобедренных суставов, доза от которой в 20 раз меньше, чем при рентгенографии. Помимо снижения радиационной нагрузки за счёт рентгенологических исследований, следует также применять комплекс дезинтоксикационных мероприятий. Это и отвыкание от курения, и уменьшение приёма спиртных напитков, а также сбалансированное питание с высоким содержанием овощей и фруктов.

В целом следует отметить, что ликвидаторы заслуживают к себе повышенного внимания. Они прекрасно осведомлены, благодаря СМИ, о той заботе, которую правительство Японии до сих пор проявляет к лицам, пережившим атомные бомбардировки в Хиросиме и Нагасаки. Медицинскому обслуживанию ликвидаторов следует уделять особое внимание и проявлять человеколюбие. Необходимо помнить, что они своими трудом спасли здоровье тысяч людей как в СНГ, так и в Европе.

7.5.1 Клинико-патогенетические особенности лучевого поражения участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции (1986 г.) .

Уникальность развития радиационных поражений и последствий чернобыльской катастрофы определяется, прежде всего, воздействием *изотопов*, что обусловило смешанное (внешнее и внутреннее) облучение людей (ВОЗ, 1996). Наиболее пострадали работники атомной станции, пожарные, получившие большие дозы облучения, что привело к развитию ОЛБ. Следует отметить, что не проводилась индивидуальная физическая дозиметрия как работников станции, так и населения либо из-за отсутствия индивидуальных дозиметров, либо из-за их неподготовленности к работе, что не позволило получать достоверной информации о дозах внешнего облучения [23].

В первые минуты и часы после острого облучения непосредственно в зоне аварии у поражённых появлялись (как и ранее было описано в литературе и [19]) различные первичные симптомы, основными из которых были тошнота, рвота, головная боль, головокружение, слабость. Частота выявления этих симптомов строго соответствовала дозе облучения и степени тяжести ОЛБ (в 100% при III ст.). У значительной части облучённых в первые минуты и часы – резь в глазах, металлический или сладкий привкус во рту, через 3 - 5 ч и более после облучения наблюдалось повышение температуры тела, иногда до 38 - 39°C. При местном поражении

кожи и слизистых оболочек больные жаловались на жжение кожи, особенно открытых участков - влияние действия аэрозолей, образовавшихся при пожаре. Изменчивость проявлений связывают с несколькими факторами воздействия, а также влиянием на выраженность первичных жалоб психологического состояния людей. Очевидно, нельзя было исключить различной степени индивидуальной чувствительности людей к ионизирующему излучению и другим факторам окружающей среды.

При обращении ликвидаторов за медицинской помощью через 1 сутки - трое суток после аварии, у которых впоследствии развилась ОЛБ, выявлялись субъективные жалобы (слабость, раздражительность, боль в животе, понос), причём спектр жалоб был несколько большим, чем непосредственно после облучения. Практически все больные, независимо от установленной впоследствии степени ОЛБ, жаловались на слабость, головокружение, раздражительность, нарушение сна, головную боль, что в сочетании с уменьшением АД и данных функционального исследования сердечно-сосудистой системы рассматривалась как вегетососудистая и/или нейроциркуляторная дистония. Возрастало количество больных с лихорадкой (50%), поражением кожи и слизистых оболочек. У всех больных ОЛБ II и III степени и у 75% больных ОЛБ I степени наблюдалась гиперемия кожи всех открытых участков тела (возможно, такой гиперемии способствовал и загар – помним, что 1 - 2 Мая люди загорали – был ясный солнечный день и никто не знал, что произошла авария), примерно у половины – гиперемия предплечий, голеней, в области промежности и иногда груди и спины. Гиперемии, как правило, возникали над участками непоражённой кожи. У 50% больных ОЛБ I степени и у всех больных ОЛБ II и III ст. была боль в конечностях, сочетающаяся с отёками кистей, стоп.

Основной формой ОЛБ был костномозговой вариант. Первичный диагноз и степень тяжести ОЛБ определялись снижением содержания общего количества лейкоцитов, процентного и абсолютного количества

лимфоцитов в объёме крови в сочетании с симптомами интоксикации организма в результате общего облучения. Окончательный диагноз ОЛБ, её степени определяли на основании показателей крови, данных исследований костного мозга и тяжести клинических проявлений в период манифестации заболевания. Среди больных с установленной ОЛБ I степени было выделено три типа изменений периферической крови в ближайшие сроки после облучения.

Первая группа характеризовалась выраженной лейкопенией с содержанием лейкоцитов $2,1 - 3 \times 10^9$ в 1 л. Процентное содержание лимфоцитов было в пределах нормальных для формулы крови величин, их абсолютное количество всегда было ниже нормы и составляло $0,38 - 0,93 \times 10^9$ в 1 л. В течение 5 - 8 дней на фоне лечения количество лейкоцитов, а иногда и лимфоцитов увеличивалось. Дальнейшие показатели крови имели волнообразный характер. На 20 - 30-е сутки после облучения наблюдалось выраженное снижение общего содержания лейкоцитов крови (до $2,1 - 3,0 \times 10^9$ в 1 л), снижение уровня тромбоцитов крови (до $90 - 50 \times 10^9$ в 1 л). Количество гранулоцитов составляло 27 - 32%, абсолютное количество было в пределах $0,7 - 1,2 \times 10^9$ в 1 л. С 3-х по 8-10-е сутки после облучения в крови обследованных наблюдался моноцитоз до 7-18%. Повторное увеличение количества моноцитов отмечалось на 20 -30-е сутки после облучения, причём процентное их содержание было аналогичным предыдущему сроку. Это можно объяснить периодом повышенного распада клеточных структур организма и необходимостью макрофагальной реакции как одного из защитных механизмов в организме. Примерно в эти же сроки увеличивалось процентное и абсолютное количество оксифилов периферической крови – у некоторых больных до 10% с дегрануляцией и вакуолизацией. Полагают, что повышенное содержание оксифилов связано с периодом повышенной интоксикации организма. Была установлена закономерность среди показателей красной крови. В первые сутки

количество эритроцитов колебалось в пределах $4,2 - 5,6 \times 10^{12}$ в 1 л, гемоглобина 135 -160 г/л. После 5-7 суток, несмотря на проведение интенсивной терапии, в том числе и наводнение сосудистого русла солевыми растворами и белками, отмечалось увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина в объеме крови. На 8-15-й дни количество эритроцитов практически у всех больных превышало 5×10^{12} л и достигало $6,2 \times 10^{12}$ в 1 л. Содержание гемоглобина было в пределах 145 -198 г/л. Такие показатели клеточного состава периферической крови объясняли её сгущением в кровеносном русле, что и могло быть обусловлено, с одной стороны, выходом жидкой части крови в межклеточные и тканевые пространства, с другой – сочетанием гидратационной терапии с форсированным выведением жидкости из организма, которая не приводила к разжижению крови.

Вторую группу по гематологическим показателям составили лица, у которых в первые дни после облучения количество лейкоцитов было в пределах нормы. По радиологическому анализу и выраженности первичных симптомов они не отличались от больных первой группы. Изменения в крови характеризовались выраженной лимфопенией. Количество лимфоцитов в первые дни составляло 4- 9 -12%, а в абсолютных величинах $0,408 - 0,576 \times 10^9$ в 1 л. Такое низкое содержание сохранялось 5-7 суток, а затем, медленно восстанавливаясь, приближалось к норме. В дальнейшем, как и в первой группе, наблюдалось волнообразное изменение показателей клеточного состава крови. На 15 -20-е сутки общее содержание лейкоцитов снижалось до $3,7 - 2,7 \times 10^9$ в 1 л при близком к норме процентным и абсолютным показателям лимфоцитов. Волнообразное снижение показателей "белой" крови отмечалось с периодичностью 12-14 суток, их восстановление происходило в сроки, аналогичные величинам больных первой группы. Показатели "красной" крови соответствовали тем же закономерностям, что и у больных первой группы.

