**A. H. Гребенюк**

**О. Ю. Стрелова  
В. И. Легеза  
Е. Н. Степанова**

ОСНОВЫ РАДИОБИОЛОГИИ  
И РАДИАЦИОННОЙ  
МЕДИЦИНЫ

Учебное пособие

Рекомендовано Учебно-методическим объединением  
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России  
в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальностям  
высшего профессионального образования группы Здравоохранение

Санкт-Петербург  
ФОЛИАНТ  
2012

**УДК «1X014 4»**

**hhK 03 «**

**Рвцаимиты:**

^■■■дующий кафедрой мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова кандидат медицинских наук доцент ***А. В. Старков***

Профессор кафедры безопасности жизнедеятельности и медицины катастроф Первого Московского государственного медицинского университета имени И. М. Сеченова доктор медицинских наук ***А. А. Тимошевский***

Заведующий кафедрой токсикологии и экстремальной медицины Северо-Западного государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова доктор медицинских наук профессор ***В. В. Шилов***

**Гребенюк А. Н., Стрелова О. Ю., Легеза В. И., Степанова Е. Н.**

Основы радиобиологии и радиационной медицины: Учебное пособие. — СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2012. — 232 с.

ISBN 978-5-93929-223-8

В учебном пособии дана общая характеристика ионизирующих излучений, описаны механизмы биологического действия радиации на различных уровнях организации живой материи, представлены основные клинические формы радиационных пора­жений от внешнего облучения, инкорпорации радионуклидов, местных, сочетанных и комбинированных радиационных воздействий, приведены фармакологические препараты, которые применяются для профилактики и лечения основных клиниче­ских проявлений радиационных поражений.

Пособие написано в соответствии с программой обучения студентов медицинских и фармацевтических вузов и факультетов по разделу «Токсикология и медицинская защита» учебной дисциплины «Военная и экстремальная медицина» («Безопас­ность жизнедеятельности. Медицина катастроф»).

© Коллектив авторов, 2012

© ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2012

ISBN 978-5-93929-223-8

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

**Гребенюк Александр Николаевич —** начальник кафедры военной токсикологии и медицинской защиты Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова — главный токсиколог-радиолог Министерства обороны Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор

**Стрелова Ольга Юрьевна —** исполняющая обязанности заведующей кафедрой фармацевтической химии Санкт-Петербургской государственной химико-фармацевтической академии, кандидат химических наук, доцент

**Легеза Владимир Иванович —** главный научный сотрудник Научно-исследовательского испытательного центра (медико-биологической защиты) Научно-исследовательского испытательного института военной медицины Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор

**Степанова Елена Николаевна —**доцент кафедры фармацевтической химии Санкт-Петербургской государственной химико-фармацевтической академии, кандидат фармацевтических наук, доцент

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список используемых сокращений 7

Введение 8

[Глава 1. Введение в радиобиологию 10](#bookmark2)

*Учебные вопросы*  10

*Базисные знания*  10

* 1. Радиобиология: предмет, цель и задачи учебной дисциплины . . 10
  2. [Виды ионизирующих излучений и их свойства 17](#bookmark10)
  3. [Количественная оценка ионизирующих излучений 21](#bookmark13)
  4. [Основные источники ионизирующих излучений 26](#bookmark16)

*Литература для самоподготовки*  34

*Вопросы для самоконтроля*  34

[Глава 2. Основы биологического действия ионизирующих излучений . . 36](#bookmark19)

*Учебные вопросы*  36

*Базисные знания*  36

* 1. [Основные стадии действия ионизирующих излучений 36](#bookmark22)
  2. [Молекулярные механизмы лучевого повреждения биосистем . . 41](#bookmark24)
  3. [Реакции клеток и тканей на облучение 51](#bookmark28)
  4. [Радиобиологические эффекты 57](#bookmark31)
  5. *ратура для самоподготовки*  62
  6. *осы для самоконтроля*  63

[Глава 3. Лучевые поражения в результате внешнего общего (тотального) облучения 64](#bookmark36)

* 1. *ные вопросы*  64

*Базисные знания*  65

* 1. [Классификация лучевых поражений в зависимости от вида и условий воздействия 65](#bookmark39)
  2. [Костномозговая форма острой лучевой болезни 71](#bookmark43)
  3. [Кишечная форма острой лучевой болезни 92](#bookmark46)
  4. [Токсемическая форма острой лучевой болезни 97](#bookmark49)
  5. [Церебральная форма острой лучевой болезни 97](#bookmark52)
  6. [Радиационные поражения при внешнем неравномерном облучении 100](#bookmark54)
  7. [Особенности радиационных поражений при воздействии нейтронов 102](#bookmark57)
  8. Общие принципы лечения лучевых поражений, возникающих в результате внешнего общего (тотального) облучения 105

*Литература для самоподготовки* 110

*Вопросы для самоконтроля* 111

Глава 4. Поражения в результате внутреннего радиоактивного заражения 113

*Учебные вопросы* 113

*Базисные знания* 114

* 1. [Условия возникновения и общая характеристика поражений от внутреннего радиоактивного заражения 114](#bookmark65)
  2. [Радиоактивность: основные понятия и термины 115](#bookmark68)
  3. Факторы, определяющие дозу облучения, поглощенную при радиоактивном заражении, и ее биологический эффект . . . 119
  4. [Кинетика радионуклидов в организме 122](#bookmark70)
  5. [Биологическое действие радиоактивных веществ 127](#bookmark74)
  6. Лучевые поражения в результате алиментарного и ингаляционного поступления в организм продуктов ядерного деления (продуктов ядерного взрыва) 129
  7. [Профилактика поражений радионуклидами 135](#bookmark77)
  8. Особенности клиники и лечения радиационных поражений при инкорпорации основных аварийно опасных радионуклидов . 136

*Литература для самоподготовки* 150

*Вопросы для самоконтроля* 150

[**Глава S.** Местные лучевые поражения 152](#bookmark80)

*Учебные вопросы* 152

*Базисные знания* 152

* 1. [Патогенез и основные клинические проявления лучевых поражений кожи 153](#bookmark82)
  2. [Патогенез и основные клинические проявления лучевого орофарингеального синдрома 159](#bookmark84)
  3. [Краткая характеристика лекарственных средств для лечения местных лучевых поражений 161](#bookmark86)
  4. [Общие принципы лечения местных лучевых поражений 166](#bookmark89)

*Литература для самоподготовки* 170

*Вопросы для самоконтроля* 170

Глава 6. Комбинированные и сочетанные радиационные поражения ... 172

*Учебные вопросы* 172

*Базисные знания* 173

* 1. [Комбинированные радиационные поражения 173](#bookmark93)
  2. [Сочетанные радиационные поражения 182](#bookmark96)
  3. [Хроническая лучевая болезнь 185](#bookmark100)
  4. [Отдаленные последствия облучения 192](#bookmark104)

*Литература для самоподготовки* 196

*Вопросы для самоконтроля* 196

Тестовые задания 198

Ответы на тестовые задания 212

Ситуационные задачи 213

Решения ситуационных задач 217

Рекомендуемая литература 225

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ  
СОКРАЩЕНИЙ

АЭС — атомная электрическая станция

ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота

Кн — коэффициент неравномерности

ЛПЭ — линейная передача энергии

МАГАТЭ — Международное агентство по атомной энергии

МКРЗ — Международная комиссия по радиологической защите

МЛП — местные лучевые поражения

НРБ — нормы радиационной безопасности

ОБЭ — относительная биологическая эффективность

ОЛБ — острая лучевая болезнь

ПРО — первичная реакция на облучение

ПЯВ — продукты ядерного взрыва

ПЯД — продукты ядерного деления

РВ — радиоактивное вещество

РЗМ — радиоактивно-загрязненная местность

РНК — рибонуклеиновая кислота

РПН-синдром — синдром ранней преходящей недееспособности

СДво/зо — смертельная доза, при которой за 30 суток наблюдения  
погибает половина облученных биообъектов

СИЧ — счетчик излучений человека

СРП — сочетанные радиационные поражения

ТАКМ — трансплантация аллогенного костного мозга

Т1/2 — период полураспада

ТбИол. — период биологического полувыведения

ТЭфф — эффективный период полувыведения

ХЛБ — хроническая лучевая болезнь

ЦНС-синдром — синдром радиационного поражения центральной нервной системы

ВВЕДЕНИЕ

Существование цивилизации на современном этапе ее развития немыслимо без использования ядерной энергии в самых различ­ных областях жизнедеятельности человека — промышленности, медицине, научных исследованиях и т. д. Однако одним из нега­тивных итогов этого процесса является значительное расшире­ние перечня источников радиационной опасности: потенциаль­ную угрозу жизни и здоровью людей в настоящее время создает не только ядерное оружие, но и объекты атомной энергетики, медицинские, научные, промышленные и другие источники ионизирующих излучений.

Широкое использование источников ионизирующих излуче­ний во всех сферах человеческой деятельности приводит к уве­личению вероятности возникновения разнообразных нештатных ситуаций и обусловливает возможность формирования очагов массовых санитарных потерь при случайном или преднамерен­ном разрушении радиационно-опасных объектов.

По данным МАГАТЭ (2003), не считая аварии на Чернобыль­ской АЭС, в мире произошло более 430 крупных радиационных инцидентов, в ходе которых не менее 3000 человек были значи­тельно облучены, 133 из них со смертельным исходом. На терри­тории бывшего СССР и России за время существования атом­ной энергетики произошло 349 радиационных инцидентов с об­лучением людей, при этом 753 пострадавших имели клинически значимые острые радиационные поражения, у 349 человек была диагностирована острая лучевая болезнь, а 71 погиб в результате радиационного воздействия в ближайшие сроки после облуче­ния. Только за последнее десятилетие на территории Россий­ской Федерации произошло 36 аварийных ситуаций, связанных с источниками ионизирующих излучений, с вовлечением в них более 80 человек, 48 из которых получили острые лучевые и ком­бинированные поражения. Следует также отметить, что, несмот­ря на международные соглашения, сохраняется возможность применения ядерного оружия в современных войнах и локаль-

В

пых конфликтах, а угроза ядерного терроризма в последние годы неуклонно возрастает.

Более разнообразными стали и условия радиационного воз­действия на человека, а следовательно, и формирующиеся при этом виды лучевого поражения: не только острые, но и хрониче­ские формы патологии, лучевые реакции, а также стохастиче­ские проявления радиационных поражений.

Высокий уровень радиационной опасности современного мира и широкий спектр формирующихся после облучения кли­нических форм лучевой патологии делает абсолютно необходи­мой подготовку студентов медицинских и фармацевтических ву­зов в области радиобиологии и радиационной медицины.

В предлагаемом читателям учебном пособии не преследова­лась цель изложить все сведения, накопленные мировой и отече­ственной наукой в области радиобиологии и радиационной ме­дицины. Вместе с тем авторы попытались под одной обложкой объединить весь комплекс вопросов, касающихся основ радио­биологии и радиационной медицины, необходимых современ­ному врачу и провизору. Это, прежде всего, современные пред­ставления о свойствах ионизирующих излучений и механизмах биологического действия радиации на различных уровнях орга­низации живой материи. Знание основ радиобиологии, изложен­ных в первых двух главах пособия, поможет студенту детально разобраться в патогенезе радиационных поражений, вызванных внешним облучением, инкорпорацией радионуклидов, местны­ми, сочетанными и комбинированными радиационными воз­действиями, а также представить все многообразие клинических форм лучевой патологии. Понимание патогенеза лучевых пора­жений позволит, в свою очередь, обосновать подходы к профи­лактике и лечению основных клинических проявлений радиаци­онных поражений, а также выбрать наиболее подходящие для этих целей фармакологические препараты.

Авторы не претендуют на исчерпывающее описание всех ра­диобиологических проблем. Основная цель настоящего посо­бия — дать студентам медицинских и фармацевтических вузов и факультетов основы радиобиологических знаний, которые могут пригодиться в их практической деятельности. Насколько это удалось, судить читателям, а авторы с благодарностью примут нее замечания и пожелания по изложенному в настоящем учеб­ном пособии материалу.

Глава 1

ВВЕДЕНИЕ В РАДИОБИОЛОГИЮ

***Учебные вопросы***

1. Предмет радиобиологии. Цели и задачи радиобиологии как науки и учебной дисциплины.
2. Структура радиобиологии как науки и направления практиче­ской деятельности. Основные разделы радиобиологии как учебной дисциплины.
3. Виды ионизирующих излучений и их свойства.
4. Количественная оценка ионизирующих излучений. Основы дозиметрии и радиометрии.
5. Источники ионизирующих излучений и радионуклидов в при­роде и в обществе.

***Базисные знания***

1. Строение и основные характеристики атома.
2. Ядерные взаимодействия.
3. Основные свойства и характеристики ионизирующих излуче­ний.
   1. РАДИОБИОЛОГИЯ:

ПРЕДМЕТ, ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

**Радиобиология —** наука, изучающая механизмы взаимодействия излучений с биологическими объектами и их проявления на всех уровнях организации живого — от молекулярного до организ­менного, а часто и популяционного.

*Предметом* радиобиологии являются многообразные прояв­ления действия излучений, механизмы возникновения этих про­явлений, влияние на развитие конкретных биологических эф­фектов условий воздействия радиации.

*Целью* радиобиологии как науки является вскрытие законо­мерностей ответа биологических систем на воздействие излуче­ний, что является научной основой гигиенической регламента-

ции радиационного фактора, профилактики и лечения радиаци­онных поражений, а также использования излучений в различных видах человеческой деятельности, в том числе и медицине.

Достижение этой цели позволяет решать многие прикладные *шдачи,* важнейшими из которых являются:

* прогнозирование медико-биологических и экологических последствий радиационных воздействий;
* нормирование радиационных воздействий в повседневных условиях и при работе с источниками излучений;
* раннее выявление различных форм радиационных пораже­ний, диагностика и прогнозирование степени их тяжести;
* разработка средств и методов профилактики и лечения ра­диационных поражений;
* организация и проведение медицинских и защитных меро­приятий в очагах радиационных поражений;
* научное обоснование методов и способов проведения ради­ационной стерилизации различных материалов, в том чис­ле и лекарственных препаратов;
* разработка наиболее рациональных режимов лучевой диа­гностики и лучевой терапии различных заболеваний и др.

Для решения этих задач радиобиологии потребовалось со­здать собственные методы исследования, важнейшим из кото­рых является экспериментальный метод: ни одно утверждение в радиобиологии не может быть принято, если оно не подтвержде­но в эксперименте.

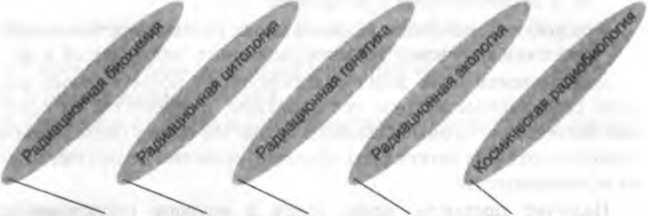
Наличие предмета, цели, задач и методов исследования определяет радиобиологию как самостоятельную научную и учебную дисциплину, имеющую тесные взаимосвязи со многи­ми теоретическими и прикладными областями человеческих знаний (рис. 1).

Как и любая другая учебная дисциплина, радиобиология имеет общие и частные разделы. К общим разделам, имеющим отношение к любым теоретическим и прикладным аспектам этой науки, относятся вопросы, связанные с классификацией и свойствами излучений, механизмами их биологического дейст­вия, реакциями клеток на радиационное воздействие, радиочув­ствительностью и радиопоражаемостью различных тканей, с ха­рактеристикой различных радиобиологических эффектов. Част­ные разделы касаются патогенеза и клиники различных форм радиационных поражений, средств и методов их профилактики

*Рис. 1.* Взаимосвязи радиобиологии с естественно-научными и медицинскими дисциплинами

**Общая (фундаментальная) радиобиология**

*Рис. 2.* Направления радиобиологии как науки



и лечения, проблем регламентации радиационных воздействий, применения излучений при диагностике и терапии заболеваний, способов радиационной стерилизации медицинского имущества и пр.

С другой стороны, радиобиология как наука имеет различ­ные направления, некоторые из них представлены на рис. 2.

Таковы предмет и структура современной радиобиологии — науки, возникшей чуть более века назад, в 1895 году, благодаря открытию Вильгельма Конрада Рентгена. Его статья под назва­нием «О новом типе лучей» была опубликована 28 декабря 1895 года в журнале Вюрцбургского физико-медицинского общества. Рентген занимался открытыми им Х-лучами немногим более года (с 8 ноября 1895 года по март 1897 года) и опубликовал о них три статьи, в которых было исчерпывающее описание ново­го вида излучений. Впоследствии сотни работ его последовате­лей не смогли ничего ни прибавить, ни изменить существенно. Рентген, потерявший интерес к Х-лучам, говорил своим колле­гам: «Я уже все написал, не тратьте зря время». За открытие Х-лучей Рентгену в 1901 году была присуждена первая Нобелев­ская премия по физике, причем нобелевский комитет подчерки­вал практическую важность его открытия. В 1896 году в России по инициативе ученика В. К. Рентгена — Абрама Федоровича Иоффе впервые было употреблено название «рентгеновские лучи», в других странах до настоящего времени используется предпочитаемое Рентгеном название — Х-лучи.

Еще одно фундаментальное открытие в области радиобиоло­гии было совершено в 1896 году французским физиком Антуа­ном Анри Беккерелем, который занимался изучением фосфо­ресцирующих веществ. Среди различных материалов, с которы­ми он работал, был минерал, содержащий тяжелый металл уран. Кусочек этого минерала лежал в течение нескольких дней в тем­ной комнате на фотопластинке, завернутой в черную бумагу. Беккерель проявил эту пластинку и обнаружил засвеченное пят­но именно в том месте, где лежал минерал, причем пятно имело очертания минерала. Другими словами, вещество само себя сфо­тографировало. Дальнейшие изучения показали, что уран испу­скает излучение, гораздо более проникающее, чем рентгенов­ское. Оно вызывало флуоресценцию соответствующих веществ, ионизировало воздух и другие газы и разряжало заряженный электроскоп. Такие минералы были названы радиоактивными.

Дальнейшие исследования в этой области продолжила Ма­рия Склодовская-Кюри и ее муж Пьер Кюри. Они установили, что урановая смоляная обманка — минерал, находимый в Боге­мии, вызывает почернение фотопластинки более сильное, чем уран в чистом виде. Они сделали вывод о наличие в этом мине­рале еще и других радиоактивных веществ. В течение трех лет они проводили работы с этим минералом и выделили из него лишь ничтожное количество радиоактивного вещества. В ходе этих работ они открыли два новых элемента — полоний (в июле 1898 года) и радий (в декабре 1898 года), которые обладали го­раздо более высоким уровнем радиоактивности, чем уран.

Пропуская излучения радиоактивных веществ через электро­магнитное поле, уже в 1897 году Эрнест Резерфорд обнаружил, что при этом выделяется два потока частиц, которые были им названы по первым буквам греческого алфавита: а и ₽. Он же показал, что а-частицы — это ядра атома гелия без двух электро­нов, вследствие чего заряжены положительно, и предположил, что р-частицы — очень быстрые электроны, что в последующем было доказано Дж. Томсоном. Третий поток, названный у-луча- ми, представлял собой высокоэнергетическое электромагнитное поле. В 1903 году Эрнест Резерфорд и Фредерик Содди выясни­ли, что испускание а-частиц сопровождается превращением хи­мических элементов, например радия в радон. В 1913 году Ф. Содди и К. Фаянс, независимо друг от друга, сформулирова­ли правило смещения, характеризующее перемещение изотопа в Периодической системе элементов при различных радиоактив­ных превращениях.

Исследования Марии Склодовской-Кюри — первой женщи­ны, получившей за свои открытия две Нобелевские премии (по физике и по химии), — продолжила ее дочь Ирен Кюри, которая со своим мужем Фредериком Жолио-Кюри открыла явление ис­кусственной радиоактивности.

Открытие радиоактивности оказало огромное влияние на развитие науки и техники. Обнаружение способности химиче­ских элементов к самопроизвольным превращениям открыло новые перспективы развития энергетики, промышленности, ме­дицины и других областей человеческой деятельности. Именно по этой причине за работы, связанные с исследованием радио­активности, было присуждено более десяти Нобелевских премий по физике и химии, в том числе А. Беккерелю, П. и М. Кюри,

Э. Ферми, Э. Резерфорду, Ф. и И. Жолио-Кюри, Д. Хевеши, О. Гану, Э. Макмилану и Г. Сиборгу, У. Либби и др.

Значительный интерес открытия в области радиобиологии вызвали и у российских ученых.