Третью группу составляли больные, у которых на фоне нормального, сниженного или несколько повышенного содержания лейкоцитов в периферической крови лимфоцитопении не наблюдалось. До 20-х суток уровень лимфоцитов был в пределах $0,8-1,05 \times 10^9$ в 1 л. Вместе с тем волнообразность изменения количества лейкоцитов оставалась прежней и регистрировалась в описанные выше сроки. Общее количество лейкоцитов периодически снижалось до $2,3-3,8 \times 10^9$ в 1 л, отмечалась выраженная нейтропения. Гранулоцитарные элементы составляли 15 - 20%, в абсолютных величинах - $0,6 \times 10^9$ в 1 л и ниже. Изменения показателей красной крови и количества тромбоцитов соответствовали описанной выше закономерности. Динамика показателей крови у больных ОЛБ I степени свидетельствует о неоднородности изменений, особенно в первые 5 - 7 дней после облучения. Это может быть обусловлено внешним облучением или за счёт инкорпорированных радионуклеидов. В первом случае прослеживалась классическая форма ОЛБ как костномозгового синдрома с изменением клеточного состава крови в первые дни после облучения. Во втором случае, когда преимущественный вклад в суммарную дозу создают радиоактивные изотопы, изменения показателей крови наступают позже, так как сама интегральная доза облучения накапливается за определённый промежуток времени. В этих случаях своевременная дезинкорпорация радионуклеидов может и должна способствовать уменьшению снижения уровня гематологических показателей и потенциальной тяжести ОЛБ в период её манифестации.

У больных ОЛБ II степени низкие показатели лейкоцитов ($2,0 - 3,2 \times 10^9$ в 1 л) удерживались в течение 12- 15 суток после облучения с последующим временным повышением до субнормальных величин. Процентное содержание лимфоцитов было различным - от 10 до 70. Независимо от процентного содержания, абсолютное их количество у всех больных было сниженным и составляло $0,42-0,65 \times 10^9$ в 1 л. При резко

выраженной лейкопении отмечалась и резко выраженная гранулоцитопения с сохранением количества (около $0,5 \times 10^9$ в 1 л) лимфоцитов в крови. По-видимому, сохранялась "порция" лимфоцитов с длительным сроком жизни. После некоторого повышения на 10 -15-е сутки наблюдалось второе снижение уровня лейкоцитов за счёт элементов гранулоцитарного ряда; абсолютное содержание лимфоидных элементов весь этот период было сниженным. На 25-30-е сутки, несмотря на проведение интенсивной дезинтоксикационной терапии, общее количество лейкоцитов резко снижалось и составляло $1,1-2,5 \times 10^9$ в 1 л. Наблюдались глубокая гранулоцитопения и лимфоцитопения, сдвиг гранулоцитов влево до юных форм. Палочкоядерные нейтрофилы составляли 8-20% в формуле крови. Оксифилии и выраженного моноцитоза у больных ОЛБ II степени не наблюдалось. В дальнейшем показатели клеточного состава лейкоцитов, как и при ОЛБ I степени, носили волнообразный характер. Тенденция к стабилизации показателей белой крови наметилась через 45-60 дней после облучения. Периоды выраженных лейкопений совпадали, как правило, со снижением количества тромбоцитов, содержание которых также носило волнообразный характер. В большинстве случаев лейкопения на 2 - 5-й дни предшествовала тромбоцитопении и была как бы её предвестником. У всех больных выявлялась тромбоцитопения - ниже 80×10^9 в 1 л. В первую декаду после облучения содержание эритроцитов составляло $3-5,7 \times 10^{12}$ в 1 л, в различные сроки показатели гемоглобина варьировали от 85 до 155 г/л. Снижение содержания ретикулоцитов (01-0,7%) на раннем этапе ОЛБ в последующем сочеталось с более выраженным снижением эритроцитов. Вместе с тем отмечен параллелизм в сроках снижения содержания ретикулоцитов и количества лейкоцитов. По-видимому, показатель содержания ретикулоцитов отражает пролиферативную способность не только красного, но и миелоидного ростка костного мозга в облучённом организме.

У больных ОЛБ III степени обнаружены выраженные изменения показателей крови, обусловленные панцитопенией костного мозга. Восстановление показателей крови в критический момент возможно было лишь за счёт подсадки донорского костного мозга, взявшего на себя временно кроветворную функцию.

Таким образом, первичная реакция показателей крови по количественным и временным критериям далеко не полностью соответствовала последующему уровню нарушения кроветворения. Как правило, наблюдалось более позднее развитие лейко-, лимфо и тромбоцитопении по сравнению с классической формой ОЛБ [3]. Цитопения крови носила волнообразный характер, более поздними были сроки развития агранулоцитоза, что, по-видимому, связано с активной терапией с первых дней поступления больных в клинику и адекватной дезинкорпорацией радионуклидов методами энтеро- и гемосорбции.

7.5.2 Клинико-патогенетические особенности неврозоподобных состояний у участников последствий аварии на Чернобыльской АЭС

Проблема лечения психических расстройств непсихического уровня у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС остаётся чрезвычайно актуальной [36]. Это объясняется и трудностью лечения данной категории больных, обусловленной высокой резистентностью к традиционным методам терапии и неадекватной реакцией организма на лекарственные (особенно психотропные) препараты, побочным их действием и осложнениями.

При изучении этиологических факторов выявлен их комплексный характер: в возникновении и развитии заболевания важную роль играли экзогенные (радиационные), психогенные, соматогенные и преморбидные личностные факторы. Их различный удельный вес определял своеобразие клинической картины психопатологических расстройств в каждом

конкретном случае. Вместе с тем для всех обследованных характерной была симптоматика, патогномоничная церебральной астении (F06.6 по МКБ-10, - *указания на Международную классификацию болезней 10-го пересмотра*), а также признаки выраженной вегето-сосудистой дисфункции (F 4.5.3).

Практически у всех больных отмечены соматические заболевания, верифицированные в терапевтических клиниках. Наибольший удельный вес составляли заболевания сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, щитовидной железы, органов дыхания, почек. По существующим представлениям, соматические заболевания, обусловившие возникновение ликворной гипертензии, нарушения центральной гемодинамики и микроциркуляции, а также эндоинтоксикации, оказывают прямое воздействие на функции головного мозга. Клинически данный феномен наиболее часто проявляется разнообразной церебро-астенической симптоматикой, которую относят к невротоподобным нарушениям. В патогенезе таких состояний важную роль играют патологические изменения, локализующиеся преимущественно в дисэнцефальных отделах головного мозга. Эти мозговые структуры в наибольшей степени подвержены воздействию различных вредных факторов, в том числе ионизирующего излучения. Отсюда, цереброастеническую симптоматику и вегето-сосудистые нарушения, являющиеся для обследованных "стержневыми" синдромами, расценивали как результат повреждающего действия механизма двух факторов – радиационного и соматического. Психогенные факторы и преморбидные особенности личности вносили определенную специфику в клиническую картину заболевания, но не определяли основного содержания психопатологических расстройств. В качестве ведущих психопатологических синдромов у ликвидаторов выделены: цереброастенический (61,7%), цереброастенический с депрессией (20,8%), тревожно-депрессивный (10%) и депрессивно-ипохондрический (7,5%).

8. ЯДЕРНАЯ МЕДИЦИНА

Ещё совсем недавно под ядерной медициной понимали применение изотопов для диагностики и лечения различных заболеваний. Сегодня понятие "ядерная медицина" значительно расширяется и, пожалуй, справедливо рассматривать это новое направление с трёх позиций: *первая* – собственно традиционная лучевая и изотопная диагностика; *вторая* – лучевая терапия, включающая в себя не только уже давно известные и широко применяемые рентгено- и гамматерапию, но и методы так называемой ускорительной терапии, в частности при онкологических заболеваниях, когда опухоль облучается пучком тяжёлых ионов или протонов, для получения которых используются ускорители; *третья* – применение моделей теоретической физики для анализа биохимических процессов, происходящих в организме человека и в живой материи вообще (проф. А.В.Молочков "Медицинский вестник", №28(605), 5 октября, 2012 г., с.19). Последняя позиция рассматривается как весьма перспективное направление фундаментальной науки, но до практического применения её результатов пока далеко. Тем не менее, уже можно выделить целый отдельный блок – например, моделирование дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Становится возможным моделировать такие вещи, как перенос заряда на ДНК, получение всевозможных мутаций (не повредить бы природе!). Такой подход позволяет разрабатывать методики уже не вслепую, наугад, как это было раньше, а опираясь на солидную научную базу. В связи с этим А.В.Молочков отмечает, что есть интересная задача, связанная с космической медициной. Так, когда космонавт оказывается далеко за пределами воздействия магнитного поля Земли, он попадает под "атаку" тяжёлых ионов. Они, помимо мутаций, вызывают и психические нарушения, начинает разрушаться нервная система, но пока нет ответа почему так происходит. Однако только ли тяжёлые ионы "виноваты" в нарушении здоровья космонавтов?