Так, уже в январе 1896 года профессор кафедры физики Во­енно-медицинской академии Николай Григорьевич Егоров вос­произвел в главных чертах все опыты В. К. Рентгена, а несколько позже А. Н. Георгиевский повторил опыты А. Беккереля по изу­чению радиоактивных свойств солей урана. Еще через три меся­ца, 11 марта 1896 года, недавний выпускник Военно-медицин­ской академии, а впоследствии академик АМН СССР, Владимир Николаевич Тонков выступил на заседании Антропологического общества с докладом «О применении Х-лучей Рентгена к изуче­нию роста скелета» и продемонстрировал рентгенограммы, по­казывающие ход окостенения у детей с первых дней жизни. За­тем, через два месяца, 21 мая 1896 года на заседании Российско­го физико-химического общества Н. Г. Егоров и А. Л. Гершун продемонстрировали рентгеновские снимки, полученные с по­мощью солей урана. А уже в начале 1897 года при клиническом госпитале Военно-медицинской академии был организован пер­вый в России рентгеновский кабинет. С 1916 года профессор ка­федры физики Николай Алексеевич Орлов начал читать цикл рентгенологии, который в 1923 году стал самостоятельным кур­сом. В 1918 году в Петербурге открыт Государственный институт рентгенологии и радиологии, организатором и директором его был профессор Михаил Исаевич Неменов, который впоследст­вии, в 1929 году, в Военно-медицинской академии создал и воз­главил первую в России кафедру клинической рентгенологии.

Следует отметить, что пионеров радиобиологии в России ин­тересовали не только вопросы диагностического применения ионизирующих излучений, но и изучение их биологических свойств. Уже через 4 месяца после открытия рентгеновских лу­чей профессор Иван Романович Тарханов в выпуске «Известий Санкт-Петербургской биологической лаборатории Академии наук» опубликовал сообщение о действии этих лучей на цент­ральную нервную систему и развитие животных. В результате выполненных исследований И. Р. Тарханов сделал чрезвычайно важный вывод о том, что «...Х-лучи могут служить не только для фотографирования и для диагноза, как думали до сих пор, но и для воздействия на организм. И мы не удивимся, если в

недалеком будущем лучами этими будут пользоваться с лечебной целью».

В 1903 году профессор Ефим Семенович Лондон впервые по­казал, что излучение радия при определенных сроках воздейст­вия может вызывать летальный исход у мышей (аналогичные эк­сперименты в Германии были выполнены Г. Хейнеке). Кроме того, Е. С. Лондон был первым исследователем, установившим, что под влиянием радиации наиболее ранние и выраженные из­менения происходят в кроветворных, лимфоидных и половых органах. Эти и другие экспериментальные данные о различии в устойчивости отдельных биологических систем к летальному об­лучению позволили французским ученым И. Бергонье и Л. Три- бондо в 1906 году сформулировать фундаментальный закон кле­точной радиочувствительности: ионизирующее излучение тем сильнее действует на клетки, чем интенсивнее они делятся и чем менее они дифференцированы.

Еще одна впечатляющая страница в истории радиобиологии связана с советскими учеными Г. А. Надсоном и Г. С. Филиппо­вым, которые в 1925 году в экспериментах на дрожжевых клетках показали, что радиация способна вызвать мутации, проявляю­щиеся не только в повреждении генома, но и в образовании стойких необратимых изменений, передающихся по наследству. Несколько позднее, в 1927 году, феномен лучевого мутагенеза в экспериментах на дрозофилах был обнаружен Г. Меллером (США), который за это открытие был удостоен Нобелевской премии.

Особенно высокие темпы развития радиобиология получила в 40-е годы XX века после того, как США сбросили на Хиросиму и Нагасаки атомные бомбы. Уже в 1946 году профессор Леон Абгарович Орбели принимает решение создать в Военно-меди­цинской академии научно-исследовательскую лабораторию по изучению поражающего действия ядерного оружия и разработ­ке средств противорадиационной защиты, реорганизованную в 1969 году в Институт военной медицины МО СССР. Именно здесь были проведены первые работы по изучению патогенеза и клиники лучевых поражений, созданы первые отечествен­ные радиопротекторы (А. В. Лебединский, А. С. Мозжухин, Ф. Ю. Рачинский, Т. К. Джаракьян, В. Г. Владимиров и др.). Еще одним центром по изучению лучевой патологии стал Ин­ститут биофизики Минздрава СССР (ныне Федеральный меди­цинский биофизический центр имени А. И. Бурназяна ФМБА

России), в котором трудились такие выдающиеся отечественные радиобиологи, как П. Д. Горизонтов, Л. А. Ильин, А. К. Гусько­ва, Ю. Г. Григорьев и др. Значительный вклад в развитие радио­биологии в нашей стране внесли также Н. В. Тимофеев-Ресов­ский, Б. Н. Тарусов, А. М. Кузин, Р. В. Петров, Е. Ф. Романцев, Е. А. Жербин, П. П. Саксонов, В. П. Парибок, Ю. Б. Кудряшов, С. П. Ярмоненко, Р. М. Алексахин, Е. Б. Бурлакова, Г. И. Алек­сеев, Н. В. Бутомо и др.

* 1. ВИДЫ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ И ИХ СВОЙСТВА

**Ионизирующие излучения —** это излучения, вызывающие при взаимодействии с веществом ионизацию и возбуждение его ато­мов и молекул. Важной особенностью большинства видов иони­зирующих излучений является их высокая проникающая спо­собность, а отсюда способность взаимодействовать с атомами вещества в глубине объекта.

По своей физической природе все ионизирующие излучения подразделяются на электромагнитные и корпускулярные излу­чения.

К *электромагнитным излучениям* относятся рентгеновское и у-излучение, представляющие собой энергию электромагнитно­го поля, которая распространяется в пространстве со скоростью света. В зависимости от источника образования электромагнит­ные излучения подразделяются на тормозное, характеристиче­ское и у-излучение. *Тормозное излучение* возникает при замедле­нии в электрическом поле (например, окружающем атомные ядра) ускоренных заряженных частиц. *Характеристическое излу­чение* обусловлено энергетическими перестройками внутренних электронных оболочек возбужденных атомов, а *у-излучение* явля­ется продуктом ядерных превращений радиоактивных элемен­тов (радиоизотопов). Совокупность тормозного и характеристи­ческого излучений называют *рентгеновским излучением* (в англо­язычной литературе чаще употребляют термин *«Х-излучение»).* В земных условиях оно всегда имеет искусственное происхожде­ние, в то время как у-излучение может иметь как искусственное, так и естественное происхождение. Спектры рентгеновских и у-лучей перекрываются, нет принципиальных различий между ними и по физическим свойствам.

К *корпускулярным излучениям* относятся электроны и позит­роны (р-частицы), протоны (ядра водорода), дейтроны (ядра дейтерия), а-частицы (ядра гелия) и тяжелые ионы (ядра других элементов), не имеющие заряда нейтроны и отрицательно заря­женные мезоны, в частности л-мезоны, имеющие значительную перспективу использования в радиационной онкологии. Отли­чительной особенностью корпускулярного излучения является то, что частицы обладают большим запасом кинетической энер­гии и способны с высокой скоростью перемещаться в простран­стве, вызывая возбуждение и ионизацию атомов.

Более удобно подразделять ионизирующие излучения по осо­бенностям их взаимодействия с веществом. В этом случае раз­личают электрически нейтральные излучения (рентгеновские, у-лучи и нейтроны) и ускоренные заряженные частицы (все остальные, помимо нейтронов, разновидности корпускулярного излучения). *Ускоренные заряженные частицы* — это перемещаю­щиеся в пространстве источники электрического поля (поток электронов — р-частиц, протонов, ядер атома гелия — а-частиц и др.). Естественными источниками ускоренных заряженных ча­стиц являются некоторые из природных радиоизотопов. К ис­кусственным источникам относятся искусственные радиоизото­пы и ускорители заряженных частиц.

Ионизация и возбуждение атомов вещества являются след­ствием взаимодействия ускоренной заряженной частицы с элек­тронными оболочками этих атомов. Под действием электриче­ского поля ускоренной заряженной частицы происходит возму­щение электронных оболочек атомов с переходом в возбужден­ное или ионизированное состояние. Способность ускоренных заряженных частиц непосредственно взаимодействовать с элект­ронными оболочками атомов позволила определить их как пер­вично или *прямо ионизирующие излучения.* Рентгеновское и у-из- лучение, как и нейтроны, относятся к *косвенно ионизирующим излучениям,* так как они возбуждают и ионизируют атомы и мо­лекулы не сами, а посредством инициируемых ими ускоренных заряженных частиц (комптоновских электронов, ядер отдачи и т. п.).

Первичные изменения атомов и молекул качественно не за­висят от вида действующего на них ионизирующего излучения. При одном и том же количестве энергии, поглощенной едини­цей массы вещества, микропространственное распределение этой энергии в облученном объеме различно. Это различие определя-

ется *линейной передачей энергии (ЛПЭ) —* средним количеством энергии, передаваемой частицей веществу в среднем на единицу длины пройденного в нем пути:

ЛПЭ = dE / dx,  
где Е — энергия частицы, эВ; х — длина пробега частицы в веществе, мкм.

Поскольку по мере прохождения частицы через вещество ее энергия снижается, а *с* уменьшением энергии возрастает ЛПЭ, в конце пробега заряженной частицы создается наибольшая плот­ность ионизации (пик Брэгга), иными словами — поглощается наибольшая доза. Это свойство используется в практике лучевой терапии, когда хотят воздействовать на опухоль, находящуюся на определенной глубине, наибольшей дозой при минимальном повреждении тканей, находящихся по ходу пучка перед опухо­лью и за нею. Изменяя энергию заряженных частиц, можно до­биться, чтобы пик Брэгга пришелся на нужную глубину.

Скоростью потери энергии определяется еще одно важное свойство ионизирующих излучений — **проникающая способность.** Глубина проникновения ионизирующих излучений зависит, с одной стороны, от состава и плотности облучаемого объекта, а с другой стороны — от природы и свойств излучения (рис. 3). Она прямо пропорциональна энергии, массе и квадрату скорости ча­стицы, обратно пропорциональна — абсолютной величине заря­да. Чем больше величина ЛПЭ, тем меньше проникающая спо­собность излучения в данном веществе.

За меру проникающей способности для ускоренных заря­женных частиц принимают расстояние, на котором частица за­медляется до энергии, близкой к средней энергии теплового движения. Излучения с высокой проникающей способностью называют *жесткими.* Если же проникающая способность мала, то такое излучение называется *мягким.* Однако эти термины ве­сьма относительны, так как, например, 0-излучение по сравне­нию с а-частицами будет жестким, а по сравнению с у-лучами — мягким.

В зависимости от величины ЛПЭ, все ионизирующие излуче­ния делят на редко- и плотноионизирующие. К *редкоионизирующим* относят все виды излучения, имеющие ЛПЭ менее 10 кэВ/мкм: 0-частицы, у- и рентгеновские лучи, ионизирующее действие которых также осуществляется электронами. К *плотноионизи- рующим* (ЛПЭ > 10 кэВ/мкм) относят протоны, а-частицы и другие тяжелые частицы, а также нейтроны, биологическое

Бумага Человек Металл

Алюминий Свинец

Бетон

(Альфа-частица)

(Гамма- и рентгеновские лучи)

3

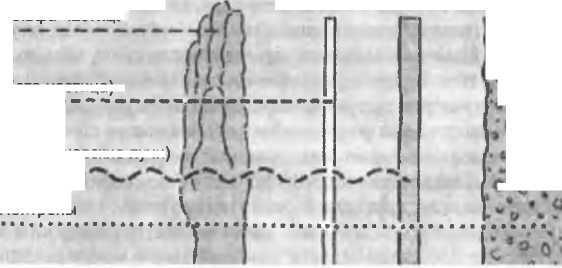
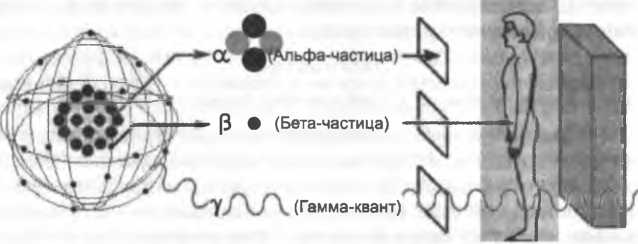
(Бета-частица)

**. о ‘ •• - » < о л; \*«• •у» •**

**«• \*. °1**

*Рис. 3.* Проникающая способность разных видов ионизирующих излучений

Нейтооны



действие которых реализуется за счет вторичных ускоренных за­ряженных частиц.

Редкоионизирующие виды излучений отличаются сравните­льно высокой проникающей способностью, а плотноионизирую- щие (за исключением нейтронов) проникают в ткани на неболь­шую глубину.

Так, а-частицы обладают очень низкой проникающей спо­собностью. Даже в воздухе их пробег равен нескольким санти­метрам, а более плотные вещества (например, ткань или бумага) непроницаемы для а-частиц при толщине в доли миллиметра. Поток а-частиц, падающий на тело человека, из-за малой про­никающей способности целиком поглощается в верхних слоях кожи. Вследствие этого a-излучение при внешнем радиацион­ном воздействии совершенно безопасно для человека. Однако

если а-излучающий изотоп попадет с пищей, водой или возду­хом внутрь организма, то опасность будет весьма велика, так как испускаемые изотопом внутри тканей а-частицы вызовут очень сильную ионизацию атомов и молекул, а следовательно, сильное повреждение биологических субстратов, в которых непосредст­венно поглощается энергия.

Проникающая способность 0-частиц примерно в сто раз бо­льше, чем а-частиц. В воздухе они проходят несколько метров, в твердых средах — несколько миллиметров. В связи с этим 0-час- тицы представляют определенную опасность для жизни и здоро­вья людей не только при их попадании внутрь организма, но и при аппликации на кожные покровы и слизистые оболочки, вследствие чего могут развиться серьезные местные лучевые по­ражения.

Проникающая способность рентгеновского и у-излучения очень велика. Они глубоко проникают даже в плотные среды, а тело человека «пронизывают» насквозь. Например, у-кванты с высокой энергией могут проходить через слой земли или бетона толщиной в несколько метров.

Весьма велика проникающая способность и у нейтронов. Она несколько меньше, чем у у-и.злучения, но существенно бо­льше, чем у ускоренных заряженных частиц. При ядерных и во­дородных взрывах нейтронный поток распространяется на сот­ни метров, легко проникая сквозь стальную броню и железобе­тон. Энергия нейтронов наиболее эффективно передается ядрам легких атомов. Поэтому вещества, богатые атомами водорода, бериллия, углерода, находят применение в экранировании от нейтронного излучения. Тяжелые металлы, плохо задерживаю­щие нейтроны, могут применяться для ослабления вторичного у-излучения, возникающего в легких материалах в результате не­упругого рассеяния нейтронов и ядерных перестроек.

* 1. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Если источник ионизирующего излучения находится вне орга­низма и облучает его снаружи, говорят о *внешнем облучении.* Если же источник ионизирующего излучения оказывается внут­ри организма (попадая туда с воздухом, пищей или водой), то он создает *внутреннее облучение.* И в том и в другом случае величи-

на любого эффекта, развивающегося в результате воздействия ионизирующих излучений, определяется прежде всего количест­вом переданной облучаемому объекту, в том числе организму че­ловека, энергии. В связи с этим для количественной характери­стики уровня воздействия ионизирующего излучения использу­ют физические величины (доза, мощность дозы, активность).

*Экспозиционная доза* (X) — это суммарный заряд частиц с электрическим зарядом одного знака, образовавшихся в еди­ничном объеме воздуха вследствие его ионизации излучением. Определяется она по формуле

X = dQ / dm,

где dQ — суммарный заряд всех ионов одного знака, возникающих в воздухе при полном торможении всех вторичных электронов, образованных фотонами ионизирующих излучений в малом объеме пространства, Кл; dm — масса воз­духа в этом объеме, кг.

В системе СИ единицей экспозиционной дозы является *ку­лон, деленный на килограмм (Кл/кг).* Более часто, однако, приме­няется внесистемная единица экспозиционной дозы — *рентген (Р)'.*

1 Кл/кг = 3876 Р и, наоборот, 1 Р = 2,58 • КГ4 Кл/кг.

Изменения, вызываемые излучением в воздухе и в других средах (в том числе в тканях организма), количественно различ­ны. Это связано с разным количеством энергии, передаваемой излучением одинаковым по массе количествам разных веществ при одной и той же экспозиционной дозе, измеренной в воздухе. Кроме того, в единицах экспозиционной дозы может быть изме­рено лишь фотонное (рентгеновское и у) излучение. Учесть это можно выражая количество ионизирующих излучений в едини­цах *поглощенной дозы* (D). Физический смысл поглощенной дозы — количество энергии, переданной излучением единичной массе вещества:

D = dE / dm, dm -> 0.

В системе СИ поглощенную дозу выражают в *джоулях на ки­лограмм или греях[[1]](#footnote-2) (Гр):*

1 Гр = 1 Дж/кг.

Часто применяют внесистемную единицу поглощенной дозы — *рад,* являющуюся аббревиатурой слов «radiation adsorbed dose». Рад численно равен сантигрею (1 рад = 10-2 Гр).

Если поглощенная доза распределяется в каком-то одном участке тела, говорят о *локальном облучении,* а если облучению подвергается все тело или большая его часть, — о *тотальном об­лучении.* Вариантами тотального облучения являются *равномер­ное* (неравномерность по дозе на отдельные части тела не превы­шает 10%) и *неравномерное* облучение.

Для сравнительной оценки биологического действия различ­ных видов ионизирующих излучений введено понятие *эквива­лентной дозы* (Н). Она определяется как поглощенная доза в ор­гане или ткани, умноженная на соответствующий взвешиваю­щий коэффициент для данного вида излучения:

Н = D • Q.

где D — поглощенная доза в данной точке ткани; Q — средний коэффициент качест­ва излучения, который устанавливается для каждого вида излучения в зависи­мости от его ЛПЭ.

В системе СИ единицей эквивалентной дозы служит *зиверт[[2]](#footnote-3) (Зв),* а внесистемной единицей является *бэр* (аббревиатура слов «биологический эквивалент рада»):

1 Зв = 100 бэр.

Эквивалентную дозу, как правило, используют для оценки опасности пролонгированного или хронического лучевого воз­действия на организм. Для рентгеновского, у- и р-излучений 1 Зв соответствует поглощенной дозе в 1 Гр.

Следует также учитывать, что одни органы и ткани более чув­ствительны к действию радиации, чем другие. Например, при одинаковой эквивалентной дозе облучения вероятность возник­новения рака легких больше, чем щитовидной железы. Облуче­ние половых желез особенно опасно из-за риска генетических последствий. Поэтому дозы облучения органов и тканей также следует учитывать с различными коэффициентами. Это положе­ние легло в основу определения *эффективной дозы,* которая так­**же** измеряется в *зивертах (Зв).* Доза эффективная (Е) — это ве­личина, используемая как мера риска возникновения отдален­

ных последствий облучения всего тела человека и отдельных его органов и тканей с учетом их радиочувствительности.

Для оценки опасности ионизирующих излучений для группы людей или для популяции в целом следует пользоваться поняти­ем *коллективная эффективная доза.* Она рассчитывается как сумма индивидуальных эффективных доз, полученных группой людей, и измеряется в *человеко-зивертах (чел.-Зв).* Доза эффек­тивная коллективная — это мера коллективного риска возник­новения стохастических эффектов облучения, равная сумме ин­дивидуальных эффективных доз.

Для характеристики интенсивности воздействия ионизирую­щих излучений используют величину *мощности дозы излучения* (Р). Мощность дозы понимают как дозу (экспозиционную, по­глощенную или эквивалентную), регистрируемую за единицу времени.

Непосредственно измеряют, как правило, *мощность экспози­ционной дозы.* Ее единицей в системе СИ является *кулон, делен­ный на килограмм в секунду (Кл / (кг • с)),* т. е. *ампер на килограмм (А/кг).* Весьма часто пользуются внесистемной единицей мощ­ности экспозиционной дозы — *рентген в час (Р/ч)* и ее производ­ными (мР/ч, мкР/ч). При хронических воздействиях недиффе­ренцированных потоков ионизирующих излучений используют единицы мощности эквивалентной дозы: *зиверт в год (Зв/год)* или *бэр в год (бэр/год).*

В зависимости от мощности дозы и времени действия иони­зирующего излучения различают кратковременное, пролонгиро­ванное и хроническое облучение. *Кратковременным облучением* считается импульсное воздействие у-нейтронного излучения ядерного взрыва, а также облучение с мощностью дозы свыше 0,02 Гр/мин. Непрерывное радиационное воздействие в течение нескольких месяцев или лет называют *хроническим облучением,* а промежуточное положение между кратковременным и хрониче­ским занимает *пролонгированное облучение.* Временные границы между кратковременным, пролонгированным и хроническим облучением являются весьма условными. Если не менее 80% всей дозы организм человека получает не более чем за 4 суток и перерывов в облучении нет или они очень непродолжительны (измеряются минутами, часами), то такое облучение называют *однократным* или *острым.* Острое облучение в больших дозах возможно при действии проникающей радиации ядерного взры-

ва, преодолении зоны радиоактивного заражения местности, на­хождении вблизи разрушенного атомного реактора.

Если получаемая доза ионизирующего излучения разделена на части (фракции), чередующиеся с длительными промежутками времени, в течение которых облучение не происходит, то такое облучение называют *фракционированным.* Фракционированное облучение возможно, например, при многократном пересечении зон радиоактивного заражения местности или при лучевой те­рапии. Если промежутки между фракциями достаточно малы (менее суток), то по результатам воздействия на человека фрак­ционированное облучение приблизительно соответствует непре­рывному (пролонгированному или хроническому) облучению в дозе, равной сумме фракций. Однако чаще биологические эф­фекты фракционированного облучения бывают менее выражен­ными, чем при непрерывном облучении, так как в промежутках между фракциями может происходить репарация лучевых по­вреждений. Следует отметить, что при равной дозе облучения биологические эффекты бывают выражены тем сильнее, чем больше мощность дозы излучения.

В основу измерения количеств радиоактивных веществ поло­жено свойство *радиоактивности,* т. е. способности к испусканию ионизирующих излучений. В системе СИ за единицу радиоак­тивности принят *распад в секунду (расп./с или с~!)* или *беккерель (Бк),* а традиционной единицей является *кюри (Ки):*

1. расп./с =1 Бк = 2,7 • 10-11 Ки.

Активность, отнесенная к единице массы зараженного ра­дионуклидами вещества, называется *удельной активностью ве­щества,* а к единице объема — *объемной активностью.* Актив­ность, приходящаяся на единицу площади зараженной радио­нуклидами поверхности, называется *плотностью поверхностного шражения.*

Основные физические величины, применяемые для количе­ственной характеристики ионизирующих излучений, и единицы их измерения представлены в табл. 1.

*Таблица 1*

**Основные физические величины, используемые в радиобиологии,  
и единицы их измерения**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Физическая величина | Единица, ее наименование, обозначение (русское, международное) | | Соотношение между единицами | |
| внесистемная | система СИ | внесистемной и системы СИ | системы СИ и внесистемной |
| Экспозиционная доза | Рентген (Р, R) | Кулон на килограмм (Кл/кг, C/kg) | 1 р =  2,58 • 1 СИ Кл/кг | 1 Кл/кг = 3876 Р |
| Мощность экспозиционной дозы | Рентген в секунду (Р/с, R/s) | Ампер на килограмм (А/кг, A/kg) | 1 Р/с = 2,58 • 10-4 А/кг | 1 А/кг = 3876 Р/с |
| Поглощенная доза | Рад (рад, rad) | Грей (Гр, Gy) | 1 рад = 0,001 Гр | 1 Гр = 100 рад |
| Эквивалентная доза | Бэр (бэр, rem[[3]](#footnote-4)) | Зиверт (Зв, Sv) | 1 бэр = 0,01 Зв | 1 Зв = 100 бэр |
| Эффективная доза | Бэр (бэр, rem) | Зиверт (Зв, Sv) | 1 бэр = 0,01 Зв | 1 Зв = 100 бэр |
| Активность радионуклида | Кюри (Ки, Ci) | Беккерель (Бк, Bq) | 1 Ки =  3,7 • Ю10Бк | 1 Бк =  2,7 • 10-11 Ки |
| Удельная активность | Кюри на килограмм (Ки/кг, Ci/kg) | Беккерель на килограмм (Бк/кг, Bq/kg) | 1 Ки/кг =  3,7 «1010 Бк/кг | 1 Бк/кг =  2,7 • 10-11 Ки/кг |
| Плотность поверхностного заражения | Кюри на квадратный метр (Ки/м2, Ci/м2) | Беккерель на квадратный метр (Бк/м2, Bq/м2) | 1 Ки/м2 =  3,7 • 101° Бк/м2 | 1 Бк/м2 =  2,7 • 10-" Ки/м2 |

* 1. ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Радиоактивность и сопутствующие ей ионизирующие излучения присутствовали в космосе еще до возникновения самой Земли. Ионизирующие излучения сопровождали и Большой взрыв, с которого, как мы сейчас полагаем, началось существование на­шей Вселенной около 20 млрд лет назад. С того времени радиа­ция наполняет космическое пространство, а радиоактивные ма­териалы вошли в состав Земли. Даже человек слегка радиоакти­вен, так как во всякой живой ткани присутствуют следовые количества радионуклидов.

Люди все время подвергаются воздействию ионизирующих излучений. Облучение чаще всего происходит в диапазоне ма­лых доз, причем большей частью с низкой мощностью дозы. Среднегодовая эффективная доза населения Земли составляет чуть более 2,4 мЗв, для США приблизительно 3,6 мЗв, в Вели­кобритании около 2,5 мЗв. По данным Роспотребнадзора, сред­няя годовая эффективная доза в различных регионах России ко­леблется от 0,60 до 3,10 мЗв (рис. 4).

Источники ионизирующих излучений делят на естественные и искусственные.

Наибольшую дозу облучения человек, как правило, получает от *естественных источников радиации,* которые формируют бо­лее 2/3 от общего радиационного фона. Суммарная годовая доза от естественных источников составляет около 2 мЗв.

К естественным источникам относятся земная радиация и космические лучи. Земные источники радиации обеспечивают большую часть годовой эффективной эквивалентной дозы, по­лучаемой людьми от всех естественных источников (в основном от внутреннего облучения), оставшуюся часть вносят космиче­ские лучи (главным образом путем внешнего облучения).

*Космические лучи* в основном приходят к нам из глубин Все­ленной, но некоторая их часть рождается на Солнце во время солнечных вспышек. Космические лучи могут достигать поверх­ности Земли или взаимодействовать с ее атмосферой, порождая вторичное излучение и приводя к образованию различных ра­дионуклидов.

Нет такого места на Земле, куда бы не падал этот невидимый космический душ, однако одни участки земной поверхности бо­лее подвержены его действию, чем другие. Северный и Южный полюсы получают больше радиации, чем экваториальные облас­ти, из-за наличия у Земли магнитного поля, отклоняющего заря­женные частицы (из которых в основном и состоят космические лучи).

Уровень облучения растет с высотой, поскольку при этом остается все меньше воздуха, играющего роль защитного экрана. Люди, живущие на уровне моря, получают в среднем из-за космических лучей эффективную эквивалентную дозу около 300 мкЗв в год; для людей же, живущих выше 2000 м над уровнем моря, эта величина в несколько раз больше. Еще более интен­сивному, хотя и относительно непродолжительному облучению подвергаются экипажи и пассажиры самолетов. При подъеме с

**Космические лучи — 0,37 мЗв/год**

Вода, пища, воздух — 1,35 мЗв/год

Калий-40 — 0,18 мЗв/год ' Радон-222 — 1 мЗв/год .Свинец-210 — 0,12 мЗв/год

Авиаперелет

С.-Петербург — Москва и обратно — 0,01 мЗв

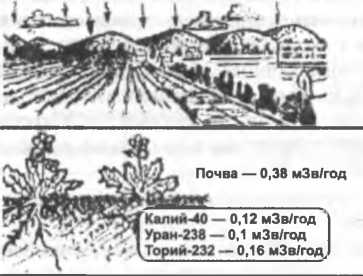
Авиаперелет

Томск — Москва и обратно — 0,04 мЗв

**Рентгенодиагностика — 1 мЗв**

**Флюорография — 1,4 мЗв**

*Рис. 4.* Основные источники облучения населения России



высоты 4000 м (максимальная высота, на которой расположены человеческие поселения — деревни шерпов на склонах Эвере­ста) до 12 000 м (максимальная высота полета трансконтинента­льных авиалайнеров) уровень облучения за счет космических лу­чей возрастает примерно в 25 раз. При дальнейшем увеличении высоты до 20 000 м (максимальная высота полета сверхзвуковых реактивных самолетов) уровень облучения также продолжает расти (рис. 5).

Всего за счет использования воздушного транспорта челове­чество получает в год коллективную эффективную эквивалент­ную дозу около 2000 чел.-Зв.

*Земная радиация* обусловлена главным образом излучением изотопов калия-40 и рубидия-87, а также членов радиоактивных семейств урана-238 и тория-232, которые входят в состав Земли с самого ее рождения. Уровни земной радиации неодинаковы для разных мест земного шара и зависят от концентрации радио­нуклидов в том или ином участке земной коры. Средняя доза внешнего облучения человека в год от земных источников есте­ственной радиации колеблется примерно от 0,3 до 0,6 мЗв, в Ев­ропейских странах она составляет 2—4 мЗв в год. Есть, однако, такие места, где уровни земной радиации намного выше: в Бра­зилии рядом с г. Посус-ди-Калдас — 250 мЗв/год, на курорте Гу- арапари — 175 мЗв/год, в Иране (г. Рамсер) — до 400 мЗв/год.

В среднем примерно 2/3 эффективной дозы облучения, кото­рую человек получает от естественных источников радиации,

Космическое излучение на высоте 10 000-12 000 м — до 200-250 мкР/ч



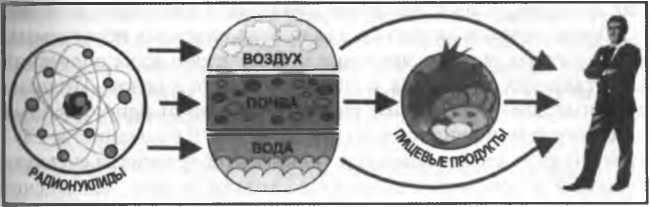
*Рис. 5.* Изменение уровня космического излучения с высотой

обусловлены радиоактивными веществами, попадающими в ор­ганизм с пищей, водой и воздухом. Совсем небольшая часть этой дозы приходится на радиоактивные изотопы типа углерода-14 и трития, которые образуются под воздействием космической радиации, остальное поступает от источников земного происхож­дения. Около 180 мкЗв/год человек получает за счет калия-40, который усваивается организмом вместе с нерадиоактивными изотопами калия, необходимыми для жизнедеятельности, значи­тельно большую дозу внутреннего облучения человек получает от нуклидов радиоактивного ряда урана-238 и, в меньшей степени, от радионуклидов ряда тория-232.

Включение в состав организма радионуклидов *{инкорпора­ция)* происходит в основном за счет их поступления с пищей, по­этому интенсивность внутреннего облучения зависит от состава почв и характера питания населения. Тысячи людей на Крайнем Севере питаются мясом северного оленя (карибу), в котором в высокой концентрации содержатся изотопы свинца-206 и поло­ния-210. Эти радионуклиды попадают в организм оленей зимой, когда они питаются в основном лишайниками (в которых на­капливаются оба изотопа). Дозы внутреннего облучения челове­ка от полония-210 в этих случаях могут в 35 раз превышать сред­ний уровень. А в Западной Австралии, на почвах с повышенной концентрацией урана-238, облучение, обусловленное этим ра­дионуклидом, в 75 раз превосходит средний уровень у абориге­нов, питающихся мясом и требухой овец и кенгуру.

Прежде чем попасть в организм человека, радиоактивные ве­щества, как и в рассмотренных выше случаях, проходят по слож­ным маршрутам в окружающей среде, и это приходится учиты­вать при оценке доз облучения, полученных от какого-либо ис­точника. В качестве примера на рис. 6 представлена одна из схем возможного распространения радиоактивных веществ в окружа­ющей среде и их попадания в организм человека.

Наиболее весомым из всех естественных источников радиа­ции является невидимый, не имеющий вкуса и запаха, тяжелый (в 7,5 раза тяжелее воздуха) газ радон (222Rn, 220Rn), эмиссия ко­торого происходит из земной коры. Этот инертный газ высво­бождается из почвы и строительных материалов, накапливаясь в закрытых непроветриваемых помещениях. Радон вместе со сво­ими дочерними продуктами радиоактивного распада ответствен примерно за 1/2 индивидуальной годовой дозы облучения от всех естественных источников радиации. Большую часть этой



*Рис.* 6. Распространение радионуклидов в окружающей среде

дозы человек получает от радионуклидов, попадающих в его ор­ганизм вместе с вдыхаемым воздухом. Воздействуя на бронхиа­льный эпителий а- и у-излучением, радон и радиоактивные про­дукты его распада могут оказывать канцерогенный эффект. За­долго до открытия радона вызываемое этим радионуклидом заболевание (позже идентифицированное как рак легких) на­блюдал у работников плохо вентилируемых шахт Парацельс, в 1567 году описавший его в трактате «Uber die Bergsucht und ande- re Bergkrankheiten». В конце 1970-х годов строения, внутри кото­рых концентрация радона в 5000 раз превышала среднюю его концентрацию в наружном воздухе, были обнаружены в Шве­ции и Финляндии.

Вклад в суммарную дозу облучения радионуклидов «косми­ческого» происхождения, т. е. образующихся в земной атмосфе­**ре** под влиянием космического излучения, существенно меньше. Содержание в тканях живого организма одного из них — углеро­да-14 — отличается постоянством, но после смерти, вследствие радиоактивного распада, экспоненциально снижается, что испо­льзуется для определения возраста палеонтологических находок (радиоуглеродный метод).

Однако дозы облучения, получаемые человеком от естест­венных источников радиации, достаточно малы и составляют *фоновый уровень,* к которому организм адаптировался за время эволюции. Гораздо более высокими могут быть дозы, получае­**мые** человеком от *искусственных источников* ионизирующих из­лучений.

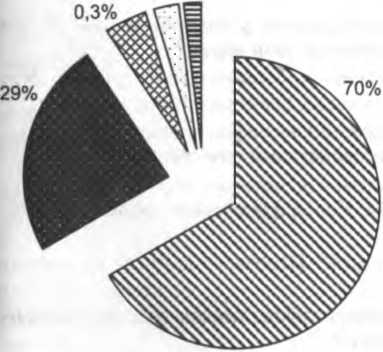
За последние десятилетия человек создал несколько сотен искусственных радионуклидов и научился использовать энер­гию атома в самых разных целях: в медицине и для создания йдерного оружия, для производства электроэнергии и обнаруже-

ния пожаров, для изготовления светящихся циферблатов часов, приборов ночного видения и для поиска полезных ископаемых. К сожалению, все это приводит к увеличению дозы облучения как отдельных людей, так и населения Земли в целом. Индиви­дуальные дозы, получаемые разными людьми от искусственных источников радиации, сильно различаются. В большинстве слу­чаев эти дозы весьма невелики, но иногда облучение за счет тех­ногенных источников оказывается намного больше, чем за счет естественной радиации.

Наибольший вклад в дозу, получаемую человеком от искус­ственных источников радиации, вносят *медицинские процедуры и методы лечения, связанные с применением ионизирующих излуче­ний.* Радиация в медицине используется как в диагностических целях, так и для лечения (лучевая терапия — один из основных способов борьбы с раком). В среднем при медицинских обследо­ваниях на одного жителя Земли в год приходится доза облуче­ния, эквивалентная 0,4 мЗв, однако нередко дозы, получаемые пациентами, оказываются существенно более высокими: при ле­чении злокачественных новообразований они могут достигать 30 Зв и более (при местном облучении).

Другим техногенным источником радиационного фона явля­ется *атомная энергетика,* которая включает добычу и обогащение урановой руды, производство ядерного топлива, эксплуатацию ядерных энергетических установок, регенерацию отработанного ядерного топлива, утилизацию и хранение радиоактивных отхо­дов. На всех стадиях ядерно-энергетического цикла в окружаю­щую среду могут поступать радионуклиды. При работе заводов по получению ядерного топлива в атмосферу выбрасываются радон-222, уран-238, торий-230, радий-226 и свинец-210. При переработке топлива на радиохимических заводах в выбросах присутствуют тритий, углерод-14, цезий-137, йод-139 и радиоак­тивные изотопы трансурановых элементов. Однако доза облуче­ния населения за счет всего топливного ядерного цикла неболь­шая и составляет не более 0,05% фонового облучения от естест­венных источников.

Значительно меньше по сравнению с влиянием естественно­го фона и доза, получаемая от *радиоактивных выпадений в резуль­тате испытаний ядерного оружия.* Высокодисперсные фракции продуктов ядерных взрывов поднимаются в верхние слои атмо­сферы и годами и даже десятилетиями циркулируют там, рас­пространяясь вначале над своим полушарием, а затем и над всей



0,06% 0,006%

территорией земного шара, и лишь постепенно выпадают на по­верхность Земли. В период с 1954 по 1964 год, когда испытания проводились наиболее интенсивно, население Земли получило за счет глобальных выпадений дополнительно 2 мЗв (одна годо­вая доза от естественного фона).

Самые большие дозы облучения от всех техногенных источ­ников радиации получают люди, *профессионально связанные с ис­точниками ионизирующих излучений.* Так, доза, которую получают рабочие урановых рудников и обогатительных фабрик, составля­ет в среднем 1 чел.-Зв на каждый гигаватт-год электроэнергии, а для людей, работающих с ядерными реакторами, — до 10 чел.-Зв на гигаватт-год электроэнергии. Средняя эффективная доза, по­лучаемая медицинским персоналом при снятии одной рентге­нограммы, составляет от 1 до 4 мкЗв. Очень высокие дозы (более 300 мЗв в год, что в 6 раз выше международного стандарта, при­нятого для работников атомной промышленности) получает персонал курортов, на которых применяются радоновые ванны и куда люди едут, чтобы поправить свое здоровье. Тем не менее все эти вредные производства добавляют к среднегодовой кол­лективной эффективной дозе населения Земли менее 30 чел.-Зв на каждый гигаватт-год электроэнергии, что составляет пример­но 0,03% дозы, получаемой людьми от естественных источников радиации (рис. 7).

БЗ Естественный радиационный фон

| Облучение в медицинских целях £3 Испытания ядерного оружия

О Профессиональное облучение

§ Атомная энергетика

*Рис.* 7. Источники облучения населения: относительные доли  
в средних эффективных индивидуальных дозах облучения

**Литература для самоподготовки** I

***Основная:***

Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред.

С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 339-357. I

Практикум по токсикологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. А. Н. Гребенюка. — СПб: Фолиант, 2010. — С. 116-128.

Тестовые задания по военной токсикологии, радиобиологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2005. — С.103-126.

***Дополнительная:***

Основы медицинской радиобиологии / Под ред. И. Б. Ушакова. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 7-30, 312-353.

Радиобиология человека и животных: Учебное пособие / Под ред. С. П. Ярмонен- ко. — М.: Высшая школа, 2004. — С. 7-49.

Радиация и патология: Учебное пособие / Под ред. А. Ф. Цыба. — М.: Высшая шко­ла, 2005.— С. 4-125.

Радиационная биофизика (ионизирующие излучения): Учебник / Ю. Б. Кудряшов. — М.: Физматлит, 2004. — 448 с.

Радиационная экология: Учебное пособие/В. Д. Старков, В. И. Мигунов. —Тюмень: ИПП «Тюмень», 2003. — 304 с.

Радиобиология неионизирующих и ионизирующих излучений / В. О. Самойлов, В. Г. Владимиров, Л. А. Шарова. — СПб: ИнформМед, 2010. — 208 с.

***Вопросы для самоконтроля***

1. Дайте определение понятию «радиобиология».
2. Каковы цели и задачи радиобиологии как науки и учебной дисциплины?
3. Какие основные разделы выделяют у радиобиологии? В чем состоит практическое значение этой науки?
4. Дайте определение понятию «ионизирующее излучение». Что такое радиоактивность, в каких единицах она измеряется?
5. На какие типы и виды можно классифицировать ионизирую­щие излучения? Какими свойствами они обладают?
6. Дайте определение понятию «экспозиционная доза». Назови­те единицы ее измерения. Каков физический смысл экспози­ционной дозы?
7. Что такое поглощенная доза? Назовите единицы измерения поглощенной дозы.
8. Дайте определение понятию «эффективная доза облучения». Какова методика ее расчета?
9. Что такое мощность дозы излучения? В каких единицах изме­ряется мощность экспозиционной дозы?
10. Как можно охарактеризовать излучения в зависимости от мощности дозы и времени действия ионизирующего излуче­ния?
11. Назовите источники естественного радиационного фона Земли. Каков их вклад в суммарную годовую дозу облучения людей?
12. Каков фоновый уровень радиации от естественных источни­ков у поверхности Земли? Везде ли этот уровень одинаков?
13. Какие источники радиации можно отнести к искусствен­ным?
14. Перечислите основные источники радиационного загрязне­ния окружающей среды.
15. Какие дозы облучения люди получают от естественных и ис­кусственных источников радиации в обычной жизни?