*В течение многих лет задаюсь вопросом: "Что происходит с кровью человека при длительном пребывании в космосе, если эта кровь в норме обновляется каждые 90 – 120 дней"? Первым космическим долгожителем (чуть более года) был наш В.Рюмин. Его кровь за это время фактически обновилась три раза. К сожалению, в открытой печати каких-либо сведений о состоянии кроветворения космонавта (а затем и космонавтов) не было. Возвращаясь к вопросу, можно призадуматься и предположить: "А не меняют ли в космосе эритроциты свою двояковогнутую дискоидную форму (в норме) на серповидную или шаровидную (как более "выгодную"?) в невесомости"? Дело в том, что существует своеобразная форма наследственно-семейной гемолитической анемии, характерной особенностью которой является свойство эритроцитов принимать в **определённых** (выделим!) условиях серповидную форму ("Клиническая гематология", И.А.Кассирский, Г.А.Алексеев. М.: изд."Медицина"-1970, с.287).*

В настоящее время установлено, что серповидноклеточная анемия (в основе болезни врождённая неполноценность эритроцитов, связанная с наличием в последних патологического гемоглобина S) развивается у детей гомозигот, т.е. унаследовавших признак серповидности от обоих родителей. Дети-гетерозиготы, унаследовавшие признак серповидности от одного из родителей, являются лишь носителями серповидноклеточной аномалии(СкА) и анемией не страдают. У носителей-гетерозигот к патологическому типу относится меньшая часть гемоглобина - от 22 до 45% при сохранённом гемоглобине А. Серповидная деформация и распад эритроцитов у гетерозигот с СкА могут произойти лишь в условиях снижения парциального давления кислорода - до 15-20 мм рт.ст., либо на больших высотах, при полётах в негерметизированных самолётах. При этом все эритроциты становятся серповидными. В условиях же обычного парциального давления кислорода

у гетерозигот СсА, как правило, либо не отмечается никаких патологических явлений(нередко протекает скрытно, создавая иллюзию непогрешимого здоровья и может не обнаруживаться рутинными методами исследования, хотя и таит в себе соответствующую форму нарушения кроветворения), либо наблюдаются (могут наблюдаться) отдельные клинико-лабораторные симптомы, свойственные серповидноклеточной анемии .Примером выявления такой скрытой патологии и последствиями её внезапного возникновения может служить судьба вьетнамских лётчиков (публикация в журнале Знамя",середина восьмидесятых 20 столетия), которые, летая на Миг-15 у себя на родине, в условиях относительной гипоксии (высота набора составляла около 10-12 км) теряли управление самолётом и погибали. Пошли разговоры о поставках некачественных самолётов, ситуация грозила осложниться межправительственным (Вьетнам-СССР) конфликтом. Во Вьетнам срочно был командирован эксперт - воздушный ас ,генерал. Ревизионный смотр полётов с выполнением фигур высшего пилотажа прошёл успешно, все взлёты завершались благополучной посадкой. Казалось, какие претензии? Но вот за штурвал того же самолёта садится вьетнамский пилот, самолёт устойчиво набирает высоту, имеется радиосвязь, как вдруг - тишина в динамиках и полёт заканчивается очередной трагедией. Что же случилось? Техника-то была исправна! Не человеческий ли фактор? На помощь призвали врачей. Работу начали с придирчивого опроса (на медицинском языке это называется анамнез) и тщательного изучения состояния здоровья с исследованием показателей крови вьетнамских лётчиков. Конечно же, специалисты предполагали и возможную для Юго-Восточной Азии эндемично-очаговую патологию, нередко обусловленную действием природных факторов (дефицит важных микроэлементов в почвах и продуктах питания, традиционные особенности питания и т.п.;

подробнее чуть ниже*). В результате оказалось, что вьетнамские лётчики нарушали режим обязательного (по сбалансированности минеральными компонентами, витаминами и калорийности) приёма пищи и старались, по-возможности, "отовариваться" сухим пайком, которым делились с родственниками (в те годы во Вьетнаме шла долгая война и жизненный уровень в стране был очень низким – достаточно отметить - по данным чешских экспертов - , что не каждая семья могла спать на циновке, в основном это был земляной пол) и, значит, сами недополучали необходимое количество энергетического "заряда"- в том числе и для воспроизводства кроветворения (вовсе не случайно диета лётчиков всегда была сбалансированной и калорийной), а во время полётов на большой высоте у них проявлялась дотоле скрытая (но возникающая, повторяюсь, при определённых условиях - пониженном парциальном давлении кислорода) форма нарушения кроветворения в виде серповидноклеточной анемии, весьма чувствительной к недостатку кислорода. На высоте имело место ещё и замедление кровотока, что также способствовало серпообразованию. Всё это вызывало внезапную деформацию и распад эритроцитов, нарушалось усвоение кислорода (наиболее чувствительным органом к недостатку кислорода является мозг) и, как следствие, пилоты теряли сознание и управление самолётом, что и было причиной многочисленных небоевых потерь. [*Серповидноклеточная анемия была описана Herrick в 1910 г. в США. В дальнейшем появились описания её в Африке, Индии, на Цейлоне, Юго-Восточной Азии, Японии; в СССР эта анемия наблюдалась в Азербайджане, Дагестане].

Отсюда (возвращаясь к вышеприведённому вопросу) и тревога: не по такому ли пути возникают нарушения здоровья космонавтов и не здесь ли кроется разгадка?

Понятно, что для дальнейшего развития нужны новые модели, новые исследования. Существующие позитронно-эмиссионные томографы несколько лет назад стали применяться в кардиологии и нейрофизиологии. Такой прибор позволяет на очень высоком уровне визуализировать биохимические процессы в живом организме, но, к сожалению, получить от методики более значительной информации, соответствующей уровню современных исследований, пока не удаётся, полагаю, из-за разобщённых действий врачей и физиков. Отсюда и вновь вопрос: "Почему?" Ведь в нашей стране существует мощная научно-исследовательская структура - национальный исследовательский центр "Курчатовский институт". Под его эгидой объединена значительная часть ядерно-физического комплекса России: Институт физики высоких энергий, московский Институт теоретической и экспериментальной физики, Санкт-Петербургский институт ядерной физики им. Б.П.Константинова. Все они занимаются, в том числе, и вопросами ядерной медицины. Наконец, в стране созданы образовательно-научные курсы "Медицинская физика", в структуре которых и подготовка кадров для новых высокотехнологичных дисциплин для здравоохранения. В русле времени и Институт физики К(П)ФУ, успешно наращивающий собственный потенциал. Открытие в Казани Центра ядерной медицины, надеемся, будет иметь не только прикладное значение (это немало, но, имея подобный уровень, можно и больше!) - пришла пора задуматься о привлечении физиков к более активной работе с врачами (начать хотя бы с организации циклов повышения квалификации), и всемерно содействовать новым возможностям более продуктивно лечить больных. Конечно, это будет первым шагом и для освоения современных моделей, и проведения соответствующих таким уровням исследований. Не случайно развитые страны прикладывают много усилий для оснащения своих медицинских центров целенаправленными синхротронами – циклическими ускорителями для лечения, например, онкологических

заболеваний пучками тяжёлых ионов и протонов. Применение таких частиц активно обсуждается в научно-медицинских кругах, но, признаемся, в отечественной медицине много скептиков в отношении данного метода и их можно понять – таких устройств в России пока нет. Но уже известно, что существуют экспериментальные ускорительные установки с которыми экспериментируют по терапии рака. Так, в Японии создано несколько медицинских центров, где с большим успехом применяют медицинский синхротрон и реально излечивают людей от рака, показывая фантастическую статистику даже на примере такого сложного для лечения заболевания, как рак лёгких. Врачам хорошо известно, что если такой рак обнаруживается даже в первой стадии болезни, шансы на выздоровление невелики. По общемировой статистике пятилетняя выживаемость 15 %. Применяемый в Японии метод даёт 60-70% пятилетней выживаемости – в пять раз больше! Не все считают эти результаты достоверными, но много в этом неприятия и боязни всего нового в медицине. Понятно, что медицинский синхротрон – очень сложная установка и серийно пока нигде не выпускается, но начало уже положено. Вот интересный факт: основную часть сборки для синхротрона Японии производят... в Новосибирске, в Институте ядерной физики им.А.Н. Будкера. Здесь важно отметить, что ядерная медицина - не только лечение онкологической патологии, но это ещё и кардиология, и неврология, значимость которых для здравоохранения не менее актуальна.