Глава 2

ОСНОВЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ  
ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

***Учебные вопросы***

1. Физическая, физико-химическая, химическая и биологиче­ская стадии в действии ионизирующих излучений.
2. Молекулярные механизмы лучевого повреждения биосистем. Биологическое усиление радиационного поражения.
3. Реакции клеток на облучение. Формы лучевой гибели клеток.
4. Действие излучений на ткани, органы и системы организма.
5. Радиобиологические эффекты. Классификация радиобиоло­гических эффектов. Значение радиобиологических эффектов для судьбы облученного организма.

***Базисные знания***

1. Свободные радикалы. Механизмы их генерации и химическая активность. Свободно-радикальные процессы в биологиче­ских системах.
2. Современные представления о структуре клеток.
3. Структура ДНК и комплексов, в состав которых она входит. Роль ДНК в процессе клеточного деления.
4. Структура клеточных мембран. Роль цитоплазматической мем­браны и внутриклеточных мембран в жизнедеятельности кле­ток.
5. Современные представления о гемопоэзе. Стволовые крове­творные клетки, их роль в процессе кроветворения.

2.1. ОСНОВНЫЕ СТАДИИ ДЕЙСТВИЯ  
ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

В развитии поражения после воздействия ионизирующих излу­чений выделяют несколько стадий: физическую, физико-хими­ческую, химическую и биологическую (табл. 2). Первые три из

них оцениваются как первичные или добиологические. Они в шачительной степени являются общими как для живых орга­низмов, так и для химических соединений, их растворов, смесей.

*Таблица 2*

Основные стадии в действии ионизирующих излучений на биологические системы

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Стадия | Процессы | Продолжи­тельность |
| Физическая | Поглощение энергии излучения; образование ионизированных и возбужденных атомов и молекул | ю~16 — 10-’5 с |
| Физико­химическая | Перераспределение поглощенной энергии внутри молекул и между ними, образование свободных радикалов | 10-1“ — 10-11 с |
| Химическая | Реакции между свободными радикалами и между ними и интактными молекулами. Образование широкого спектра молекул с измененными структурой и функциональными свойствами | 10-6 — 10-3 с |
| Биологическая | Последовательное развитие поражения на всех уровнях биологической организации — от субклеточного до организменного; развитие процессов биологического усиления и репарационных процессов | Секунды — годы |

На *физической стадии* образуются возбужденные и ионизиро­ванные атомы и молекулы, случайным образом распределенные и неществе, поскольку вероятность поглощения энергии тем или иным атомом, из которых построены биологические молекулы, практически одинакова. Количество энергии, поглощенной мо­лекулами каждого типа, примерно пропорционально их относи­тельной массе. Соответственно, в живых клетках органическими и неорганическими (кроме воды) молекулами поглощается око­ло 25% энергии, а водой приблизительно 75%.

На *физико-химической стадии* поглощенная энергия мигри­рует по макромолекулярным структурам и распределяется между отдельными биомолекулами, что сопровождается разрывами хи­мических связей там, где эти связи менее прочны. Поэтому, хотя ни физической стадии поглощение энергии различными молеку­лярными структурами было не избирательным, по окончании физико-химической стадии разрывы связей обнаруживаются преимущественно в определенных структурах. В белковых моле-

кулах — это аминокислоты, содержащие спаренные арильные радикалы (например, триптофан), а также тиоловые и дисуль­фидные группировки; в нуклеиновых кислотах — это азотистые (в первую очередь, пиримидиновые) основания.

На следующем этапе разрывы химических связей приводят к образованию свободных радикалов, отличающихся очень высо­кой химической активностью. В связи с тем что в живых систе­мах около 75% энергии излучения поглощается водой, на физи­ко-химической стадии образуются многочисленные продукты радиолиза воды:

Н2О + hv -> Н2О\* -» Н' + НО’;

Н2О + hv -> Н2О+ + е";

Н2О + е" -> е’гидр. -> Н' + НО";

Н2О + е" -> Н2О\* -> Н' + ОН';

Н2О -> Н+ + ОН';

е" + Н+ -> Н';

Н2О+ + ОН" -> Н2О + ОН';

Н2О+ + Н2О -> Н3О+ + ОН';

Н3О+ + е~ -> Н2О + Н'.

В частности, при ионизации воды образуются ион НгО4- и электрон (е~), который после замедления при прохождении через вещество либо рекомбинирует с образованием воды *(е~* + НгО4- -> Н2О), либо образует отрицательно заряженный ион Н2О- (Н2О + *е~* -> Н2О-). Ионы Н2О+ и Н2О неустойчивы и разлага­ются, образуя стабильные ионы Н+ и ОН-, которые могут ре­комбинировать с образованием молекул воды, и свободные ра­дикалы И' и ОН\* (Н2О+ -> Н+ + ОН- или Н2О- -> ОН- + Н’).

Среди основных продуктов радиолиза воды должен быть на­зван и гидратированный электрон (е-гидр). Электрон, теряющий в конце пробега свою кинетическую энергию, как бы захватыва­ется расположенными рядом молекулами воды, которые соот­ветствующим образом ориентируются вокруг него. Эта структу­ра и получила наименование «гидратированный электрон».

Гидроксильный радикал ОН’, образующийся в процессе ра­диолиза воды, выступает как очень сильный окислитель. Ради­кал водорода Н‘ и гидратированный электрон обладают высокой реакционной способностью как восстановители.

Во время *химической стадии* образовавшиеся ранее высоко­активные свободные радикалы вступают в реакции между собой и с интактными молекулами, в результате чего возникают разно­образные повреждения молекул. Если повреждение биомолекул происходит в результате непосредственного поглощения ими энергии излучения, принято говорить о *прямом действии* радиа­ции. Если же биомолекулы повреждаются в результате их хими­ческого взаимодействия с продуктами радиолиза воды, говорят о *непрямом (косвенном) действии* радиации.

Относительный вклад прямого и косвенного действия радиа­ции в повреждение биологических систем зависит от размера и природы молекул, а также от концентрации их раствора. При об­лучении макромолекул небольших размеров в растворах преоб­ладает косвенное действие радиации, в сухих препаратах — пря­мое действие. Роль прямого действия выше для относительно слабо гидратированных структур, таких, например, как ДНК хроматина. Непрямое действие радиации имеет определяющее значение при повреждении фосфолипидов, составляющих струк- |урную основу клеточных мембран. С другой стороны, возник­шие повреждения могут быть репарированы с восстановлением нормальной жизнедеятельности клетки. Естественно, чем выше доза облучения, тем больше возникает первичных повреждений и тем меньше возможность их достаточной репарации.

К высокореактивным продуктам, вступающим в реакции на химической стадии, относятся, прежде всего, радикалы ОН' и Н' и гидратированный электрон (е\_гидр.):

Н’ + Н' -> Н2;

ОН’ + ОН’ -> Н2О2;

СГ + ОН’ -> С1‘ + ОН";

>С = С< + ОН’ -> >С’ — СОН<;

RRH + ОН’ -> RR’ + Н2О;

НО’ + Н2 -> Н2О + Н’;

>С = С< + Н’ -> >С’ — СН<;

RRH + Н’ -> RR’ + Н2;

е’гидр. + NH3+CH(CH2SH)COO" H2S + NH2CH(CH2)COO".

(цистеин)

Кроме того, при взаимодействии первичных продуктов ра­диолиза воды с кислородом образуются ионы НзО+, пероксид

водорода Н2О2, а также супероксидный анион-радикал Ог-’ и гидропероксид НОг’, обладающие даже более высокой реакци­онной способностью, чем первичные радикалы.

Эндогенный NO, основной регулятор локального тонуса ар­териальных сосудов, является также радикалом и активно взаи­модействует с супероксид-анион-радикалом с образованием пе- роксинитрит-аниона:

О2" + NO’ -> ONOO”.

Пероксинитрит, являясь токсичным веществом, способным повреждать белки и ДНК, при своем распаде вновь образует вы­сокореактивные продукты — гидроксильный радикал НО’, ди­оксид азота NO2 и нитроний ион NO2+.

При взаимодействии с органическими веществами радикала водорода Н’ происходит отщепление водорода:

RH + Н’ -> R’ + Н2,

а при наличии свободной аминогруппы все завершается дезами­нированием:

RNH2 + Н’ -> R’ + NH3.

Образующиеся в результате как прямого, так и непрямого действия радиации органические радикалы также обладают вы­сокой реакционной способностью. Они могут вступать в реак­ции

* гидроксилирования:

R’ + ОН -> ROH;

* гидрирования:

R’ + Н -> RH;

* образования гидроперекисных радикалов:

R' + О2 -> ROO’;

ROO' + RH -> ROOH + R’.

Соединяясь с кислородом, органические радикалы образуют пероксидные радикалы типа RO2’, которые, в свою очередь, мо­гут переходить в гидроперекиси, отщепляя водород от других со­единений:

RO2’ + RSH -> ROOH + RS’.

При распаде после внутримолекулярных перестроек, при по­вторном взаимодействии с продуктами радиолиза воды или по­сле реагирования друг с другом радикалы органических молекул могут перейти в стабильное состояние путем следующих процес­сов:

* диспропорционирования:

R' + R' -> Ri + R2;

* димеризации:

R‘ + R' —> R — R;

* полимеризации:

R' + R —> — R — R-.

Чаще всего, вступая в разнообразные реакции, органические радикалы инактивируются. Однако образовавшийся в результате облучения свободный радикал может прореагировать с нормаль­ным радикалом, участвующим в важной ферментативной реак­ции, и инактивировать его. В этом случае повреждающее дейст­вие радикалов может быть связано с ингибированием соответст­вующей реакции.

Физическая, химическая и физико-химическая стадии дей­ствия радиации получили наименование первичных (или добио- логических). Они осуществляются в течение чрезвычайно ко­роткого промежутка времени и являются общими для действия излучений как на живую, так и на неживую материю. *Биологиче­ская стадия,* сущность которой составляют вторичные, так на­зываемые радиобиологические эффекты, прослеживаемые на всех уровнях организации живого, начиная с субклеточного и завершая организменным. Если для осуществления добиологи- ческих стадий требуется промежуток времени, измеряемый в пределах одной секунды, биологическая стадия может длиться । одами и десятилетиями, нередко в течение всей жизни индиви­дуума, подвергшегося облучению, а иногда и у его потомков.

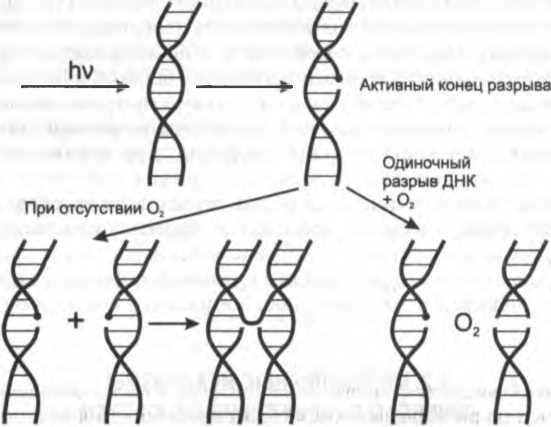
* 1. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ  
     ЛУЧЕВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ БИОСИСТЕМ

**В** результате процессов, происходящих на первичных стадиях действия излучений, изменения могут возникнуть в любых мо­

пекулярных структурах, входящих в состав живой клетки: нукле­иновых кислотах, белках, жирах, углеводах.

К наиболее биологически значимым (и к тому же появляю­щимся после облучения в сравнительно невысоких дозах) по­вреждениям должны быть отнесены в первую очередь нарушения структуры *дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК).* Это, прежде всего, повреждения оснований, выщепление отдельных основа­ний из цепи, разрушение фосфоэфирных связей, лежащее в осно­ве одиночных и двойных разрывов цепочек ДНК, распад дезокси­рибозы, повреждения ДНК-мембранного комплекса, разрушение водородных связей, нарушение связей ДНК-белок, повышающее атакуемость ДНК вторичными радикалами и ферментами, сшив­ки ДНК-ДНК и ДНК-белок. Некоторые варианты радиационно­го повреждения молекул ДНК изображены на рис. 8.

Показано, что около 1% энергии ионизирующего излучения поглощается непосредственно в ядерной ДНК (прямое действие радиации). При ионизации ДНК поглощенная энергия может мигрировать по нуклеотидной цепи до локализации в «слабых» местах: фосфатно-углеродная связь, а также пуриновые и пи­римидиновые кольца. Большая часть поглощенной энергии



Сшивка молекул ДНК Двойной разрыв ДНК

*Рис. 8.* Схема радиационного повреждения ДНК (по Е. В. Гембицкому, В. Г. Владимирову, 1985)

(приблизительно 80-90%) расходуется на разрушение структуры азотистых оснований, а оставшаяся часть вызывает разрывы са- харофосфатного остова ДНК.

При непрямом действии радиации первичные радикалы ДНК образуются под воздействием продуктов радиолиза воды: гидрок­сильного радикала и гидратированного электрона. Гидроксиль­ный радикал является основным агентом, вызывающим радиолиз азотистых оснований и дезоксирибозофосфатного фрагмента ДНК, а поражающий эффект гидратированного электрона на молекулу ДНК возможен только в бескислородной среде.

Аналогичные радиационно-химические изменения наблюда­ются и в облученной *рибонуклеиновой кислоте (РНК).* Разница состоит лишь в том, что в РНК, в связи с ее однонитчатой струк- гурой, не может быть двунитиевых разрывов.

Не менее значимыми для жизнедеятельности клетки являют­ся и вызванные прямым или непрямым действием радиации по­вреждения *белка.*

Чувствительность гликопротеинов к радиации прежде всего предопределяется радиолизом их углеводного компонента. Об­разующиеся в присутствии кислорода и воды свободные радика­лы могут приводить к разрыву пептидной связи, образованию амида, кетокислоты и гидроперекисного радикала. Все это, в свою очередь, приводит к нарушению структуры белка: разрыву дисульфидных мостиков, водородных связей, пептидной цепи, образованию сшивок между пептидными цепями, отщеплению аммиака, сероводорода, окислению сульфгидрильных групп и ароматических аминокислот, к конформационным изменениям вторичной и третичной структуры белка.

Первичные изменения, вызываемые поглощением энергии излучений, сначала распределяются по всей молекуле белка слу­чайно. Однако затем, благодаря внутримолекулярной миграции, возможна концентрация энергии в определенных, наиболее уяз­вимых участках: по месту локализации атомов двухвалентной серы или спаренных (конденсированных) циклов триптофана. В итоге в этих местах изменения реализуются уже в виде опреде­ленных структурных нарушений, которые можно проследить по изменению ряда физико-химических характеристик белков (по­казателям вязкости, эффектам оптического преломления и вра­щения, спектрам электронного и парамагнитного резонанса и Т. д.). Перераспределению энергии возбуждения в молекулах

белков способствуют бензольные кольца циклических амино­кислот, а также а-спирали полипептидов.

При облучении растворов белка большую роль в поврежде­нии его структуры играют продукты радиолиза воды. В частно­сти, возникают реакции окисления белковых SH-групп, которые нередко протекают по цепному механизму с образованием дису­льфидов:

R — SH + НО' -> R — S' + Н2О;

R — SH + НО2‘ -> R — S’ + Н2О2;

R — S' + R — SH -> R — S — S — R + H’.

Дисульфиды могут образовываться, кроме того, путем реком­бинации появляющихся при облучении радикалов R — S’:

2R — S' -> R — S — S — R;

или в результате взаимодействия тиолов с Н2О2:

2R — SH + Н2О2 -> R — S — S — R + 2Н2О.

Радиационно-химические повреждения структуры белка мо­гут возникать и в результате реакций дезаминирования:

H3N+ — СН2 — СОО“ + 2НО' -> НО — СН2 — COO' + N+H2 + Н2О.

Радиационно-химические изменения белков, прежде всего изменения их вторичной и третичной структуры, могут привести к изменению биологических свойств, в том числе ферментатив­ной активности. Инактивация белков при воздействии ионизи­рующих излучений может происходить в результате развития упомянутых реакций в активных центрах ферментов, а также вследствие разрывов полипептидных цепей, явлений димериза­ции и ряда других процессов, изменяющих конформационную и химическую структуру белковой молекулы.

В *липидной фракции* первичные изменения при воздействии ионизирующих излучений состоят в образовании свободных ра­дикалов, которые, взаимодействуя с кислородом, являются ис­точником возникновения перекисных соединений. Последние, в свою очередь, могут вступать в реакцию с жирами, в результате чего образуются гидроперекиси:

LH -> L" + Н';

l + О2 —> lo2 :

L02' + LH -> LOOH + L';

L' + H0’2 -> LOOH.

Гидроперекиси очень нестойки и при наличии ионов метал­лов с переменной валентностью легко распадаются с образова­нием ряда высоко активных радикалов:

LOOH -> L' + Н0'2;

LOOH -> LO' + НО';

LOOH -> LO2' + Н‘.

Образовавшиеся радикалы могут дать толчок к развитию цепных реакций окисления, в том числе перекисного окисления липидов (рис. 9).

Если создаются условия для взаимодействия радикалов меж­**ду** собой, то образуются стабильные вещества, что приводит к обрыву цепной реакции:

L' + L' ->LL;

LOO' + LOO' -> LOOL + О2;

L0‘ + LO' LOOL;

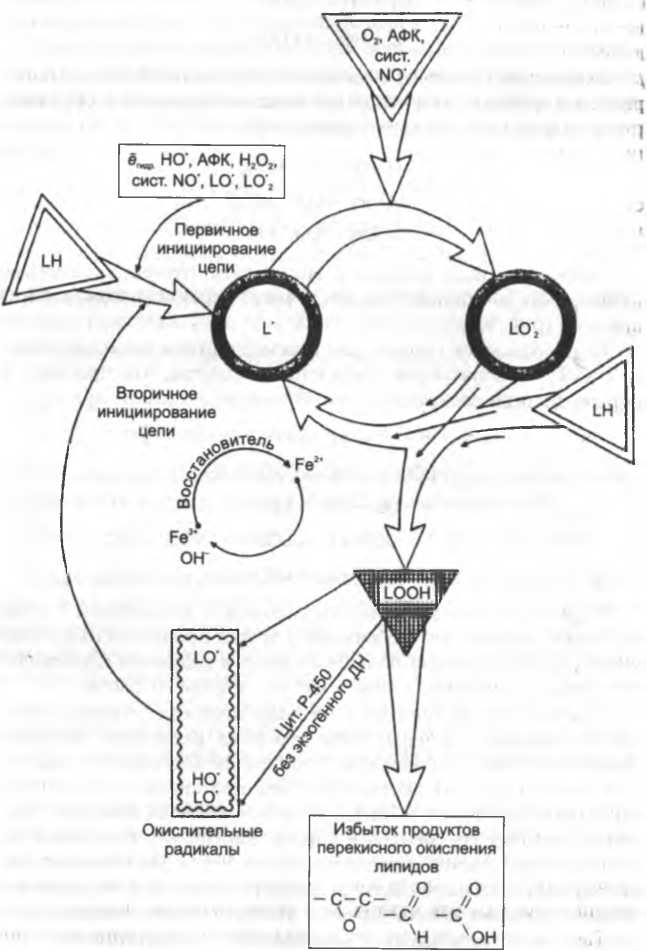
LO' + L' -> LOL;

LOO' + L' -> LOOL.

Перекисные соединения разрушаются в дальнейшем с обра­зованием оксикислот, альдегидов и других продуктов окисления жиров. При облучении большими дозами радиации происходит декарбоксилирование жирных кислот, и даже их распад.

Важные последствия лучевых повреждений структуры липи­дов проявляются в нарушении строения клеточных мембран. Вовлечение липидов мембран в процессы перекисного окисле­**нии** может вызывать деструкцию липопротеидных комплексов, что служит причиной изменения проницаемости мембран, сме­шения ионных градиентов в клетке, нарушения процессов ад­**сорбции** и активного транспорта ряда веществ. Нарушаются так­**же** процессы окислительного фосфорилирования, нормальное **течение** которых обеспечивается упорядоченной локализацией ферментов на мембранах. Повреждение мембран лизосом при­водит к выходу и активации гидролитических ферментов.

Продукты перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот вследствие обнаруженных у них радиомиметических



*Рис. 9.* Цепные свободно-радикальные процессы перекисного окисления липидов в клетке (по Ю. Б. Кудряшову, 2001)

свойств (способность вызывать разрывы цепей ДНК, возникно­вение хромосомных аберраций, подавление репарации повреж­дений ДНК) получили наименование *первичных или липидных радиотоксинов.* К первичным радиотоксинам относят гидропе- 1>скиси, перекиси, эпоксиды, альдегиды и кетоны, а также обна­руживаемые в облучаемых клетках хиноны и семихиноны — продукты окисления фенолов.

Следует отметить, что оксидативная деградация биологиче­**ских** мембран и ДНК не ограничивается действием продуктов перекисного окисления липидов (липидных радиотоксинов). Так же, как и другие клеточные элементы, мембраны и ДНК мо- iyr быть непосредственно атакованы различными водо- и жиро­растворимыми прооксидантами, краткая характеристика кото­**рых** и их содержание в интактной клетке представлены в табл. 3.

Изменения структуры *углеводов* наблюдаются преимущест­венно при воздействии высоких доз ионизирующих излучений. Они сводятся к деполимеризации и окислению полисахаридов, что приводит к распаду углеводородной цепи и образованию иислоты формальдегида. Среди продуктов распада углеводов мо- iyr обнаруживаться глиоксаль и глюкуроновые кислоты. Дово­льно существенное значение для развития изменений в соедини­тельнотканных структурах имеет распад мукополисахаридов, в частности гиалуроновой кислоты.

Доля поврежденных биомолекул положительно связана с их молекулярной массой. Например, после облучения в дозе 10 Гр в клетке оказываются поврежденными 0,015% молекул олигосаха­ридов, 0,023% — нуклеотидов, 0,36% — аминокислот. Для бел­ков в растворенном состоянии при той же дозе это число состав­ляет 1 на 100 молекул, а для ДНК — 220 на 1 молекулу. У ДНК, находящейся в составе надмолекулярных структур, в каждой мо­лекуле оказываются пораженными около 10 нуклеотидов.

Радиационные повреждения биомолекул и надмолекулярных структур не могут не сказаться на ходе метаболических процес­сов, в которых участвуют эти структуры. Искажение этих про­цессов может привести к появлению новых структурных по­вреждений, новых «поломок», которые, в свою очередь, могут инициировать новые метаболические нарушения и т. д.

Так, например, нарушения структуры нуклеотидов и их по­следовательностей в ДНК и РНК могут привести к дефициту не­обходимых для нормальной жизнедеятельности продуктов мат­ричного синтеза, а также к наработке несвойственных клетке,

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| *■ Таблица 3*  **И Содержание и некоторые характеристики оксидантов**  **в интактной клетке** (по Ю. Б. Кудряшову, 2001) | | | | |
| Название | Символ | Содержание в клетке (в норме), М | Полупериод жизни, с (при 37° С) | Реакционная способность |
| ■ Молекулярный  кислород (в основном триплетном состоянии) | 2SgO2 | [10-6] | > 102 | Слабый окислитель, > высокая способность к диффузии |
| Активные формы кислорода (АФК) | | | | |
| **^Й** Супероксид-  анион-радикал | о2- | [10-11] | 10-6 | Восстановитель (плохой окислитель) |
| **^Й** Пергидроксил-  **^й** радикал | но2- | [10-11] | 10-6 | Окислитель, способен растворяться в липидах |
| **^Й** Синглетный  Ц кислород | ■О2 | [10-11] | 10-6 | Сильный окислитель |
| й Перекись  ■ водорода | Н2О2 | [10-8] | 10-100 | Выраженный окислитель. Способность к диффузии и оксидазной модификации |
| 1 г  Г ид рокси д­  И радикал | он- | <[10"11] | 10-9 | Очень сильный окислитель. Высокая оксидазная активность. Диффундирует на очень короткие расстояния |
| Оксиды азота | | | | |
| Моноксид азота-радикал | NO' | [10^] | 0,1-6,4 | Очень сильный окислитель. Высокая способность к диффузии и оксидазной модификации |
| Пероксинитрит | ono2- | < [10-6] | 1-2 | Очень сильный окислитель. Высокая способность к диффузии и оксидазной модификации |
| Продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) | | | | |
| Апкоксил- радикал (липидный) | LO- | [Ю-6] | io-6 | Окислитель, первичное инициирование цепной реакции ПОЛ |
| Пероксил- радикал (липидный) | lo2- | [10-6] | 10-2 | Умеренный окислитель, инициирование цепной реакции ПОЛ |
| И П  Липидные радиотоксины — продукты ПОЛ | LOOH R—LO2 R-LO | [10-6] | 1(Г2-1 | Выраженные окислители, высокая способность к диффузии и оксидазной модификации |

**чужих** и вредных для нее продуктов. Нарушение структуры бел­ков-ферментов приводит к замедлению или извращению фер­ментативных реакций, накоплению аномальных метаболитов, которые могут оказаться токсичными для клетки. Повреждения и и пидов внутриклеточных мембран инициируют нарушения ппоницаемости этих мембран и приводят к снижению внутри­клеточных градиентов концентраций различных метаболитов, подавлению функций связанных с мембранами ферментов. В результате всей совокупности этих процессов могут возникнуть серьезные нарушения жизнедеятельности и даже гибель клетки. Такой ход событий получил наименование *биологического усиле­ния первичного радиационного повреждения.*

Практически сразу после облучения в делящихся клетках за­медляется синтез ДНК, активируются эндо- и экзонуклеазы, вследствие чего повышается ферментативный гидролиз молекул ядерной ДНК. Увеличение проницаемости внутриклеточных мембран способствует поступлению ферментов во внутриядерное пространство, вследствие чего повышается доступность ядерной **ДНК** для ферментативной атаки. Следующий за этим распад ДНК приводит к повышению содержания в тканях полидезокси­нуклеотидов и продуктов их разрушения — азотистых основа­ний, нуклеозидов, мочевой кислоты и др.

Повреждение мембран лизосом и выход за их пределы проте­аз способствуют активации процессов протеолиза. Эта актива­ция проявляется повышением уровня свободных аминокислот и других аминосоединений в тканях и жидкостях организма, ами­ноацидурией, развитием отрицательного азотистого баланса. В крови, тканях, моче повышается активность протеолитических ферментов, нарушается активность ингибиторов протеаз.

Продолжающийся синтез белка в сочетании с глубоким сни­жением или даже прекращением синтеза ДНК может привести к серьезным нарушениям структуры и пространственной органи­зации нуклеопротеидных комплексов. Распад комплекса ДНК- iuctoh облегчает доступ мутагенов к освобожденным от связей с белком участкам ДНК.

В высокорадиочувствительных клетках и тканях уже после облучения в сравнительно невысоких дозах отмечается наруше­ние окислительного фосфорилирования. Нарушение синтеза макроэргов в дальнейшем может сказаться на развитии восста­новительных процессов, в частности на работе системы фермен-

тов репарации ДНК. Все эти процессы и приводят к биологиче­скому усилению первичного радиационного поражения.

С другой стороны, может произойти восстановление от воз­никших дефектов путем удаления из клетки поврежденных струк­тур или их *репарации,* что обеспечит нормализацию состояния клетки. Естественно, чем выше доза облучения, тем больше воз­никло повреждений и тем меньше вероятность восстановления от этих повреждений.

Уже в ранние сроки после облучения в ответ на возникшие первичные повреждения в облученной клетке активируются ре­парационные системы, деятельность которых направлена на устранение возникших повреждений. Наиболее важной из них является система ферментативной репарации повреждений ДНК. Повреждения биомолекул других типов чаще всего не являются фатальными для клетки: продукты их распада могут быть удале­ны из клетки, а функцию инактивированных соединений могут взять на себя сохранившиеся молекулы того же строения. Моле­кулы ДНК уникальны, и в случае повреждения их функция не может быть продублирована. При репликации нарушенных мат­риц будут воспроизводиться дефектные копии — будут синтези­роваться аномальные продукты, например ферменты с изменен­ными характеристиками. Поэтому возникшие в результате облу­чения повреждения ДНК, во избежание развития тяжелых для клетки последствий, должны быть репарированы таким образом, чтобы исходное строение этого чрезвычайно сложно устроенно­го биополимера было точно восстановлено. В клетке существуют системы нескольких типов, способные репарировать большин­ство нарушений структуры ДНК, связанных с повреждением од­ной из комплементарных цепей и даже значительной частью по­вреждений, захватывающих обе нити. Однако избыточная ак­тивность ферментов, обеспечивающих такую репарацию, может иногда привести к утяжелению повреждения генома клетки. Так, репарация повреждений ДНК представляет собой весьма энергоемкий процесс, в ходе которого расходуется значительное количество АТФ. Кроме того, в процессе репарации интенсивно потребляется АДФ, что снижает продукцию АТФ клетками. Воз­никающий в результате дефицит макроэргов может отрицатель­но сказаться на функциях особенно чувствительных к нему нер­вных клеток.

Существование в клетках механизмов и ферментных систем, обеспечивающих репарацию большинства начальных поврежде-

ний ДНК, эволюционно обусловлено необходимостью поддер­жания стабильности генома, в условиях постоянно возникаю­щих повреждений ДНК в результате воздействия естественного радиационного фона, присутствия в среде химических мутаге­нов, случайно возникающих в процессе жизнедеятельности кле­ток нарушений и сбоев. Если бы не было таких механизмов, жизнь была бы невозможна.

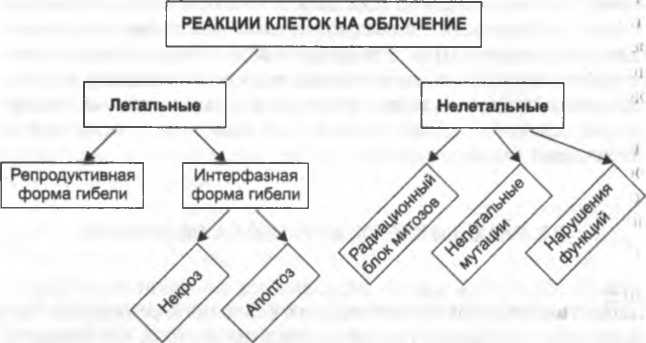
* 1. РЕАКЦИИ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ НА ОБЛУЧЕНИЕ

Судьба облученной клетки определяется соотношением эффек­тивности процессов биологического усиления и репарации. Чем выше доза облучения, тем выше вероятность того, что в резуль­тате процессов биологического усиления появятся необратимые изменения, приводящие к гибели клетки, ее злокачественному перерождению, нарушению пролиферативной активности, огра­ничению дифференцировочных потенций, снижению функцио­нальных возможностей и т. п. Чем ниже доза, тем меньше по­вреждений возникло в клетке и тем вероятнее восстановление от возникших повреждений, сохранение жизнеспособности и основных функций клетки.

Реакции клеток на облучение можно разделить на два основ­ных типа: *летальные,* при которых клетка погибает (репродук­тивная и интерфазная клеточная гибель), и *нелетальные,* при которых клетки сохраняют свою жизнеспособность (радиацион­ный блок митозов, формирование нелетальных мутаций, разви­тие функциональных и метаболических нарушений в клетках). Схематично эти виды реакций представлены на рис. 10.

Во всех делящихся клетках сразу после облучения временно прекращается митотическая активность: развивается так назы­ваемый *«радиационный блок митозов».* Длительность задержки деления тем больше, чем выше доза, однако обычно радиацион­ный блок митозов продолжается не дольше суток. Блок митозов объясняют нарушением процессов, регулирующих клеточное де­ление, в частности нарушением образования веретена, обеспе­чивающего расхождение хромосом в митозе.

Задержка деления в клетках активно пролиферирующих тка­ней (таких, например, как костный мозг) является одной из су­щественных причин опустошения этих тканей. В то же время торможение процесса деления объективно может благоприятно



*Рис. 10.* Основные виды реакций клеток на радиационное воздействие

сказаться на судьбе облученной клетки, поскольку в результате увеличивается время для репарации лучевого повреждения до вступления клетки в митоз.

По выходе из блока митозов часть клеток, в которых не про­изошла репарация постлучевых повреждений, подвергаются ги­бели, причем с повышением дозы число погибающих клеток увеличивается. Различают две основные формы гибели клеток: *репродуктивную* (митотическую, постмитотическую), связанную с процессом клеточного деления, и *интерфазную* — не завися­щую от фаз клеточного цикла и наблюдаемую как в делящихся, так и в неделящихся клетках.

Нерепарированные повреждения ядерной ДНК и неправиль­но воссоединенные разрывы цепей этого биополимера при фор­мировании хромосом в процессе клеточного деления могут про­явиться в качестве хромосомных аберраций. Наибольшее значе­ние для возникновения аберраций придают двойным разрывам ДНК, повреждениям ДНК-мембранного комплекса, а также сшивкам между противоположными цепочками. При некоторых аберрациях пролиферирующая клетка длительно существовать не может, так как в митозе не происходит равномерного распре­деления генетического материала между дочерними клетками (летальные аберрации). Если клетка имеет нерепарированные летальные повреждения ДНК, она может пройти через предше­ствующие митозу фазы клеточного цикла, завершить подго-

гонку к делению, но в процессе самого митоза погибает. Чаще **। ибель** клетки происходит при первом после облучения делении, **реже —** в одном из последующих. Такая форма гибели клетки получила наименование *репродуктивной,* и она, естественно, ха- рнктерна лишь для делящихся клеток.

Наступление гибели по репродуктивному типу во времени снязано с прохождением клетки через фазу митоза. При этой форме гибели именно во время самого митоза наличие хромо­сомных аберраций не дает возможности осуществить равномер­**ное** распределение генетического материала между дочерними клетками, в результате чего клетки погибают. Погибающие клетки ■ облученной популяции появляются вслед за возобновлением митотической активности. Если наступление этой фазы отодви­нуть (даже таким повреждающим клетки фактором, как допол­нительное облучение), отодвигается и время появления погиба­ющих клеток.

Проявлением повреждения генетических структур клетки яв­ляется также образование гигантских клеток, содержащих поли­плоидные ядра. Их появление может быть связано с многократ­ным прохождением клеткой S-фазы цикла без митоза или явить­**ся** результатом слияния дочерних клеток. Гигантские клетки в большинстве случаев погибают при последующих делениях.

При цитологическом исследовании репродуктивно погибаю­**щие** клетки выявляются путем обнаружения в них хромосомных **нберраций.**

Вторым типом гибели клеток при облучении является *интер- фатая форма.* Различают три варианта интерфазной формы лу­чевой гибели клеток:

1. Интерфазная гибель неделящихся клеток или клеток с ограниченной способностью к делению после облучения малыми дозами, порядка десятых долей — единиц грей. Так погибают малые лимфоциты, тимоциты, ооциты.
2. Интерфазная гибель после облучения в дозах порядка де­сятков и сотен грей неделящихся (нейроны, миоциты) или редко делящихся (гепатоциты) клеток.
3. Интерфазная гибель делящихся клеток после облучения высокими дозами до вступления в митоз.

Интерфазная гибель клеток после облучения может развива­ться по двум основным типам: некроза и апоптоза.

*Некрозу* предшествует ряд изменений в клетках: нарушение **синтеза АТФ,** нарушение ядерного фосфорилирования, повыше-

ние проницаемости плазматической и внутриклеточных мем­бран, нарушение ионных градиентов в клетке, угнетение дыха­ния, активация протеолитических ферментов, нарушения ядер- ных структур, проявляющиеся вторичной деградацией дезокси- рибонуклеопротеидного комплекса, лизисом или (реже) пикно- зом ядра, выбросом содержимого клеток во внеклеточную среду. То есть это как бы пассивная гибель клетки, когда в результате возникшего повреждения подавляются метаболические процес­сы, утрачивается способность сохранять ионный гомеостаз.

При *апоптозе* (который наиболее характерен для клеток лим­фоидной и кроветворной тканей) гибель облученных клеток со­провождается деградацией ДНК по межнуклеосомным линкер­ным участкам на фрагменты, размер которых кратен 180 парам нуклеотидов. Фрагменты распада ДНК — полидезоксинуклеоти­ды частично поступают во внеклеточную среду. В клеточных мембранах появляются поперечные сшивки, в результате чего образуются окруженные фрагментами плазматической мембра­ны мелкие пузырьки, содержащие фрагменты конденсирован­ной ДНК и цитоплазмы. Эти пузырьки получили наименование «апоптотических телец». Апоптотические тельца могут быть фа­гоцитированы макрофагами и эпителиальными клетками. Про­цесс апоптоза запускается в ответ на различные (в том числе, на повреждающие ДНК или клеточные мембраны) стимулы, сигна­лы от которых реализуются активацией определенных участков генома, например опухолевого супрессорного гена р53. Актива­ция генома, в свою очередь, приводит к усиленному синтезу ферментов, функционирование которых и приводит клетку к са­моуничтожению. Таким образом, апоптоз — это генетически опосредуемая программированная форма клеточной гибели.

Клетки, гибнущие интерфазным путем, удается выявить раз­личными способами по морфологическим признакам некроза и апоптоза: по особенностям окраски при воздействии специаль­ными красителями (эозин, эритрозин, акридин оранжевый), по поглощению радиоактивного хрома, по потреблению кислорода или подсчитывая количество клеточных ядер в органе (напри­мер, в тимусе). Частота клеток с пикнотическими ядрами в кост­ном мозге в ранние сроки после облучения хорошо коррелирует с дозой облучения.

Если в возникновении репродуктивной формы клеточной гибели первопричиной представляется повреждение уникальных структур ядерной ДНК, при интерфазной гибели в начальных

проявлениях существенна роль повреждений множественных **структур —** внутриклеточных мембран, нарушений клеточного метаболизма. Но и при интерфазной форме непосредственной **причиной** гибели клеток является деградация ядерного хромати­не, т. е. повреждение генетического материала.

' Однако не все повреждения ядерной ДНК, вызванные облу­чением, несовместимы с жизнеспособностью клетки. Если клет­**ка** не делится, а поврежденный участок не связан с кодировани­**ем** какого-либо необходимого для нормального функционирова­**ния** клетки процесса, возникшее нарушение структуры **ДНК** может остаться сначала как бы «незамеченным». Однако это не исключает возможности развития в последующем на основе этих нарушений дефектов структуры и функции клетки.

Некоторые повреждения, например изменения структуры азотистых оснований или неточно репарированные разрывы, **могут** не привести к гибели и пролиферирующую клетку. Клетка **может** осуществить процесс деления и передать генетический **дефект** по наследству потомству. Такие нарушения структуры **ДНК** *{нелетальные мутации)* в соматических клетках могут при­**нести** к нарушениям процессов клеточного деления, проявляю­щимся, например, уменьшением пролиферативного потенциа­ла, или явиться в последующем причиной злокачественной трансформации. Если мутации возникли в зародышевых клет­**ках,** то они могут вызвать дефекты развития у потомства (генети­**ческие** эффекты).

Большое значение среди причин злокачественного пере­рождения клеток после облучения придают в настоящее время повышению нестабильности генома, связанному с репарацией ДНК. В процессе репарации возникают условия для внедрения в геном клетки онкогенов или активации онкогенов, уже пред- существовавших в составе клеточного генома в репрессирован­ном состоянии.

**К** *функциональным нарушениям* в клетках могут быть отнесе­**ны** такие проявления, как снижение фагоцитарной активности нейтрофилов после облучения, изменения активности некото­**рых** ферментов в этих клетках. При дозах облучения, превышаю­**щих** несколько десятков грей, важным послелучевым эффектом **является** нарушение функциональной активности нервных кле­**ток,** связанное с дефицитом макроэргов, в результате расходова­**ния их** предшественников в процессе репарации разрывов **ДНК.**

Повреждение и гибель клеток, нарушение их пролиферации лежат в основе лучевого поражения тканей, органов, организма в целом.

Клетки разных типов и, соответственно, ткани, в состав кото­рых они входят, весьма различаются по радиочувствительности. Если гибель лимфоцитов или костномозговых клеток удается за­регистрировать после облучения в десятых долях грея, то мы­шечные и нервные клетки выдерживают нередко дозы в десятки грей. Определенная закономерность в распределении тканей по радиочувствительности была отмечена еще в самом начале изуче­ния биологического действия излучений, и сформулирована в 1906 году французскими учеными Бергонье и Трибондо в виде правила, согласно которому *ткани тем радиочувствительнее, чем больше пролиферативная активность составляющих их клеток, и тем радиорезистентнее, чем выше степень их дифференцировки.*

Высокую радиочувствительность именно активно пролифе­рирующих клеток связывают с особой ролью при облучении по­вреждения уникальных структур ядерной ДНК. Эти поврежде­ния наиболее фатальны для делящихся клеток, когда, если не произошло репарации, они проявляются в процессе митоза как хромосомные аберрации, несовместимые с дальнейшей жизне­деятельностью. В этом и видят основную причину особой радио­чувствительности пролиферирующих клеток.

Ткани и системы организма можно разделить на следующие группы:

* *высокорадиочувствительные:* лимфоидная ткань, костный мозг, эпителий желудочно-кишечного тракта, гонады, эмб­рион;
* *среднерадиочувствительные:* кожные покровы, эндотелий сосудов, легкие, почки, печень, орган зрения;
* *низкорадиочувствительные:* центральная нервная система, мышцы, костная ткань, соединительная ткань.

На тканевом уровне острое радиационное поражение прояв­ляется нарушениями структуры и функции, зависящими прежде всего от клеточного опустошения. Вследствие этого радиочувст­вительность тканей определяется главным образом радиочувст­вительностью составляющих эту ткань клеток. Однако при рас­смотрении механизмов поражения тканей нельзя сбрасывать со счетов и опосредованные влияния со стороны других поражен­ных радиацией тканей, и нарушения функций регулирующих систем — нервной, эндокринной.