А пока давайте рассмотрим принцип действия установки - верю, недалеко время его интенсивного применения и у нас. Медицинский синхротрон – это значительно уменьшенная копия всем известного большого адронного коллайдера. Частица запускается по кольцевой траектории, пока не разгонится до определённой скорости. Если в большом адронном коллайдере протоны и ионы разгоняют до скорости, равной 99% скорости света, то в медицинском синхротроне – примерно до 70 – 80%

этой скорости. Соответственно, и по размерам установка относительно небольшая – диаметром всего 10 метров. После разгона пучок ионов направляется на опухоль пациента. До определённой глубины проникновения частицы практически не взаимодействуют с тканями организма. Это явление называется "пиком Брэгга"-рис.7 (из учебника Г.Е.Труфанова и соавт. "Лучевая терапия"): чем выше энергия частицы, тем дальше она нейтральна по отношению к окружающим субстанциям. *Достоинство пучка в том, что он может с необыкновенной точностью на любой глубине от поверхности тела больного проникнуть в проблемную зону и провести "хирургическую" операцию, никак не повреждая другие ткани и здоровые клетки.* Главное – точно настроить прибор (*вот здесь и нужны хорошо подготовленные специалисты*). По мере потери энергии частицы начинают активно взаимодействовать с больными клетками, разрушая их ДНК. Причём при использовании ионов углерода непосредственно рвётся двойная спираль ДНК, а не происходит образования свободных радикалов, как при протонной или обычной лучевой терапии.

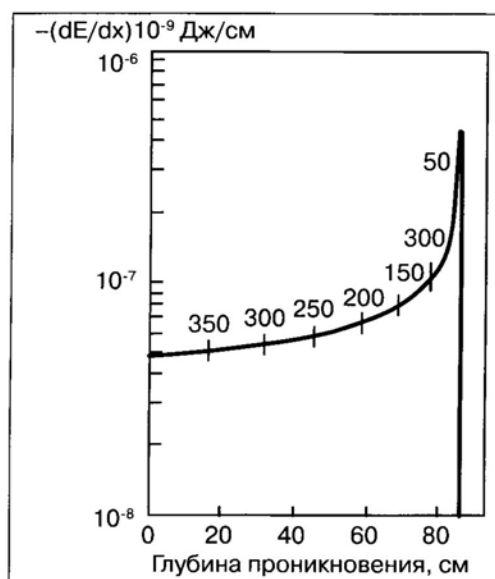


Рис. 7. Пик Брэгга

Задача 57. Как влияют свободные радикалы на здоровье человека?

Биологическая активность тех или иных пучков уже измерена. И если биологическую активность гамма-излучения принять за единицу (главная опасность гамма-облучения в том, что такой луч по пути своего движения, пока доберётся до опухоли, уничтожит множество здоровых клеток), то эффективность углеродных пучков в три раза выше. В результате суммарная эффективность ионных пучков в десятки раз выше, чем у применяемой сегодня лучевой терапии. Правда, сейчас в моде киберножи, в них гамма-излучение идёт из множества точек и только собравшись в пучок в области опухоли гамма-лучи производят должный эффект. Стоимость такого оборудования может достигать нескольких сотен миллионов рублей, а эффективность данного метода хотя и выше, чем традиционного, но, к сожалению, всё равно существенно ниже, чем у протонной и ионной терапии, что доказано исследованиями в ряде крупных онкологических центров. Важно отметить, что синхротрон даёт на выходе четыре пучка, то есть одновременно можно лечить четырёх человек (значит, уменьшается время ожидания лечения! , а это - прогноз продолжения жизни!), сеанс же длится всего 5 – 10 мин. В итоге легко подсчитать, что даже усовершенствованная гамма-терапия обходится недёшево. При этом следует справедливо подчеркнуть: традиционные методы лечения онкологических заболеваний, начиная с хирургического вмешательства или изматывающих курсов лучевой и химиотерапии, периода восстановительной терапии, приёма обезболивающих наркотических средств существенно влияют на бюджет медицинского учреждения. В пользу ядерной медицины свидетельствуют и расчёты, проведённые в Дальневосточном федеральном университете (ДФУ): если поднять 5-летнюю выживаемость пациентов при раке лёгких с 15% хотя бы до 60%, то социально-экономический эффект только от работы одного такого центра

может составить миллиарды рублей в год. Но пока это лишь расчёты, а в действительности мы безнадежно отстаём в вопросах применения методов ядерной медицины для лечения онкологических больных. Вкладом в возможность улучшения ситуации может быть расширение сотрудничества казанских учёных с физиками новосибирского университета по обмену опытом и практическим освоением пока ещё по-старому работающего казанского "Центра ядерной медицины". Но всё же отрадно, что достижения фундаментальной науки постепенно охватывают и прикладные сферы...

9. ОТВЕТЫ И ПОЯСНЕНИЯ К ЗАДАЧАМ

Задача 1. Общим свойством ионизирующих излучений является их способность ионизировать атомы окружающей среды, в том числе атомы, входящие в состав тканей человека. Все эти излучения делят на две группы: квантовые (т.е. состоящие из фотонов) и корпускулярные (состоящие из частиц). Это деление в значительной мере условно, т.к. любое излучение имеет двойственную природу и в определённых условиях проявляет то свойства волны, то свойства частицы. К квантовым ионизирующим излучениям относят тормозное (в частности, рентгеновское*) излучение и гамма-излучение. К корпускулярным излучениям причисляют пучки электронов, протонов, нейтронов, мезонов и др. частиц.

* Рентгеновское излучение возникает при торможении быстрых электронов в электрическом поле атомов вещества (тормозное излучение). Тормозное излучение имеет непрерывный спектр, зависящий от анодного напряжения на рентгеновской трубке. Рентгеновское излучение обладает рядом свойств, обуславливающих его значительные отличия от видимого света. Оно проникает через тела и предметы, не пропускающие свет; вызывает свечение ряда химических соединений (на этом, кстати, основана методика рентгеновского просвечивания); разлагает галоидные соединения серебра, в том числе находящиеся в фотоэмульсиях, что позволяет получать рентгеновские снимки. Важнейшим свойством рентгеновского излучения является способность вызывать распад нейтральных атомов на + и – заряженные частицы (ионизирующее действие). В связи с этим понятно, что это излучение небезразлично для живых организмов, поскольку обуславливает определённые изменения в биосубстрате. (Л.Д. Линденбрaten, И.П. Королюк "Медицинская радиология: (основы лучевой диагностики и лучевой терапии)": учебник. 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2000. – 672 с. с ил.). Рентгеновское излучение широко используют в науке, технике и промышленности, но наибольшее значение приобрело это излучение в медицине, где оно легло в основу одного из ведущих методов клинического обследования.

Задача 2. Альфа-частицы имеют большую массу, заряд и энергию, поэтому в тканях движутся прямолинейно, образуя большие скопления ионов, т.е. отмечается большая линейная потеря энергии (ЛПЭ) этих частиц в тканях. $ЛПЭ = E / R$, где E – энергия частицы; R – пробег её в данной среде. В тканях организма альфа-частицы пробегают лишь несколько десятков микрон и потому при наименьшей проникающей способности происходит высокая ионизация тканей организма.

Задача 3. Примените закон "обратных квадратов" (интенсивность излучения обратно пропорциональна квадрату расстояния от источника излучения).

Задача 4. См. ответ к задаче 2. Было рассмотрено, что альфа-частицы имеют небольшую проникающую способность и при попадании в лёгкие (например, при вдохе) скапливаются в них. Отсюда и высокая возможность поражения ткани.