I Радиочувствительность органа зависит также от его функци­ональной активности: обычно она повышается при усилении функции органа. Это показано для молочной железы в период никтации, щитовидной железы в состоянии гипертиреоза и пр.

Во взрослом организме, в соответствии с правилом Бергонье **и** Трибондо, непролиферирующие высокодифференцированные нервные клетки высокорадиорезистентны. Однако это относит- **сн** лишь к морфологическим проявлениям повреждения и гибе­ли нейронов после облучения. Функциональные же реакции об­наруживаются в ответ на облучение в ничтожных дозах. Так, **ранние** изменения электроэнцефалограммы появляются после облучения в дозе 0,5 мГр, а облучение в дозе 1 мГр вызывает за­метное удлинение времени рефлекса в ответ на электрораздра­**жение.** Спящие крысы просыпаются в результате облучения в дозе 0,01—0,02 Гр. Волны электрической активности в пережи­нающих *in vitro* нервных клетках вызывает облучение в дозе **0,01** Гр. Все это говорит о высокой реактивности элементов нер­**вной** системы по отношению к радиационным воздействиям.

2.4. РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Радиобиологическими эффектами называются изменения, воз­никающие в биологических системах при действии на них иони­зирующих излучений. Сложность организма как биологической системы предопределяет многообразие радиобиологических эф­фектов. Критериями их классификации служат уровень форми­рования, сроки появления, локализация, характер связи с дозой облучения, значение для судьбы облученного организма, воз­можность передачи по наследству последующим поколениям **и** др. (табл. 4).

Радиобиологические эффекты можно классифицировать, пре­**жде** всего, по *уровню их формирования.*

На *молекулярном уровне* облучение биосистем вызывает набор характерных изменений, обусловленных взаимодействием био­молекул с самим излучением либо продуктами радиолиза воды. **К** таким изменениям относятся разрывы, сшивки, изменения последовательности мономеров в молекулах биополимеров, потеря ими фрагментов, окислительная модификация, образо­вание аномальных химических связей с другими молекулами **и др.**

*Таблица 4*

Классификация радиобиологических эффектов

|  |  |
| --- | --- |
| Критерий | Эффекты |
| По уровню формирования | Молекулярные Клеточные Тканевые Организменные Популяционные |
| По значению для судьбы облученного организма | Патологические Горметические |
| По возможности наследования | Соматические Генетические |
| По локализации | Общие (тотальные)  Местные (локальные) |
| По срокам проявления | Ближайшие Отдаленные |
| По характеру связи с дозой облучения | Детерминированные Стохастические |

Наиболее важными являются повреждения ДНК и биологи­ческих мембран. Повреждения ДНК в дальнейшем проявляются хромосомными аберрациями, основными видами которых явля­ются фрагментация хромосом, формирование хромосомных мо­стов, динентриков, кольцевых хромосом, внутри- и межхромо­сомных обменов и т. п. В их основе лежат одиночные и двойные разрывы цепочек ДНК, повреждения ДНК-мембранного комп­лекса, разрушение связей ДНК-белок, повышающее уязвимость ДНК при атаке вторичными радикалами и ферментами, сшивки ДНК-ДНК и ДНК-белок, нарушения вторичной, третичной и четвертичной структуры этого биополимера. Некоторые из этих повреждений, в частности одиночные разрывы, могут подвер­гаться репарации с участием ферментов эндонуклеаз, экзонук­леаз, ДНК-полимераз, ДНК-лигаз. Двунитевой разрыв ДНК чаще всего не подвергается репарации и приводит к гибели клет­ки, а неправильная репарация приводит к появлению мутаций. Однако многие клетки погибают после облучения еще до вступ­ления в митоз, а следовательно, и до появления хромосомных аберраций.

Вторыми по значимости мишенями действия ионизирующих излучений являются ненасыщенные фосфолипиды биологиче­ских мембран. В липидной фракции вследствие активации сво-

йоднорадикальных процессов накапливаются продукты пере­кисного окисления, в первую очередь перекиси и гидроперекиси ненасыщенных жирных кислот. В ряде случаев окислительные процессы в липидах могут принять цепной характер. Липиды яв­ляются структурными компонентами внутриклеточных мемб­ран, и их повреждение приводит к существенному нарушению метаболических процессов в клетке, вносит значимый вклад в патогенез лучевого поражения.

Изменения обнаруживаются и в других молекулярных ком­понентах клетки. Наблюдаются повреждения азотистых осно­ваний и разрывы цепей РНК, распад мукополисахаридов, в ча­стности гиалуроновой кислоты, нарушения первичной (вслед­ствие избирательного поражения отдельных аминокислот) и вторичной структуры ферментов, изменения их функциональ­ных свойств и химических характеристик и т. п.

На *клеточном уровне* воздействие ионизирующих излучений вызывает интерфазную или репродуктивную гибель клеток, вре­менный блок митозов, нелетальные мутации и нарушения функ­циональной активности клеток.

На *уровне тканей, органов и систем* действие радиации харак­теризуется цитопеническим эффектом, в основе которого лежат преимущественно гибель клеток и радиационный блок митозов.

Радиобиологические эффекты, возникающие *на уровне орга­низма,* проявляются в формировании различных заболеваний, а *на уровне популяции* — в изменении демографических характери­стик и пр.

По *значению для судьбы облученного организма* радиобиоло­гические эффекты можно разделить на патологические и гер­метические. Как правило, радиобиологические эффекты небла­гоприятным образом сказываются на биологическом объекте. Исключением из этого правила является *эффект гормезиса,* ко­торый проявляется повышением жизнеспособности организмов под влиянием облучения в малых дозах. Этот эффект использу­ют в медицине: прием радоновых ванн, сопровождающийся об­лучением организма в малых дозах, обладает положительным влиянием на функциональное состояние и резистентность орга­низма.

По *возможности передачи по наследству* последующим поко­лениям радиобиологические эффекты делятся на соматические и генетические.

Изменения в генетическом аппарате клеток человеческого организма могут быть унаследованы потомством лишь при усло­вии, что эти изменения возникают в половых клетках. Мутации соматических клеток в естественных условиях не наследуются (такая возможность создается лишь при клонировании организ­ма). Поэтому практически важно разграничивать *соматические* (возникающие в соматических клетках) и *генетические* (индуци­руемые при воздействии радиации на половые клетки) радиоби­ологические эффекты. При общем облучении организма можно ожидать появления как соматических, так и генетических эф­фектов.

Следует подчеркнуть, что все генетические эффекты облуче­ния проявляются в виде врожденных признаков. В то же время далеко не все врожденные признаки являются проявлением ге­нетических эффектов облучения. Наблюдения за лицами, роди­тели которых были облучены до зачатия во время атомных бом­бардировок Японии, не выявили значимого возрастания частоты врожденных дефектов. В то же время риск таких дефектов чрез­вычайно высок при равном по дозе лучевом воздействии на эмб­рион или плод — особенно при облучении беременной женщи­ны в сроки с 8-й по 15-ю неделю беременности. В последнем случае врожденными являются изменения, обусловленные не генетическими, а соматическими эффектами облучения плода.

Радиобиологические эффекты можно также классифициро­вать в зависимости *от локализации, т. е.* от органа или части тела, в которых они регистрируются. Весьма актуальна такая класси­фикация в практике лечения онкологических заболеваний, ког­да пораженный опухолью участок тела облучается в высокой дозе при тщательном экранировании здоровых тканей. *При ло­кальном облучении* органа или сегмента тела наиболее сильное поражающее действие радиации проявляется именно в нем (та­кой эффект называют местным действием). Однако изменения возникают и в необлученных тканях, тогда говорят о дистанци­онном действии излучений. Его примером может служить уме­ньшение числа миелокариоцитов в костном мозге экранирован­ной конечности после облучения животных.

По *срокам появления* радиобиологические эффекты, возника­ющие в организме и популяции, принято подразделять на бли­жайшие и отдаленные.

*Ближайшие эффекты* проявляются в сроки до нескольких ме­сяцев после облучения и связаны с развитием цитопенических

состояний в различных тканевых системах организма. Примера­**ми** ближайших эффектов облучения могут быть острая лучевая реакция, острая лучевая болезнь, лучевая алопеция (облысение), иучевой дерматит.

*Отдаленные эффекты* возникают спустя годы после облуче­**ния,** на фоне полной регрессии основных клинических проявле­**ний** острого поражения. Несмотря на причинную связь с облу­чением, отдаленные радиобиологические эффекты не являются специфическими для радиационного воздействия — эта патоло­гия вызывается и нелучевыми факторами. Примерами отдален­ных последствий облучения являются опухоли, гемобластозы, гипопластические, дистрофические, склеротические процессы. **И** нтегральным проявлением этих последствий служит сокраще­**ние** продолжительности жизни организмов, перенесших острое лучевое поражение.

По *характеру связи с дозой облучения* радиобиологические эф­фекты подразделяются на стохастические (вероятностные) и не­стохастические (детерминированные).

*Стохастические эффекты облучения —* это поражения, кото­рые являются результатом повреждения одной клетки или небо­льшого их числа; дозовый порог для их возникновения отсутст­вует; от дозы зависит лишь вероятность возникновения пораже­ния, но не его выраженность (степень тяжести). Беспороговость стохастических эффектов означает, что сколь угодно малые дозы облучения способны влиять на частоту их возникновения. Аль­тернативный характер проявляется в том, что стохастические эффекты, подчиняясь закону «все или ничего», не могут быть охарактеризованы таким показателем, как «выраженность». С увеличением дозы облучения вероятность возникновения стоха­стического эффекта растет, но его качество остается неизмен­ным. При достаточно больших дозах часть облученных организ­мов погибает до развития у них соответствующих стохастиче­ских эффектов. Примером стохастического эффекта облучения на клеточном уровне может служить гибель клетки; на уровне целостного организма — лейкемия, рак, генетические эффекты.

*Детерминированные (или нестохастические) эффекты облуче­ния* — это поражения, которые являются результатом коллектив­ного повреждения значительного числа клеток облученной тка­**ни или** организма в целом; проявляются при превышении поро­га дозы; вероятность их возникновения и степень выраженности швисят от дозы облучения. Признаками детерминированного

эффекта (нестохастического) являются пороговый характер и градиентная связь амплитуды с дозой облучения. Если доза об­лучения превышает пороговую величину, то нестохастический эффект возникает со 100% вероятностью, причем его амплитуда монотонно возрастает с увеличением дозы.

Знание дозовых «порогов» нестохастических эффектов (т. е. минимальных значений вызывающих их доз) весьма важно для диагностики и профилактики лучевых поражений. В табл. 5 представлены минимальные величины доз ионизирующих излу­чений, вызывающих некоторые детерминированные эффекты облучения организма человека.

*Таблица 5*

Дозовые пороги некоторых детерминированных эффектов облучения организма человека

|  |  |
| --- | --- |
| Детерминированные эффекты | Дозовые пороги, Гр |
| Острая лучевая реакция | 0,25 |
| Обратимая стерильность у мужчин | 0,4 |
| Тошнота, рвота | 0,5 |
| Острая лучевая болезнь | 1,0 |
| Хроническая лучевая болезнь | 1,0 |
| Лучевая катаракта | 2,0 |

К основным детерминированным эффектам относятся:

* ближайшие эффекты: радиационные поражения отдельных органов и тканей, участков тела; острые лучевые реакции, острые лучевые болезни;
* отдаленные эффекты: хроническая лучевая болезнь, луче­вая катаракта, тератогенные эффекты.

**Литература для самоподготовки**

***Основная:***

Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 358-379.

Практикум по токсикологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. А. Н. Гребенюка. — СПб: Фолиант, 2010. — С. 116-128.

Тестовые задания по военной токсикологии, радиобиологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2005. — С. 103-126.

***Дополнительная:***

Основы медицинской радиобиологии / Под ред. И. Б. Ушакова. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 30-74.

Радиобиология человека и животных: Учебное пособие / Под ред. С. П. Ярмонен- ко. — М.: Высшая школа, 2004. — С. 50-170.

Радиация и патология: Учебное пособие *I* Под ред. А. Ф. Цыба. — М.: Высшая шко­ла, 2005.— С. 126-208.

Радиационная биофизика (ионизирующие излучения): Учебник / Ю. Б. Кудряшов. — М.: Физматлит, 2004. — 448 с.

Биохимия: Учебник / В. П. Комов, В. Н. Шведова. — М.: Дрофа, 2004. — 640 с.

***Вопросы для самоконтроля***

1. Назовите стадии действия ионизирующих излучений в био­логическом объекте.
2. В чем сущность прямого и косвенного действия радиации?
3. Какие реакции протекают при радиолизе воды и свобод­но-радикальном окислении?
4. Каковы молекулярные механизмы лучевого повреждения биосистем? Как зависит радиочувствительность биологиче­ских молекул от их молекулярной массы?
5. Какие радиационно-химические изменения наблюдаются в нуклеиновых кислотах, белках, жирах и углеводах?
6. Что такое биологическое усиление первичного радиационно­го поражения? Какие механизмы лежат в его основе?
7. Каким образом в клетке может происходить репарация ради­ационных повреждений? Какие механизмы лежат в основе репарации?
8. Как клетки могут реагировать на облучение? Назовите основ­ные формы клеточной гибели и нелетальных реакций на действие ионизирующих излучений.
9. Что является главной мишенью поражения клеток ионизиру­ющими излучениями? Каково значение повреждений ДНК для судьбы клетки?
10. Какое значение имеет повреждение мембран для судьбы облу­ченной клетки? В чем сущность интерфазной гибели клеток?
11. Как ткани различаются по радиочувствительности? Сформу­лируйте правило Бергонье и Трибондо, дайте его объяснение.
12. Какие эффекты наблюдаются при действии ионизирующих излучений на биологические системы? Как можно класси­фицировать радиобиологические эффекты?

Глава 3

ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ  
В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНЕШНЕГО ОБЩЕГО  
(ТОТАЛЬНОГО) ОБЛУЧЕНИЯ

***Учебные вопросы***

1. Общая характеристика и классификация лучевых поражений в результате внешнего облучения в зависимости от вида и условий воздействия.
2. Основные клинические формы острой лучевой болезни (ОЛБ) при внешнем относительно равномерном облучении: костно­мозговая, кишечная, токсемическая, церебральная. Дозы об­лучения, при которых следует ожидать их развития, и клини­ческие исходы.
3. Костномозговая форма ОЛБ. Условия ее возникновения, сте­пени тяжести, периоды течения, клинические исходы.
4. Патогенез основных синдромов периода первичной реакции на облучение. Фармакологические средства, предназначен­ные для профилактики и купирования клинических проявле­ний первичной реакции на облучение.
5. Патогенез основных синдромов периода разгара ОЛБ. Сред­ства и методы лечения инфекционных и геморрагических осложнений в период разгара ОЛБ.
6. Кишечная форма ОЛБ. Дозы облучения, при которых следует ожидать ее развития. Патогенез, клинические проявления и исходы. Существующие подходы к лечению основных синд­ромов кишечной формы ОЛБ.
7. Токсемическая форма ОЛБ. Дозы облучения, при которых следует ожидать ее развития. Патогенез, клинические прояв­ления и исходы. Подходы к лечению основных синдромов токсемической формы ОЛБ.
8. Церебральная форма ОЛБ. Дозы, при которых следует ожи­дать ее развития. Патогенез, клинические проявления и исхо­ды. Подходы к фармакологической профилактике синдрома ранней преходящей недееспособности.
9. Радиационные поражения при внешнем неравномерном облу­чении. Особенности патогенеза, клинической картины и ис­хода поражений.
10. Особенности радиационных поражений при воздействии нейтронов. Патогенез, клиническая картина и исходы пора­жений.

***Базисные знания***

1. Виды ионизирующих излучений, их ионизирующая и прони­кающая способность. Способы воздействия ионизирующих излучений на организм.
2. Современные представления о кроветворении. Клетки кост­ного мозга: закономерности их пролиферации, дифференци­ровки и созревания. Клетки периферической крови: их функ­ции и продолжительность циркуляции в крови.
3. Современные представления о системе обновления кишечно­го эпителия. Функции и продолжительность жизни клеток эпителия тонкой кишки.
4. Строение и функции центральной нервной системы. Меха­низмы гибели и репарации нейронов.
5. Фармакологическая характеристика антиэметиков, стимулято­ров гемопоэза, антибиотиков широкого спектра действия, ан- тигеморрагических препаратов, дезинтоксикационных средств и методов.
   1. КЛАССИФИКАЦИЯ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ

В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА И УСЛОВИЙ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Лучевые поражения человека могут развиться вследствие внеш­него облучения, аппликации радиоактивных веществ на кожные покровы и слизистые оболочки, проникновения радионуклидов во внутренние среды организма (инкорпорации), сочетанного воздействия различных видов ионизирующих излучений, а так­же комбинированного воздействия радиации и факторов нера­диационной природы (травмы, ожоги, ранения и пр.). При этом выделяют:

1. Лучевые поражения от внешнего облучения: поражения в результате общего (тотального) облучения; местные луче­вые поражения от внешнего облучения.
2. Поражения от наружного заражения покровных тканей ра­дионуклидами.
3. Поражения от внутреннего радиоактивного заражения.
4. Сочетанные радиационные поражения.
5. Комбинированные радиационные поражения.

Формирующаяся при этом патология характеризуется много­образием клинических форм, закономерностью развития, чет­кой зависимостью между величиной лучевого воздействия (до­зой облучения) и тяжестью заболевания.

Лучевые поражения от внешнего облучения можно класси­фицировать в зависимости от вида излучения, условий лучевого воздействия (от способа облучения, от распределения погло­щенной дозы в объеме тела и во времени) и от дозы облучения.

По виду действующего излучения при внешнем облучении различают[[4]](#footnote-5):

* лучевые поражения *от* у- *или рентгеновского излучения;*
* лучевые поражения *от нейтронного излучения;*
* лучевые поражения *от $-излучения.*

Рентгеновские и у-лучи, а также нейтроны высоких энергий характеризуются высокой проникающей способностью и оказы­вают повреждающее воздействие на все ткани, лежащие на пути пучка. Результатом общего (тотального) облучения человека этими видами ионизирующих излучений в соответствующей дозе может стать острая лучевая болезнь.

р-Излучение, исходящее от радиоактивных источников, на­ходящихся вблизи человека, обладает невысокой проникающей способностью, вследствие чего оно может явиться причиной по­ражения только кожных покровов или слизистых оболочек. Од­нако, добавляясь к воздействию у-излучения, эффект р-воздей- ствия может существенно утяжелить общее поражение.

Зависимость формы лучевого поражения от способа облуче­ния представлена в табл. 6.

В зависимости **от характера распределения поглощенной дозы внешнего облучения в объеме тела** могут возникнуть *общие (то­тальные)* и *местные (локальные)* лучевые поражения.

Лучевые поражения при общем облучении развиваются вследствие равномерного и неравномерного радиационного воз­действия. Неравномерность распределения дозы определяется

*Таблица 6*

Зависимость клинической формы лучевого поражения от условий радиационного воздействия

|  |  |
| --- | --- |
| **Условия радиационного воздействия** | **Форма лучевого поражения** |
| Острое общее внешнее облучение | Острая лучевая болезнь |
| Локальное облучение | Местное лучевое поражение |
| Сочетанное облучение | Сочетанное радиационное поражение |
| Комбинированное радиационное воздействие | Комбинированное радиационное поражение |
| Хроническое облучение | Хроническая лучевая болезнь |

экранированием отдельных областей тела, а также внутренним поглощением при прохождении излучения через толщу тканей. В реальных условиях облучение всегда в той или иной степени неравномерно. Однако, если различия в дозах, поглощенных разными участками тела, не превышают 10—15%, клиническое течение лучевого поражения практически полностью соответст­вует равномерному облучению.

При локальном облучении в дозах, превышающих радиаци­онную устойчивость тканей, находящихся на пути пучка, разви­ваются местные лучевые поражения. Такие поражения чаще все­го формируются при случайных находках радионуклидов или проявляются как осложнения лучевой терапии опухолей, но мо­гут возникнуть и при радиационных авариях (катастрофах). Если **же** местное повреждение тканей происходит на фоне общего об­лучения в дозах, приводящих к развитию острой лучевой болез­ни, такое лучевое поражение называют сочетанным.

В зависимости **от длительности радиационного воздействия** (временные условия облучения) выделяют *острые, подострые* и *хронические* формы лучевого поражения. Развитие острого пора­жения (особенно это относится к острой лучевой болезни) ха­рактерно для варианта облучения, при котором продолжитель­ность периода набора поражающей дозы не превышает 1—1,5 не­**дели.** При более длительном (пролонгированном) облучении развиваются подострые формы поражения. Если же общая про­должительность облучения превышает несколько месяцев или лет, развиваются хронические формы поражения. При этом важ­**на** общая длительность облучения и несущественно, было ли об­лучение непрерывным или фракционированным.



Тяжесть лучевого поражения зависит главным образом от **дозы облучения.** Именно доза является основным фактором, определяющим степень тяжести лучевого поражения, а при внешнем *у-* или нейтронном радиационном воздействии — и развитие той или иной формы острой лучевой болезни.

Наиболее изученной формой лучевого поражения является острая лучевая болезнь (ОЛБ). Патогенетическую основу ОЛБ составляет несовместимое с нормальной жизнедеятельностью поражение «критических» органов и систем — костного мозга, эпителия тонкого кишечника, центральной нервной системы, в результате чего формируются основные клинические синдромы заболевания — костномозговой, кишечный или церебральный, а также переходные формы или их сочетания.

Под *критическими органами (системами)* понимают жизнен­но важные органы (системы), поражение которых в данном диа­пазоне доз облучения определяет клиническую картину и исход лучевого поражения. Другими словами, критические органы (системы) первыми выходят из строя в исследуемом диапазоне доз излучения, что приводит к формированию определенных синдромов лучевого поражения и обусловливает гибель организ­ма в определенные сроки после облучения.

*Острая лучевая болезнь (ОЛБ) —* это нозологическая форма, развивающаяся в результате кратковременного равномерного или относительно равномерного внешнего рентгеновского, у- и (или) нейтронного облучения всего организма или большей его части в дозе, превышающей 1 Гр.

Если какое-либо из перечисленных условий не соблюдается, возникающее лучевое поражение будет иметь характер, не укла­дывающийся в понятие ОЛБ. Так, если продолжительность пе­риода, в течение которого набирается большая часть дозы, пре­вышает, ориентировочно, полторы недели, процесс приобретает подострое течение. Если доза, приводящая к развитию пораже­ния, накапливается в течение нескольких месяцев или лет, мож­но ожидать формирования хронической лучевой болезни. При экранировании во время облучения значительных по объему об­ластей тела или при локальном облучении клиническая картина определяется, по преимуществу, местным поражением облучен­ных участков. Если доза облучения не превышает 1 Гр, острая лучевая болезнь не развивается.

Как уже отмечалось выше, в зависимости от дозы облучения в клинике ОЛБ преобладают проявления костномозгового,

**SS**

кишечного или церебрального синдромов. В соответствии с этим выделяют различные клинические формы острой лучевой болезни (табл. 7).

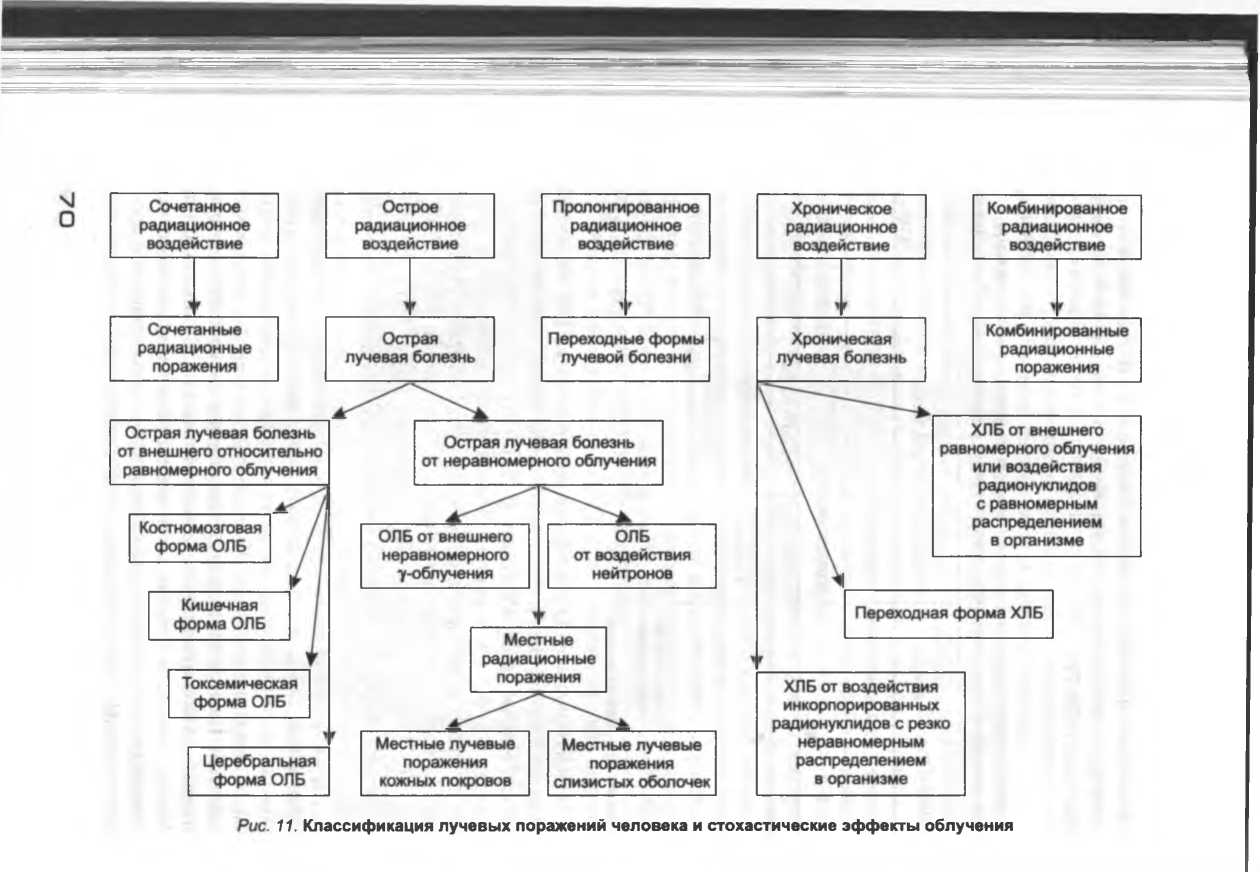
*Таблица* 7

Клинические формы и степени тяжести острой лучевой болезни, вызванной общим внешним относительно равномерным облучением

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Доза, Гр** | **Клиническая форма** | **Степень тяжести** | **Прогноз для жизни** | **Смерт­ность, %** | **Сроки гибели, сутки** |
| 1-2 | Костномозговая | I (легкая) | Абсолютно благоприятный | 0 | - |
| 2-4 | » | II (средняя) | Относительно благоприятный | 5 | 40-60 |
| 4-6 | » | III (тяжелая) | Сомнительный | 50 | 30-40 |
| 6-10 | » | IV (крайне тяжелая) | Неблагоприятный | 95 | 10-20 |
| 10-20 | Кишечная | » | Абсолютно неблагоприятный | 100 | 8-16 |
| 20-50 | Токсемическая (сосудистая) | » | » | 100 | 4-7 |
| Более 50 | Церебральная | » | » | 100 | 1-3 |

Наблюдающиеся после облучения в дозе ниже 1 Гр незначи­тельные клинические и гематологические проявления обознача­ют как *острую лучевую реакцию.* В частности, у лиц, облученных в дозах 0,5—0,8 Гр, в ранний период может наблюдаться сла­бость, преходящие проявления нейроциркуляторной дистонии, иногда тошнота, а при длительном и тщательном наблюдении через 6—7 недель после острого облучения может быть обнару­жено небольшое (до нижней границы нормы) снижение числа нейтрофилов и тромбоцитов.

При облучении в дозах от 1 до 10 Гр формируется **костномоз­говая форма ОЛБ.** Эту форму называют также «типичной», по­скольку именно при ней наиболее ярко проявляются особенно­сти патогенеза и течения ОЛБ, характеризующая ее клиническая симптоматика, чему в значительной мере способствует доста­точно большая продолжительность жизни при костномозговой форме, даже если болезнь заканчивается смертельным исходом. Как видно из названия, развивающийся патологический про­цесс в данном случае определяется прежде всего поражением



кроветворной ткани, проявляющимся инфекционными ослож­нениями, кровоточивостью, анемией.

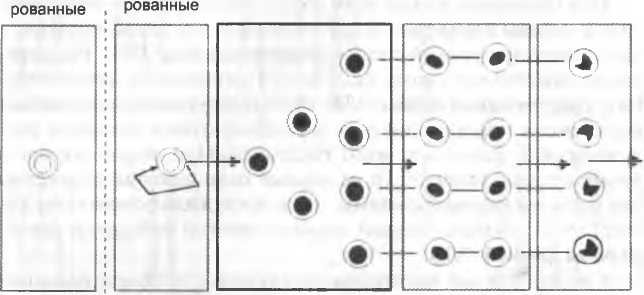
При облучении в дозах от 10 до 20 Гр клиническую симптома­тику и исходы поражения будут определять процессы, протекаю­щие в эпителии тонкой кишки **(кишечная форма ОЛБ).** Радиаци­онное воздействие в дозах от 20 до 50 Гр приводит к формирова­нию **токсемической формы** ОЛБ, характеризующейся массивным поражением практически всех паренхиматозных органов и раз­вивающейся вследствие этого токсемией. При облучении орга­низма в дозах свыше 50 Гр на первый план выходит поражение центральной нервной системы, что и послужило основанием для того, чтобы назвать данный вариант лучевой патологии **цереб­ральной формой ОЛБ.**

Схематично все многообразие клинических форм радиаци­онных поражений представлено на рис. 11.

* 1. КОСТНОМОЗГОВАЯ ФОРМА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

При остром внешнем облучении в дозах от 1 до 10 Гр судьба ор­ганизма определяется поражением преимущественно кроветвор­ной ткани. Связано это с тем, что система крови относится к числу систем клеточного самообновления, функционирование которых обеспечивает поддержание постоянного числа функци­онально зрелых клеток, обладающих относительно короткой продолжительностью жизни (рис. 12).

Так, сразу после воздействия радиации в клетках костного мозга происходит приостановка клеточного деления (радиаци­онный блок митозов), которая тем продолжительнее, чем выше доза облучения. По выходу из блока митозов часть клеток, в ко­торых повреждения ядерной ДНК не были репарированы, под­вергаются репродуктивной гибели, а часть клеток погибают по интерфазному типу. С повышением дозы число погибающих клеток увеличивается. Среди всех клеток костного мозга наибо­льшей радиочувствительностью обладают клетки стволового от­дела, вследствие чего их число резко снижается практически сразу после облучения. Чуть менее высокой радиочувствитель­ностью обладают клетки пула пролиферации, что также обуслов­ливает гибель значительного их числа после радиационного воз­действия. Радиочувствительность клеток пула созревания срав­нительно невысока, в связи с чем большинство этих клеток



Пул стволовых клеток Пул пролиферации

Некоммити- Коммити-

Пул созревания

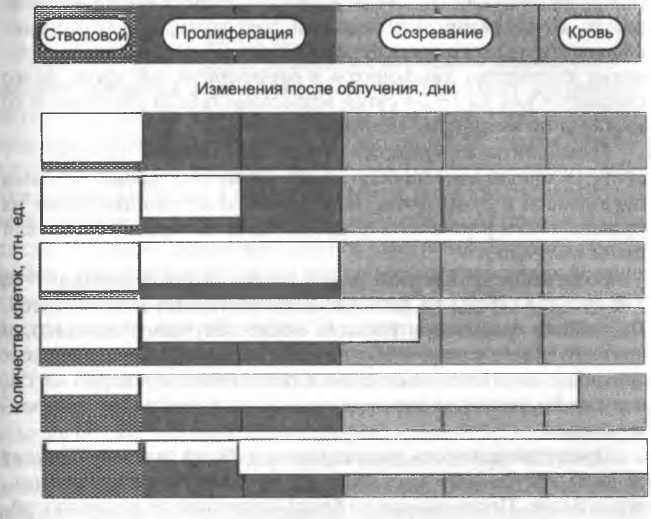
Пул функцио­нальный

*Рис. 12.* **Схема функционирования систем клеточного обновления** (по Т. Флиднеру, 1974)

сохраняют жизнеспособность, созревают и выходят в перифери­ческую кровь. В результате количество клеток в костном мозге, а затем и в периферической крови довольно быстро убывает. При­чем сначала снижается число наименее дифференцированных клеток, обладающих наиболее высокой радиочувствительностью (прежде всего, стволовых клеток), а затем процесс опустошения захватывает все более зрелые отделы, так как созревание и выход в кровь созревших клеток продолжаются, а восполнения их чис­ла за счет поступления из стволового пула и пула пролиферации нет. Вследствие этого в периферической крови спустя некоторое время развивается цитопения, выраженность которой (т. е. глу­бина, время достижения и продолжительность снижения содер­жания в периферической крови функционально зрелых клеток) нарастает с увеличением дозы облучения (рис. 13).

Начало снижения содержания в крови отдельных видов фун­кциональных клеток после облучения и срок, когда глубина это­го снижения максимальна, зависят главным образом от времени, в течение которого клетки-предшественники находятся в соста­ве пулов пролиферации и созревания, а также от продолжитель­ности циркуляции в крови функционально зрелых клеток. Эти параметры различны как для разных клеток, так и для разных видов животных.

Пулы в нормальном состоянии



*Рис. 13.* **Схема развития опустошения в системе гемопоэза после облучения в высокой дозе** (по В. Бонду и др., 1971)

Так, например, у человека время прохождения нейтрофилов через пул пролиферации составляет 4—6 суток, и примерно сто­лько же времени требуется для прохождения через пул созрева­ния. В периферической крови зрелые нейтрофилы сохраняются в среднем всего 8-10 ч, после чего мигрируют в ткани, где суще­ствуют еще 1—2 суток. В соответствии с этими сроками постлу­чевая нейтропения у человека начинает обнаруживаться при­мерно через 5 суток после облучения, а ее максимум приходится на 12—18-е сутки.

Предшественники лимфоцитов также образуются из поли- потентной стволовой кроветворной клетки в костном мозге. В-лимфоциты созревают здесь же, а предшественники Т-лим­фоцитов мигрируют в тимус, где дозревают в корковом вещест­ве. Затем Т- и В-лимфоциты поступают в периферическую кровь, после чего многократно мигрируют через вторичные лим-

фоидные органы (лимфатические узлы, селезенку, миндалины, пейеровы бляшки) для дальнейшего созревания и дифференци­ровки. Продолжительность жизни зрелых лимфоцитов может составлять от нескольких суток до десятков лет, но после облу­чения количество лимфоцитов в периферической крови резко снижается уже на 1—2-е сутки вследствие гибели значительного их числа по механизму апоптоза.

Тромбоциты развиваются в костном мозге в течение 5-7 суток, а продолжительность их пребывания в крови человека оценивается в 8-10 суток. Вследствие этого минимальный их уровень в периферической крови достигается через 2—2,5 недели после облучения.

Созревание в костном мозге эритроцитов происходит за 7—8 суток, а период их жизни в крови составляет 100-120 суток. Поражение зрелых эритроцитов после облучения невелико, и поэтому даже в случае полного прекращения продукции новых эритроцитов их число в сутки может снизиться примерно на 1%, и анемия развивается очень медленно (если не возникнет крово­течения).

Продолжительность радиационного блока митозов зависит от дозы облучения и составляет от нескольких часов до суток, редко более. После выхода из блока сохранившие жизнеспособ­ность стволовые клетки возобновляют пролиферацию, создавая тем самым основу для восстановления морфологического соста­ва костного мозга, а затем и периферической крови. Первые признаки восстановления числа стволовых кроветворных клеток можно наблюдать уже тогда, когда в крови еще только начинает­ся процесс опустошения. Однако полноценное восстановление в стволовом отделе костного мозга реализуется за время, которое необходимо как для восстановления достаточного числа самих стволовых клеток, так и для прохождения клеток через пулы пролиферации и созревания.

Поражение кроветворения и связанные с ним клинические проявления, в первую очередь инфекционные осложнения и по­вышенная кровоточивость, получили наименование *костномоз­гового синдрома,* который лежит в основе одноименной формы ОЛБ, развивающейся после облучения в дозах 1—10 Гр.

В клинической картине костномозговой формы ОЛБ наибо­лее четко проявляются присущие этой болезни периоды:

* начальный период, или период общей первичной реакции на облучение;
* скрытый период (период мнимого благополучия);
* период разгара;
* период восстановления.

Основное клиническое проявление **начального периода ОЛБ —** *синдром первичной реакции на облучение.* Он имеет достаточно четко очерченную картину, которая характеризуется комплек­сом диспептических (анорексия, тошнота, рвота, диарея, диски­незия кишечника), нейромоторных (быстрая утомляемость, апа­тия, общая слабость) и нейрососудистых (потливость, гипертер­мия, гипотензия, головокружение, головная боль) проявлений, а также местными реакциями кожи и слизистых оболочек (гипе­ремия, зуд, жжение и т. д.). Однако весь перечисленный выше симптомокомплекс первичной реакции на облучение наблю­дается только при облучении в дозах, близких к абсолютно смертельным (порядка 8—10 Гр). Наиболее низок дозовый порог (0,5—1 Гр) для возникновения анорексии, тошноты и рвоты. Слабость и повышенная утомляемость типичны при облучении в дозах 1—2 Гр, головная боль и диарея — при 4—6 Гр, головокру­жение — при 6-8 Гр. Гипертермия появляется при облучении в дозах свыше 8-10 Гр. По мере возрастания дозы радиационного воздействия не только обогащается симптоматология первичной реакции на облучение, но и увеличивается выраженность и про­должительность ее проявлений, отмечается более раннее их воз­никновение (табл. 8).

При объективном исследовании в этот период обычно обна­руживаются гиперемия кожи, гипергидроз, лабильность вазомо­торных реакций, тремор пальцев рук, тахикардия, при больших дозах — повышенная температура тела.

В периферической крови в это время прогрессирует дозоза­висимое снижение числа лимфоцитов, гибнущих интерфазно в течение нескольких часов после облучения. В течение первых суток отмечается также перераспределительный нейтрофильный лейкоцитоз (этот показатель неспецифичен для лучевого воздей­ствия и количественно не связан с дозой).

Патогенез синдрома первичной реакции на облучение доста­точно сложен. Установлено, в частности, что тошнота и рвота при облучении индуцируются раздражением хеморецепторной триггерной зоны рвотного центра биологически активными веще­ствами, в избытке появляющимися в крови после радиационного

*Таблица* 8

Проявления первичной реакции при облучении в различных дозах

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатель** | **Степень тяжести ОЛБ (доза, Гр** | | |  |
| **1 (1-2 Гр)** | **II (2-4 Гр)** | **III (4-6 Гр)** | **IV (>6 Гр)** |
| Рвота (начало и интенсивность) | Через 2 ч и более, однократная | Через 1-2 ч, повторная | Через 0,5-1 ч, многократная | Через 5-20 мин, неукротимая |
| Диарея | Как правило, нет | Как правило, нет | Как правило, нет | Может быть |
| Состояние организма | Кратковремен­ная головная боль, сознание ясное | Головная боль, сознание ясное | Головная боль, сознание ясное | Сильная головная боль, сознание может быть спутанным |
| Температура тела | Нормальная | Субфебриль­ная | Субфебриль­ная | 38-39° С |
| Состояние кожи и видимых слизистых оболочек | Нормальное | Слабая преходящая гиперемия | Умеренная преходящая гиперемия | Выраженная гиперемия |
| Продолжитель­ность первичной реакции | Отсутствует или длится несколько часов | До 1 суток | До 2 суток | Более 2-3 суток |
| Двигательная активность | Нормальная | Закономерных изменений не отмечается | | Адинамия |

воздействия (биогенные амины, регуляторные пептиды, про­стагландины и другие эндогенные биорегуляторы)[[5]](#footnote-6). Кроме того, рвотный центр возбуждается за счет патологической афферент­ной импульсации с интероцепторов желудочно-кишечного трак­та, возникающей, в свою очередь, вследствие гастростаза, обу­словленного постлучевыми расстройствами периферической до­фамин- и серотонинергической медиации.

Спазмы и боли в области живота, тенезмы и диарея связаны с усилением моторной и секреторной функции кишечника, а так­же угнетением процессов реабсорбции жидкости из его просвета

в. кровь. Механизм этих нарушений также напрямую связан с расстройствами нейрогуморальной регуляции функций желу­дочно-кишечного тракта — гиперпродукцией биогенных аминов (прежде всего, серотонина и гистамина), простагландинов и ки­шечных пептидов (мотилин и др.).

Ранние нейромоторные и нейрососудистые эффекты облуче­ния в значительной мере связаны с расстройствами центральной катехоламинергической регуляции корковых и подкорково-ство­ловых функций ЦНС, нарушениями гемо- и ликворообращения в головном мозге, общей интоксикацией организма продуктами свободно-радикального окисления и распада радиочувствитель­ных тканей.