Задача 5. Растущие концы костей имеют интенсивный обмен и потому быстрее поглощают радий.

Задача 6. Должен использоваться принцип заместительной терапии – опередить время поступления радиоактивного вещества (в данном случае йода) назначением йодида калия. Щитовидная железа, как известно, имеет естественную повышенную потребность (тропность) к йоду. "Насытившись" йодидом калия, железа уже не сможет поглощать радиоактивный йод.

Задача 7. Биологический период полураспада (полувыведения) – время, в течение которого количество материала в данной ткани, данном органе или данной части тела (или в любой другой конкретной биоте) уменьшается в два раза в результате биологических процессов.

Задача 8. Выведение веществ из организма происходит не только через почки, желудочно-кишечный тракт, но и лёгкие, кожу (с потом).

Задача 9. Азотистый обмен – совокупность химических превращений азотсодержащих веществ в организме. Для нормального течения процессов жизнедеятельности организм должен быть обеспечен необходимым количеством усвояемого азота. Главнейшим источником азота пищи человека являются белковые вещества. Суточная норма белка в питании взрослого человека составляет 100 г белка или 16 г белкового азота при трате энергии в 2500 ккал. Характер изменений азотистого обмена в данном случае напрямую зависит от дозы облучения. При воздействии больших доз ионизирующего излучения в организме происходит процесс патологического распада белков органов и тканей, который не восстанавливается приёмом пищи, насыщенной белками, что и проявляется отрицательным азотистым балансом, особенно при облучении в летальных дозах. В изменении азотистого обмена в облучённом организме существенную роль играет пониженное всасывание аминокислот стенками тонкой кишки, а также повышенное выделение азота с мочой в ближайшие дни после облучения (почти в 10 раз по сравнению с нормой). Изменения азотистого обмена при облучении зависят от следующих основных причин:

- непосредственное воздействие радиации на молекулы белка в клетке, изменение его физико-химических свойств;
- изменение биохимических механизмов синтеза белка;
- интенсификация протеолитических ферментов в клетке;
- опосредованное влияние радиации на деятельность желез внутренней секреции и др.

Задача 10. В крови человека содержатся более 100 видов белков высокомолекулярных соединений, в состав которых входят более 20 видов аминокислот, соединённых между собой пептидной связью (CO–NH). Простые белки состоят только из аминокислот, а в сложные входят и другие вещества (в липопротеиды – липиды; глюकोпротеиды – углеводы; нуклеопротеиды – нуклеиновые основания; хромопротеиды – различные

окрашенные соединения). Протеинограмма здорового человека включает определение: общего белка (норма 65 - 85 г/л или 6 —8 г%), альбумина – простой белок, синтезирующийся в печени (норма 55 - 66 г/л или 56 - 66,5%) и глобулинов (норма 1,5 – 3,5 г %). Глобулины подразделяются на: альфа-1 – глобулины (норма 0,31 г % или 8,4 относительных %), альфа-2 – глобулины 0,48 г % или 6,2 %, бета-глобулины (норма 0,81 г % или 8,1 - 12,2 %) и гамма-глобулины (норма 0,74 г % или 12,8 -19 относительных %). Цит. по С. Повельски и З. Заводски «Физиологические константы в клинике внутренних болезней», М: «Медицина», 1964, с.91.

Задача 11. Дети более чувствительны, так как в их организме преобладают малодифференцированные и активно делящиеся клетки. У лиц пожилого возраста хуже протекают процессы восстановления и компенсации.

Задача 12. Мозг находится в жидкой субстанции (условно – в воде). Правильный ответ найдёте в разделе о развитии первичных биохимических реакций в облучаемом субстрате (радиолиз).

Задача 13. На основании законов Бергонье и Трибондо (1906) и Хольтхаузена. Филогенетически лимфоциты самые "молодые" из форменных элементов крови.

Задача 14. а) Лимфоциты в костном мозгу не продуцируются. б) Повышение количества ретикулоцитов.

Задача 15. У здорового человека содержание тромбоцитов колеблется от 180 – до 400×10^9 л. Критическая цифра – от 50×10^9 л для условно здоровых; ниже 100×10^9 л – для больных и лиц пожилого возраста.

Задача 16. Серотонин – химическое вещество, которое образуется в результате обмена аминокислот и относится к группе биогенных аминов, класс триптаминов. 95% серотонина (С.) содержится в кишечнике. В крови содержится преимущественно в тромбоцитах, которые захватывают С. из плазмы. С. может влиять на функционирование сердечно-сосудистой, эндокринной систем и работу мышц. С. нормализует свёртывание крови; у

больных со склонностью к кровотечениям количество С. снижено; введение С. способствует уменьшению кровоточивости.

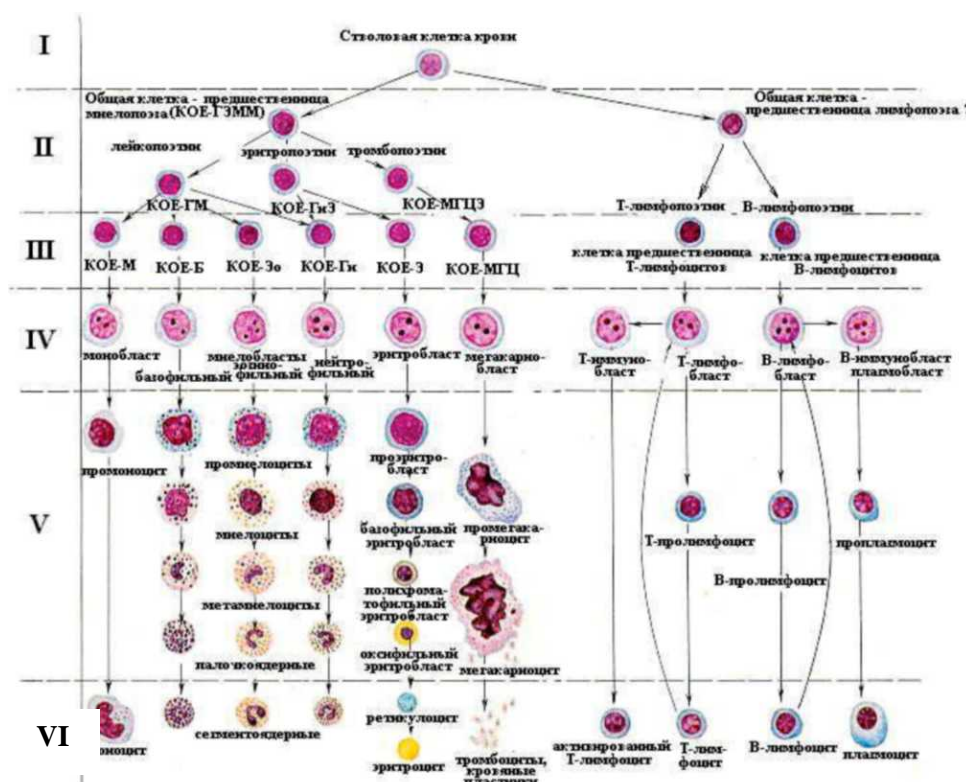
Задача 17. На воспалительный процесс (бактериальную инфекцию) реагируют лейкоциты, а из них – нейтрофилы.

Задача 18. Кишечной (при дозе облучения 1 -5 тыс.рад) и при инкорпорации (попадании радиоактивных веществ в желудочно-кишечный тракт).

Задача 19. а) Ответ неправильный. б) Вы правы.

Задача 20. Современная классификация кроветворения в отечественной гематологии предложена И.Л.Чертковым и А.И.Воробьёвым (1973). Согласно этой классификации все кроветворные клетки делятся на шесть классов (см. Приложение 1), отличающиеся большим разнообразием по степени зрелости и по их функциональным свойствам.

Приложение 1.



Современная схема кроветворения подразделяет все клетки крови на 6 классов.

1) В первом классе определяются только стволовые клетки (СКК) – класс полипотентных клеток – предшественников. Эти клетки лимфоцитоподобные. Обычными способами микроскопирования не выделяются. Редко делятся, обладают свойством самоподдержания.

Одна СКК обеспечивает суточный объём крови: 200 млрд, эритроцитов и 300 млрд. лейкоцитов.

За прародительницу всех клеток крови принимается единственная СКК. Это привело в 20-е годы XX века к разработке Унитарной теории (А.А. Максимов).

2) Класс частично детерминированных клеток-предшественников. Клетки еще полипотентны, но среди них уже выделяют 2 типа клеток:

- клетка-предшественница лимфопоэза;
- клетка-предшественница миелопоэза.

Отсюда различают два вида ткани: лимфоидная, которая составляет лимфоидные органы (тимус, селезёнка, лимфоузлы, скопления лимфатических узелков); миелоидная, составляющая миелоидные органы (ККМ).

В лимфоидных органах – это ретикулярная и соединительная ткани, и последняя блокирует миелопоэз. В миелоидных органах – это ретикулярная ткань. Т.о., если меняется микроокружение, соединительная ткань теряет блокирующее свойство, и миелоидная ткань встречается в лимфоидных органах.

3) Класс унипотентных клеток-предшественников. Каждая клетка дает свой "росток".

Клетки 2-го и 3 -го классов также морфологически не распознаваемы. Но эти клетки могут образовывать колонии в селезёнке (в эксперименте) у смертельно облучённых животных или при культивировании на питательных средах – это т.н. колонии-образующие единицы (КОЭ).

На клетки 2-го класса оказывает влияние микроокружение, а на клетки 3-го класса влияют гормоны - поэтины. Поэтому клетки 3-го класса называются поэтин-чувствительными клетками. Поэтины вырабатываются в различных органах: эритропоэтины вырабатываются в почках, желудке, яичке; В-активин и Т-активин – в тимусе. Поэтины могут быть возбуждающего и блокирующего характера.

При установлении патологий на уровне 3-го класса требуется гормональное лечение. Около 50% патологий для данного класса практически излечимо.

4) Класс пролиферирующих клеток. Это морфологически распознаваемые клетки.

Название каждой клетки данного класса заканчивается на "-бласт". Возможна регуляция пролиферации за счет цитостатинов, цитомитогенетиков.

5) Класс созревающих клеток. Происходит в основном их дифференцировка, при этом:

- они постепенно уменьшаются в размерах;
- изменяется форма ядра (от круглой до сегментоядерного или вообще выбрасывается). Ядро становится менее базофильным;
- меняется цвет цитоплазмы;
- появляется специфическая зернистость. Часть клеток продолжает делиться: – клетки эритроидного ряда; – гранулоциты.

6) Класс зрелых клеток.

Они функционируют или в крови (эритроциты, тромбоциты), или за пределами сосудистого русла (лейкоциты).

Задача 21. а) Ответ правильный. б) Внимательно прочитайте патогенез лучевой болезни.

Задача 22. Объясняется развитием нерезко выраженного торможения центральной нервной системы.

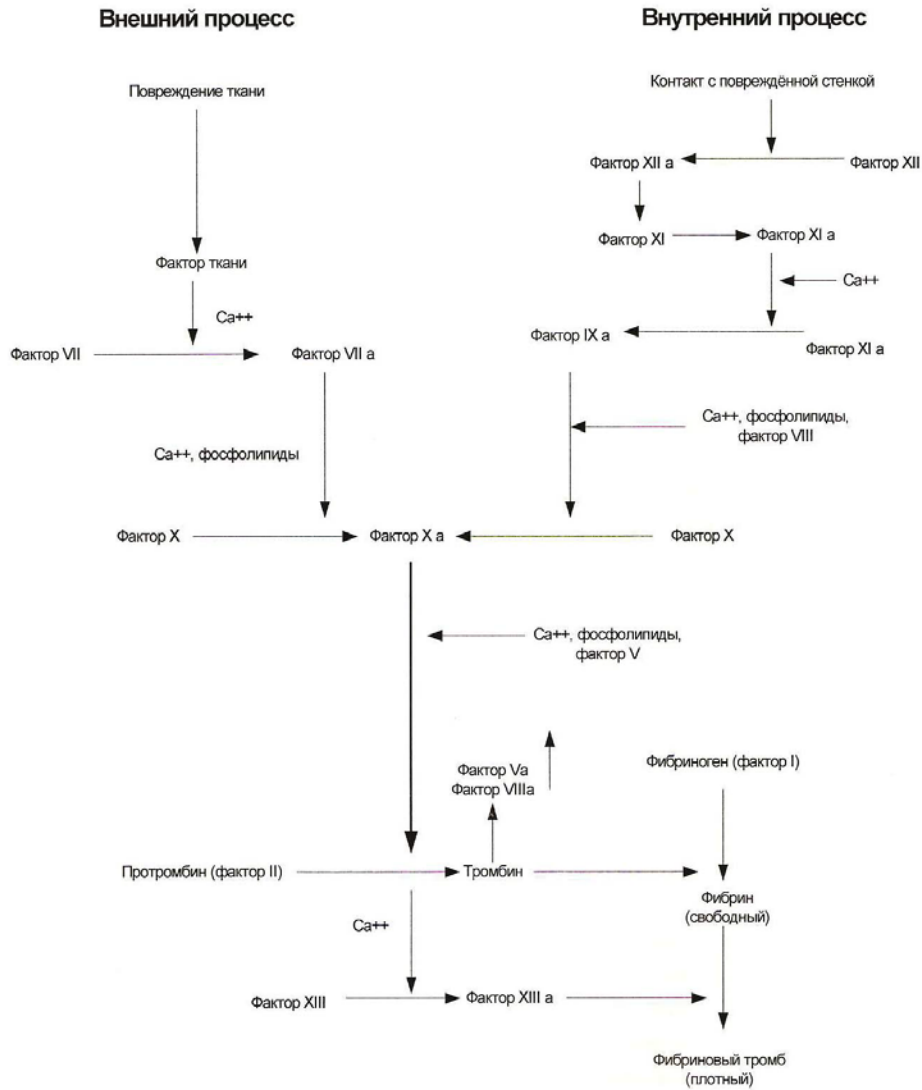
Задача 23. В этом периоде ОЛБ в костном мозгу – признаки истощения, опустошения, потому в показателях периферической крови (нет поступления вновь нарождающихся форменных элементов) столь значительные изменения.

Задача 24. Да. Самочувствие – субъективная оценка своего здоровья, состояние – оценка здоровья врачом.

Задача 25. Организм – очень чётко сбалансированная система, в том числе и по минеральному (электролитному) показателю. Например, недостаток железа сказывается не только на показателе гемоглобина, но, вызывая ускоренную частоту сердечных сокращений, и на деятельности сердечно-сосудистой системы. Однако для нормального функционирования этой системы приоритет отдаётся калию и магнию.

Задача 26. Гемокоагуляционная (свёртывающая) система крови (гемокоагуляция, коагуляция, плазменный гемостаз, вторичный гемостаз) – сложный биологический процесс образования в крови нитей белка фибрина (приложение 2). Процесс свёртывания крови представляет собой преимущественно проферментно-ферментативный каскад и в самом простом виде может быть разделён на три фазы: фаза активации (включает комплекс последовательных реакций, приводящих к образованию протромбиназы и переходу протромбина в тромбин); фаза коагуляции (образование фибрина из фибриногена); и фаза ретракции (образование плотного фибринового сгустка). Данная схема была описана в 1905 г. Моравицем и до сих пор не утратила своей актуальности.

Процесс свёртывания крови



Задача 27. Один день, 24 дня и 6 дней.

Задача 28. Три дня, 20 дней и 20 дней.

Задача 29. В данном случае выделение периодов ОЛБ не представляется возможным, т.к. речь идёт о крайне тяжёлой форме заболевания.

Задача 30. а) ответ правильный. При ОЛБ температура тела повышается вследствие нарушения функции терморегулирующего центра; б) ответ неправильный, т.к. нет никаких других данных о присоединении инфекции.

Задача 31. Поражение центральной нервной системы – "радиационный шок".

Задача 32. а), б). Вы правы. Изменения со стороны кроветворной ткани наступают в более поздние сроки – на 2 – 3 сутки. В первые часы и сутки они являются неспецифической реакцией организма на чрезвычайные раздражения (теория стресса -Г.Селье). Поэтому показатели периферической крови не могут быть использованы для диагностики ОЛБ в ранние сроки поражения.

Задача 33. Острая лучевая болезнь средней степени тяжести. Степень тяжести ОЛБ по истории болезни №1 – лёгкая; по истории болезни №2 – средняя.

Задача 34. Эти различия объясняются тем, что функции остальных участков кроветворения сохранены. Для объективной оценки функции кроветворения при ОЛБ от внешнего неравномерного облучения необходимо исследование костномозгового пунктата из разных участков (грудины, гребешка подвздошной кости, пяточной кости).

Задача 35. В кишечнике находится самое большое количество лимфоузлов – их десятки тысяч. Эту систему нельзя греть. При облучении брюшного сегмента эти узлы поражаются в первую очередь (вспомните периодику Хольтхаузена), возникает "оголение" кишечника (лимфоузлы – стражи здоровья, если в организм попала инфекция – лимфосистема немедленно отреагирует) и открываются ворота для внедрения инфекции. Отсюда и клиника поражения кишечника.

Задача 36. а) ОЛБ от внешнего неравномерного облучения правых конечностей, груди, головы. б) Приблизительная доза облучения костного мозга – около 400 рад (см. показатели лейкоцитов). в) Приблизительная доза облучения правых конечностей более 3000 р бета-воздействия.

Задача 37. Любой орган, ткань, клетка в нашем организме не может обойтись без белков. Они являются "транспортом", который принимает

участие в обменных процессах организма, в его пищеварении, энергетическом обмене, ставит иммунитет на должный уровень, влияет на усвояемость углеводов, жиров, витаминов и микроэлементов. Иными словами, ни один процесс в организме не проходит без участия белков. Норма белка для взрослого организма от 1 до 1,7 г на кг веса, однако очень важно учитывать особенности организма: мужчинам требуется белка больше, чем женщинам; детям белок необходим вдвойне, т.к. их организм растёт; беременным и кормящим мамам требуется белка 2 г на кг массы тела; старикам – 1г. Человек может получать белки животного и растительного происхождения, их пропорция должна быть 2:1.

Задача 38. Необходим баланс. Если перекармливать себя белками, их избыток негативно скажется на здоровье: нарушится пуриновый обмен, пострадают работа печени и почек (усилится их работа и износ), пищеварительной и выделительной систем. Поэтому так важно соблюдать принципы рационального питания, в котором присутствуют и белки (они лучше усваиваются с 6 утра и до полудня), и жиры, и углеводы, то есть и мясо, и молоко, и овощи, которые помогают белкам лучше усваиваться.

Задача 39. а) Вы правы. Переливание крови перед пересадкой костного мозга нередко приводит к развитию аутоиммунных конфликтов, что может явиться одной из причин неудачных трансплантаций. б) Ответ неправильный.

Задача 40. Поскольку костный мозг истощён, адекватной реакции на введение стимуляторов не будет и, следовательно, вводить их нецелесообразно. По-иному обстоит дело в третьем периоде болезни, когда начинает восстанавливаться и функция кроветворной ткани, т.е. гемопоэз готов к адекватному ответу.

Задача 41. От состояния иммунной системы зависит здоровье человека, а также его работоспособность и долголетие. Необходим целый комплекс действий, ибо простое глотание таблеток ситуацию вряд ли изменит. Спорт,

правильное питание, отказ от вредных привычек, в общем, всё то, что принято называть здоровым образом жизни – вот основа иммунитета. Если же Вы задумываетесь, как повысить иммунитет организма, надо знать классификацию препаратов – чтобы правильно выбрать средство. *Первую группу* составляют иммуностимуляторы на основе растительных экстрактов. Они хороши и для профилактики, и для лечения. У них минимум побочных эффектов, они безопасны и не вызывают привыкания. Например, иммунал. *Вторая группа* – препараты бактериального происхождения, Они действуют по принципу вакцин и содержат ферменты возбудителей различных заболеваний; активируют выработку иммунных тел и тренируют иммунную систему (рибомунил или имудол, интерферон). Как повысить иммунитет думали ещё тогда, когда и слова этого и не знали. Многие народные рецепты успешно решали эту проблему (клюква, зелёные яблоки, грецкие орехи, сок редьки и моркови с соком алоэ и добавлением мёда, чай из смеси целебных трав: душица, мелисса, чабрец, зверобой, мята с добавлением шиповника и сушёных ягод).

Задача 42. а) альфа-излучатели (вспомните длину пробега и, отсюда, накопление в тканях). б) При внешнем облучении большее значение имеют гамма-излучатели, обладающие высокой проникающей способностью.

Задача 43. а) Ответ правильный. б) Ответ неправильный.

Задача 44. С целью утоления боли, обезвреживания от привходящей инфекции, как отвлекающие средства.

Задача 45. Агранулоцитоз – патологическое состояние, при котором наблюдается резкое снижение содержания гранулоцитов в крови (менее $1 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофильных гранулоцитов менее $0,5 \times 10^9/\text{л}$), приводящее к снижению иммунитета, из-за чего организм становится восприимчивым к грибковым и бактериальным инфекциям. Агранулоцитоз проявляется в виде симптомов инфекционных заболеваний, специфические признаки зависят от места, в котором возникло воспаление и находится возбудитель

инфекции, например, поражения кожи, появление болезненных язв на слизистой оболочке рта, некротическая ангина, пневмония т.п. При этом клиника поражённого органа как бы отходит на второй план.

Задача 46. а) Вы правы. Посмотрите раздел "Комбинированные радиационные поражения".

Задача 47. Вновь внимательно прочитайте раздел "Нейтронное поражение", где речь идёт о воздействии нейтронов на большое число биомолекул.

Задача 48. Лучевая болезнь является довольно редким проявлением воздействия ионизирующего излучения на медицинских работников. В настоящее время действуют "Нормы радиационной безопасности", регламентирующие условия безопасной работы персонала рентгеновских кабинетов и позволяющие осуществлять действенный контроль за радиационной обстановкой в медицинских учреждениях. Тем не менее, даже при соблюдении всех мер безопасности, более подверженными воздействию радиации будут лица с ослабленным здоровьем и заболеваниями, клинически сходными с проявлениями ХЛБ (например, лимфолейкоз).

Задача 49. Многое зависит от исходного состояния организма, что в какой-то мере определяет индивидуальную чувствительность; на распределение радиоактивных веществ (их органотропности) влияет исходное состояние органа (больной или здоровый). Например, больные почки острее воспримут поражение.

Задача 50. а) Внимательно прочитайте раздел "ОЛБ от внутреннего облучения". б) Вы правы. Для уточнения клинической картины см. таблицу 5.

Задача 51. Таких клинических симптомов нет. См. дифференциальную диагностику ХЛБ.

Задача 52. а) Тяжёлая форма ХЛБ; б) Наличие геморрагического синдрома.

Задача 53. С органическими поражениями центральной нервной системы, астеническими состояниями, вегето-сосудистыми неврозами, анемиями.

Задача 54. Об этом уже шла речь – альфа-частицы при попадании внутрь становятся излучателями (помните, имеют малую длину пробега?).

Задача 55. "Пассаж" пищи в желудочно-кишечном тракте в среднем происходит за 30 часов; значит, такое же время – 30 часов происходит и облучение.

Задача 56. Надо полагать, что радиозащитное действие серосодержащих препаратов основывается на вышеприведённом в тексте постулате о принципе опережающей тактики лечения: ферменты, содержащие сульфгидрильные группы весьма подвержены воздействию радиации, а принесённые извне препараты "отдают себя в жертву" радиоактивному воздействию, в какой-мере способствуя сохранению собственных сульфгидрильных групп. Поэтому за такими препаратами закрепились термины "радиозащитные", "радиопротекторы". Напомним, эти вещества используют только с профилактической целью (применяют до предполагаемого облучения), что сужает сферу их применения.

Задача 57. Небольшое количество свободных радикалов всегда нужно организму, например, справляться с вредными микроорганизмами, но их всегда больше, чем нужно, особенно возросло их количество в последние десятилетия. Свободные радикалы вызывают всевозможные заболевания, провоцируют появление рака, инсульта, инфаркта и способствуют преждевременному старению организма. Огромную роль в борьбе со свободными радикалами играет наш иммунитет. Поэтому защита от свободными радикалами жизненно важна для организма. На помощь призывают антиоксиданты. Основные их источники – продукты растительного происхождения: фрукты, овощи, зелень, плоды какао, зелёный чай и др.

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеров С.Ф., Латфуллин И.А., Салихов И.Г. Военно-полевая терапия (учебное пособие). Казань, 1978. – 129 с.
2. Барабанова А.В., Осанов Д.П. Зависимость тяжёлых лучевых поражений кожи от глубинного распределения дозы бета-излучения у пострадавших при аварии Чернобыльской АЭС // Медицинская радиология. – 1993. т.38. – № 2. – с .28-29.
3. Барабанова А.В., Баранов А.Е., Гуськова А.К. Острые аффекты облучения у человека. – М.:1986. –
4. Баррон Г. Механизм действия радиации на живые клетки. Цит. по Бейлин В.А., Боровик А.С., Малышевский В.С. Радиация, жизнь, разум: научно-попул. издание. Ростов-на-Дону. 2001. – 66 с. илл. Глава 5.
5. Бебешко В.Г., Коваленко А.Н. Чумак А.А. Клинические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС на этапе 1986 – 1990 г.г. (Основные направления научных исследований) // Вестник АМН СССР. – № 11. – с. 14 – 18.
6. Блэр и Дэвидсон цит. по Сметнев А.С. Внутренние болезни (учебник), 1982, с. 462.
7. Борисов В.П., Журавлёв В.Ф., Иванов В.А., Северин С.Ф. Неотложная помощь при острых поражениях радиоактивными веществами. Атомиздат. М., 1968.
8. Бриллиант М.Д., Воробьёв А.И., Шорохов А.И. и др. Клинические особенности трёх случаев острой лучевой болезни, вызванной гамма-нейтронным облучением // БРМ.1974.2. – с .48 – 64.

9. Бриллиант М.Д., Воробьёв А.И., Гогин Е.Е. Отдалённые последствия действия малых доз ионизирующей радиации на человека. Ж."Терапевтический архив", 1987. – № 6. – с. 3 -8.
10. Булдаков Л. Радиоактивные вещества и человек. М.: Энергоатомиздат. 1990. – 160 с.
11. Военно-полевая терапия /под ред. Молчанова Н.С. и Гембицкого Е.В. Л.: "Медицина". 1973. – 240 с.
12. Воробьёв А.И., Бриллиант М.Д. Клиника и лечение острой лучевой болезни, вызванной гамма-нейтронным облучением // БРМ. 1973, 2 – 3 . – с .64.
13. Воробьёв А.И., Чернега Г.В., Абдуллаева В.М. и др. Клиническая картина острой лучевой болезни при неравномерном гамма-нейтронном облучении // Советская медицина, 1976. – №3. – с .128-131.
14. Гембицкий Е.В., Владимиров В.Г., Попов А.В. Действие нейтронов спектра деления на организм человека и особенности нейтронного поражения. ВМЖ, 1981, № 10, с. 34-37.
15. Герман Э., Прусиньски А. Неврологические синдромы в клинике внутренних болезней. Варшава. Польское госуд. медицинское изд-во. 1969. -219 с.
16. Гусев Н.Г., Климанов В.А., Машкович В.П., Суворов А.П. Защита от ионизирующих излучений. В 2-х томах. М., Энергоатомиздат, 1989.
17. Гуськова А.К., Барабанова А.В. Принципы клинико-физиологической оценки состояния нервной системы при лучевом воздействии // Матер. научн. конф. "Патогенез, диагностика, профилактика и лечение лучевых повреждений". Харьков, 1966. – с .8 – 9.

18. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. "Медицина". М., 1971. – 380 с.
19. Гуськова А.К., Баранов А.Е., Барабанова А.В. и др. Острые эффекты облучения у пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС.// Медицинская радиология. 1987. – № 2. – с. 3 – 18.
20. Гуськова А.К., Шакирова И.Н. Реакция нервной системы на повреждающее ионизирующее излучение.//Ж.невропатология и психиатрия. 1989. – Т.89, – вып.2. – с. 138 – 142.
21. Ионизирующие излучения и их измерения. Термины и понятия. М.:Стандартинформ, 2006.
22. Исаев Б.М., Брегадзе Ю.И. Нейтроны в радиобиологическом эксперименте. М.РiК: 1967. – 292 с.
23. Киндзельский Л.П., Демина Э.А. Клинико-гематологическая картина ОЛБ в начальные сроки после Чернобыльской катастрофы. Вр.дело, 1998, № 3, с. 7 – 11.
24. Линденбратен Л.Д., Королюк И.П. Медицинская радиология. М.:Медицина, 2000. – 672 с.:илл.
25. Лужников Е.А., Дагаев В.Н., Фирсов Н.Н. Основы реаниматологии при острых отравлениях. М.: "Медицина", 1977. – 370 с.
26. Медицинская газета, № 71, с. 8 – 9, 15.09.00 г., № 72, с. 8, 17.09.00 г. (Г.Зубовский, Н.Смирнова).
27. Медицинские последствия Чернобыльской аварии. Результаты пилотных проектов АЙФЕКА и соответствующих национальных программ. Женева. – ВОЗ, 1996. – 560с.

28. Мейсель М.Н. О биологическом действии ионизирующего излучения на микроорганизмы. М., 1955.
29. Моисеев А.А., Иванов В.И. Справочник по дозиметрии и радиационной гигиене. 2-е изд., перераб. и доп. М., Атомиздат, 1974.
30. Неотложная помощь при острых отравлениях /под ред. С.Н. Голикова. М.: "Медицина", 1977. – 311 с.
31. Неотложная помощь при острых радиационных воздействиях (под ред. Л.А. Ильина). Атомиздат. М., 1976.
32. Нормы радиационной безопасности (НРБ-99/2009) Минздрав России, 2009.
33. Омороков Л.И. Введение в клиническую невропатологию. Изд. 3-е, переработанное. Томск. Изд-во Томского университета, 1961. – 270 с.
34. Первая медицинская помощь при радиационных авариях (под ред. Г. Мёрле). "Медицина": М., 1975.
35. Петров Р.В. Иммунология острого лучевого поражения. М.: Госатомиздат, 1962. – 267 с.
36. Пишель В.Я. Клинико-патогенетические особенности невротоподобных состояний у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Врач, дело, 2000, № 2, с. 12– 15.
37. Сафонов Е.И. Лучевая болезнь от внутреннего облучения. "Медицина": Л., 1972.
38. Селье Г. Очерки об адапционном синдроме. М.: Медгиз. 1960. – 255 с.
39. Селье Г. На уровне целого организма. М.: Наука, 1972. – 132 с.

- 40.Словарь - справочник синдромов и симптомов заболеваний. Варшава. Польское госуд.медицинское изд-во.1965. – 240 с.
- 41.Тарусов Б.Н. Основы биологического действия радиоактивных излучений. М.: Медгиз.1954. – 138 с.: илл.
- 42.Холл Э.Дж. Радиация и жизнь. М.: Медицина, 1989. – 256 с.
- 43.Хрущ В.Т., Гаврилин Ю.И., Константинов Ю.А. и др. Медицинские аспекты аварии на Чернобыльской АЭС // Медицинская радиология.1987, №2, с.77 – 87.
- 44.ЦНИИ атоминформ, 1986. – 80 с.
- 45.International Commission on Radiological Protection. Publication 60: Recommendation of the International Commission on Radiological Protection.

Компьютерная помощь - магистрант кафедры общей физики Института физики КФУ Abdulla Fuad Abdulgabbar (Йемен), а также сотрудники кафедры общей физики Института физики КФУ Н.Ф.Галиуллина, Г.К.Попова.

Учебное издание

Ильдус Анварович Латфуллин

**ОСНОВЫ ПОРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ
ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ
НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**

Редактор И.Г. Кондратьева

Дизайн обложки М.А. Ахметов

Подписано в печать 29.01.2015.

Бумага офсетная. Печать ризографическая.

Формат 60x84 1/16. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 9. Усл. печ. л. 7,65. Тираж 100 экз. Заказ 20.

Издательство Казанского университета

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии Изд-ва КФУ

420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 4

тел. (843) 291-13-88, 291-13-47