Среди проявлений первичной реакции на облучение наи­большее значение для снижения дееспособности людей имеет развитие *эметического синдрома,* включающего тошноту, позывы на рвоту и непосредственно рвотный акт. Развитие этого синд­рома обусловлено активацией хеморецепторной триггерной зоны рвотного центра серотонином, воздействующим на 5НТз- рецепторы, дофамином (О2-рецепторы), гистамином (Hi-рецеп­торы), субстанцией Р (NKj-рецепторы), эндорфинами, нейро­пептидами и другими биологически активными веществами, образующимися в избыточном количестве после облучения. Ис­ходя из патогенеза эметического синдрома, можно понять, что диспепсические проявления, возникающие в период первичной реакции на облучение, будут ослабляться фармакологическими агентами, блокирующими рецепторы соответствующих биоген­ных аминов, нейрогормонов и пептидов.

При изучении эффективности противорвотных препаратов было установлено, что м-холиноблокаторы и Н ]-антагонисты гистамина обладают незначительной эффективностью при пост­лучевом эметическом синдроме и, кроме того, оказывают выра­женное побочное действие. Долгое время основное место в арсе­нале средств борьбы с постлучевой тошнотой и рвотой занимали нейролептики с преимущественным дофаминоблокирующим действием: производные фенотиазина (хлорпромазин, тиэтил- перазин, этаперазин и др.) и бутирофенона (дроперидол, галопе­ридол), однако побочное общеугнетающее и экстрапирамидное действие существенно ограничивало возможности их практиче­ского использования. Более хорошая переносимость, наряду с достаточно высокой антиэметической активностью, характерна для Вг-дофаминоблокаторов: производных бензимидазола (дом-

перидон) и бензамида (метоклопрамид, диметпрамид, ализаприд и др.). В последние годы основное место в арсенале средств борьбы с постлучевой тошнотой и рвотой занимают антагонисты серотониновых рецепторов (5НТз-рецепторов): ондансетрон, гра- нисетрон, доласетрон, трописетрон и др.

*Латран (ондансетрона гидрохлорид дигидрат, зофран) —* про- тиворвотный препарат из группы селективных блокаторов 5НТз- рецепторов центральной и периферической нервной системы, в том числе и в нейронных центрах, регулирующих рвотные реф­лексы. Кроме противорвотного действия латран обладает анкси­олитической активностью, не вызывает седативного эффекта, нарушений координации движений или снижения работоспо­собности.

Для купирования развившейся рвоты латран применяют внут­ривенно или внутримышечно в виде 0,2% раствора однократно в дозе 8—16 мг (1-2 мл). Профилактику радиационно-индуциро­ванной эметической реакции можно проводить с помощью таб­летированной формы препарата: латран принимают перорально в разовой дозе 8 мг (2 таблетки) за 1 ч до или сразу после лучево­го воздействия. Противорвотный эффект препарата сохраняется до 1 суток.

*Трописетрон (навобан)* также является селективным антаго­нистом серотониновых рецепторов. Препарат избирательно бло­кирует связанное с рвотным рефлексом возбуждение пресинап- тических 5НТз-рецепторов на периферических нейронах, а также обладает прямым действием на рецепторы ЦНС, опосредующие эффекты блуждающего нерва на рвотный центр.

Для купирования тошноты и рвоты, развивающейся после облучения, трописетрон применяют в первый день — однократ­но внутривенно в дозе 5 мг капельно, а в последующие дни — ежедневно однократно внутрь в дозе 5 мг (1 таблетка). Продол­жительность противорвотного действия до 1 суток.

*Метоклопрамид (церукал, реглан) —* противорвотный препарат из группы метоксибензамида, способный специфически блоки­ровать Ог-дофаминовые рецепторы триггерной зоны рвотного центра. Наряду с выраженным противорвотным действием, ока­зывает регулирующее и стимулирующее влияние на двигатель­ную активность желудочно-кишечного тракта.

Для профилактики рвоты метоклопрамид принимают пер­орально по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в день. При отсутствии эф­фекта, а также для купирования уже развившейся рвоты пре-



парат вводят внутримышечно или внутривенно медленно (в те­чение 5 мин) по 2 мл (10 мг) 3 раза в день через каждые 2 ч. Про- тиворвотный эффект продолжается до 12 ч.

*Домперидон* относится к производным бензимидазола, оказы­вающим блокирующее действие на Бг-дофаминовые рецепторы. Для профилактики рвоты препарат принимают внутрь в дозе 10 мг (1 таблетка) 3 раза в сутки.

*Этаперазин* относится к нейролептикам из ряда фенотиа­зина, содержащим пиперазиновое ядро. Механизм противо- рвотного действия связан с угнетением дофаминовых рецеп­торов нейронов триггерной зоны рвотного центра. Как и дру­гие нейролептики, этаперазин обладает антипсихотическим действием и может вызывать экстрапирамидные синдромы (лекарственный паркинсонизм, ригидность, гипокинезия). Об­ладая дофамино-, адрено- и серотониноблокирующим дейст­вием, препарат препятствует передаче нервных импульсов из лобных долей мозга на нижележащие сопряженные структуры, что проявляется снижением физической и умственной работо­способности.

Для профилактики рвоты этаперазин принимают внутрь в дозе 4-8 мг (по 1-2 таблетки) 1-2 раза в сутки. При развившей­ся рвоте этаперазин в дозе 1 мл можно вводить внутримышечно или внутривенно, однако при этом проявляется выраженное се­дативное действие препарата.

*Аминазин* также является нейролептиком из ряда фенотиази­на. Противорвотное действие препарата связано с блокирующим влиянием на центральные дофаминергические рецепторы. Ами­назин обладает выраженным антипсихотическим и седативным действием, а по противорвотному эффекту значительно уступает этаперазину. Для купирования рвоты аминазин применяют в виде 2,5% раствора в дозе 1 мл внутримышечно.

Помимо вышеперечисленных средств, для купирования рво­ты могут быть использованы нейролептики из класса бутирофе­нонов — *галоперидол, дроперидол* и др. Существенной является лекарственная форма применяемых препаратов — они должны вводиться парентерально.

К концу начального периода находящиеся в тканях и цирку­лирующие в крови токсичные продукты в значительной мере разрушаются или выводятся, уровень патологической импульса- ции в нервную систему снижается, высокие компенсаторные возможности нервной системы обеспечивают восстановление ее

функций, и тем самым устраняются причины проявления симп­томов первичной реакции на облучение. Изменения же в кост­ном мозге к этому времени не достигают еще крайней степени выраженности и скомпенсированы за счет сохранившихся ре­зервов\*. Поэтому клинических проявлений, связанных с по­вреждением гемопоэза, еще нет, и в развитии лучевой болезни наступает **скрытый период.**

Жалобы на состояние здоровья в скрытом периоде отсутству­ют или слабо выражены. Могут отмечаться симптомы астениза- ции и вегетососудистой неустойчивости (повышенная утомляе­мость, потливость, периодическая головная боль, расстройства сна и т. д.). Продолжается постепенное опустошение костного мозга, начиная со снижения числа наименее зрелых клеток и за­вершаясь исчезновением клеток, уже закончивших процесс со­зревания. Вследствие этого происходит и уменьшение количест­ва функционально зрелых клеток в периферической крови: про­грессирует нейтропения, снижается количество тромбоцитов, развиваются морфологические изменения в нейтрофилах и лим­фоцитах.

Выраженность и характер гематологических сдвигов, а также продолжительность скрытого периода зависят от степени тяже­сти лучевого поражения: чем выше доза облучения, тем он коро­че. При легкой форме ОЛБ скрытый период может закончиться лишь через 30 и более суток после облучения, при средней — че­рез 15-30, при тяжелой — через 5-20 суток. При крайне тяже­лых формах ОЛБ начальный период может непосредственно пе­рейти в период разгара заболевания (скрытый период может от­сутствовать).

Клинически **период разгара** характеризуется прежде всего развитием инфекционного и геморрагического синдромов, обу­словленных главным образом гранулоцитопенией и тромбоци­топенией. Наступление этого периода совпадает, как правило, со снижением числа клеток в периферической крови ниже кри­тического значения: менее 1,0хЮ9/л для нейтрофилов и ниже 30х109/л — для тромбоцитов (рис. 14—16). Продолжительность инфекционных и геморрагических проявлений приблизительно соответствует времени, в течение которого в периферической крови регистрируются субкритические значения содержания лейкоцитов и тромбоцитов.



*Инфекционный синдром* ОЛБ начинается с резкого ухудшения самочувствия: появляется выраженная общая слабость, голово­кружения, головная боль. Повышается температура тела, появ­ляются ознобы и проливные поты, учащается пульс, нарушают­ся сон и аппетит. К наиболее частым формам инфекционных осложнений ОЛБ относятся: язвенно-некротический тонзиллит, бронхит, очаговая пневмония, язвенно-некротические пораже­ния кожи и слизистых оболочек, в том числе ротоносоглотки (орофарингеальный синдром).

Ведущая роль в патогенезе синдрома инфекционных ослож­нений принадлежит пострадиационному угнетению иммуните­та, связанному с ранней гибелью высокорадиочувствительных лимфоцитов, нарушением функций макрофагов и, главное, с развитием гранулоцитопении\*.

Источником инфекционных осложнений при лучевых пора­жениях чаще всего является собственная микрофлора, вегетиру­ющая в просвете желудочно-кишечного тракта, в дыхательных путях, на коже и слизистых оболочках: стафилококки, кишечная палочка, реже — протей, синегнойная палочка и др. Серьезную опасность представляет внутригоспитальная инфекция, как пра­вило, чрезвычайно устойчивая к антибиотикам. В тяжелых слу­чаях заражение бактериями может осложниться вирусной и грибковой инфекцией.

Причина этого заключается в том, что облучение вызывает гибель лишь спо­собных к делению клеток кроветворной системы. Сами же форменные элементы крови, как и их непосредственные предшественники, составляющие пул созреваю­щих клеток, радиорезистентны (исключение составляют лишь лимфоциты). Поэто­му, несмотря на облучение, созревающие клетки завершают программу дифферен­цировки, на что, как и в норме, требуется 5-7 суток. В течение этого времени физиологическая убыль форменных элементов компенсируется притоком созрев­ших клеток из костного мозга, благодаря чему уровень нейтрофилов и тромбоцитов в периферической крови не снижается. После этого периода уровень большинства форменных элементов в крови начинает снижаться, но клинические проявления по­являются лишь после того, как содержание клеток опускается до критически низкого уровня, составляющего для нейтрофилов 15-20%, а для тромбоцитов —10-15% от исходного. Время, требуемое для достижения этого критического уровня, и опреде­ляет продолжительность скрытого периода.

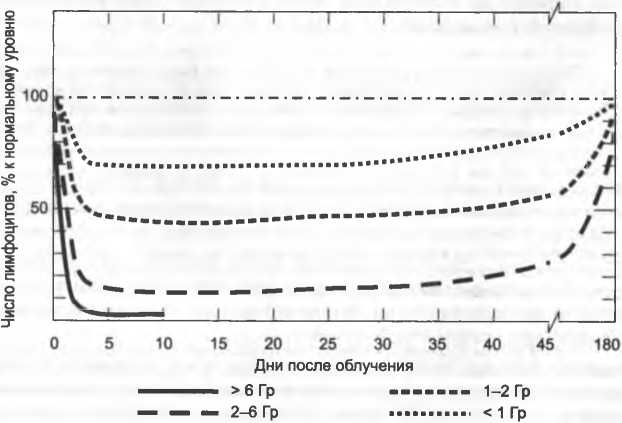
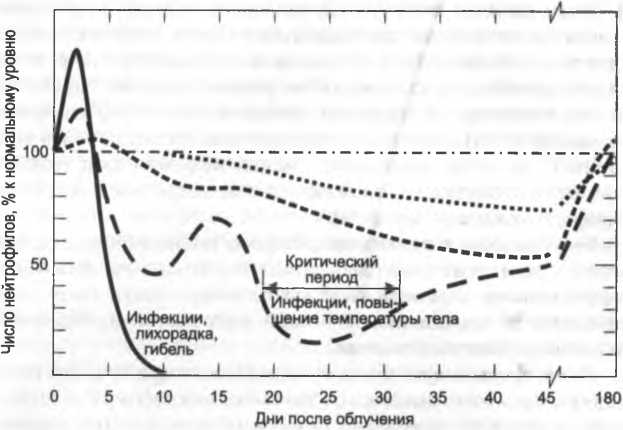
‘ В облученном организме, несмотря на подавление практически всех звеньев специфического иммунитета, сохраняется способность предотвратить генерализа­цию инфекционного процесса, пока содержание гранулоцитов в крови держится на уровне не менее 0,8—1,0х 109/л. Более глубокое падение, как правило, совпадает с началом бурного развития инфекционного процесса. Возвращение к этому уровню в результате регенерации кроветворения — необходимое условие обратного разви­тия проявлений вторичной инфекции.

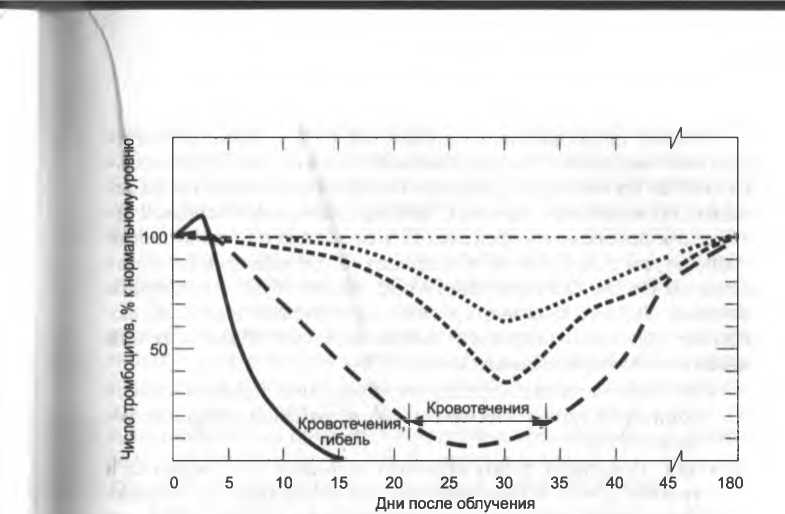
>6 Гр 1-2 Гр

— — — 2-6 Гр <1 Гр

*Рис. 14.* **Динамика числа нейтрофилов периферической крови после облучения в разных дозах** (по Н. Вальду, 1974)

*Рис. 15.* **Динамика числа лимфоцитов периферической крови после облучения в разных дозах** (по Н. Вальду, 1974)





>6 Гр

1-2 Гр

2-6 Гр

< 1 Гр

*Рис. 16.* **Динамика числа тромбоцитов периферической крови после облучения в разных дозах** (по Н. Вальду, 1974)

Для профилактики экзогенного инфицирования использу­ются изоляторы различных типов; кожу и волосы больных еже­дневно обрабатывают антисептиками, производят полоскание рта и носоглотки дезинфицирующими растворами. При входе в палату медицинский персонал надевает стерильную одежду, ме­дицинский инструментарий не выносится из палаты и стерили­зуется после каждого употребления.

Основным компонентом профилактики эндогенной инфек­ции является подавление кишечной микрофлоры невсасываю- щимися антибиотиками. Для тотальной деконтаминации (стери­лизации) желудочно-кишечного тракта используются *ристами- цин, канамицин, полимиксин, гентамицин, нистатин, таривид* в различных комбинациях. Селективная деконтаминация желу­дочно-кишечного тракта, направленная на преимущественное подавление грамотрицательной патогенной микрофлоры, за­ключается в профилактическом (за 5—7 суток до прогнозируемо­го развития агранулоцитоза) назначении *налидиксовой кислоты (невиграмона)* или *триметоприма (бисептола-480).* Для элимина­ции дрожжей и грибов используют *амфотерицин В, нистатин* или *дифлюкан.*

Лечение инфекционных осложнений ОЛБ с помощью анти­биотиков широкого спектра действия начинают либо за несколь­ко дней до прогнозируемого развития агранулоцитоза (так назы­ваемая превентивная терапия), либо при появлении первых кли­нических признаков инфекции. С этой целью при повышении температуры тела более 38° С используют так называемые эмпи­рические схемы (без выделения и определения чувствительности возбудителя) антибиотикотерапии, включающие наиболее ак­тивные препараты широкого спектра действия в больших или максимально переносимых дозах:

* сначала в лечении используют аминогликозиды и цефалос­порины III поколения *(цефтазидим, цефотан, клафоран, це- физокс)',*
* при отсутствии положительного клинического эффекта в течение 24-36 ч (температура тела не снижается, появля­ются озноб, новые инфекционные очаги и т. д.) добавляют *имипенем (пшеном)',*
* если положительный эффект вновь отсутствует, добавляют *меропенем,* а при подозрении на инфицирование стафило­кокками — *ванкомицин',*
* если лихорадка продолжается или усугубляется, вместо це­фалоспоринов III поколения назначают цефалоспорины IV поколения или *линезолид* (новый антибиотик из группы оксазолидинов, превосходящий по эффективности ванко­мицин и некоторые другие антибиотики).

Для профилактики и лечения грибковой инфекции на всех этапах лечения используют *интраконазол, амфотерицин-В (фун- гизон)* или *флуконазол,* вирусной — *зовиракс (ацикловир)* и *имму­ноглобулин G.* При тяжелых стафилококковых процессах введе­ние антибиотиков сочетают с применением *антистафилококко- вой плазмы* и *антистафилококкового гамма-глобулина.* В особо тяжелых случаях, рефрактерных к антибиотикотерапии, показа­но введение *лейкоцитарной массы.*

В лечении инфекционных осложнений, помимо системных антибиотиков, значимую роль играют средства местного дейст­вия. В частности, при орофарингеальном синдроме используют антисептические средства: орошение 1—2% раствором *перекиси водорода,* 0,2% раствором *фурацилина,* 20% спиртовым раствором *прополиса* и т. д. При развившемся кандидозе ротовой полости применяют полоскание рта и горла раствором *леворина* или ин­галяции *леворина-натрия,* пораженные участки обрабатывают

раствором *буры с глицерином,* используют карамель *декамин* и 2% гель *миконазол.* В лечении вирусного афтознонекротического стоматита, помимо зовиракса, местно применяют *алписарин* (2% мазь), *хелепин* (1% мазь), *интерферон.* Для местного лечения ин­фекционных осложнений в области промежности используют слабые растворы *фурацилина* или *грамицидина,* свечи с *левомице­тином* и *анестезином,* мази с *календулой* или *димексидом.*

Другим важным проявлением периода разгара является *гемор­рагический синдром.* Геморрагические проявления чаще всего на­чинаются с появления кровоизлияний в слизистые оболочки по­лости рта, а затем и на коже. Появляются носовые кровотечения, кровь в кале, иногда гематурия. При тяжелых формах в дальней­шем развиваются обильные внутренние кровотечения — кишеч­ные, желудочные, маточные, из почечных лоханок, которые мо­гут стать непосредственной причиной гибели больного.

Кровоточивость в облученном организме развивается в резуль­тате нарушения всех трех факторов, ответственных за сохранение крови в пределах сосудистого русла: количественного содержа­ния и функциональных свойств тромбоцитов, состояния сосуди­стой стенки, состояния свертывающей и противосвертывающей систем. Однако главным фактором является количество тромбо­цитов: пока их содержание в крови не окажется ниже 30х109/л, обширных геморрагий обычно не возникает. Более глубокое снижение может привести к развитию тяжелых кровотечений и кровоизлияний.

Поскольку основным патогенетическим фактором в разви­тии геморрагического синдрома является тромбоцитопения, наиболее эффективный метод его лечения — трансфузии *тром­боцитарной массы.*

Гемостатический эффект способны вызывать также препара­ты, обладающие активностью III фактора свертывания тромбо­цитов: *эригем,* являющийся источником фосфатидов, изолиро­ванных из эритроцитов, а также жировые эмульсии *липовеноз* и *интралипид.* Компоненты, поддерживающие антитромботиче- скую активность крови (антитромбин III, плазминоген, физио­логические антиагреганты и др.), содержатся также в *нативной* и *свежезамороженной плазме.* Снижение фибринолиза крови до­стигается применением ингибиторов фибринолиза — *эпсилон- аминокапроновой кислоты* или *амбена (памба).* С этой же целью назначают антиферментные препараты — *пантрипин, ингитрил* или *контрикал.*

Гемостатический эффект оказывают также препараты, воз­действующие на сосудистый гемостаз и снижающие проницае­мость сосудистой стенки (дицинон, серотонин, адроксон и др.).

*Этамсилат (дицинон)* увеличивает образование в стенках со­судов мукополисахаридов большой молекулярной массы и по­вышает устойчивость капилляров, снижает их проницаемость, активирует адгезию тромбоцитов и стимулирует образование тканевого тромбопластина. Он вводится внутривенно или внут­римышечно в виде 12,5% раствора по 2—4 мл через каждые 6 ч, а также принимается внутрь по 250—500 мг 4 раза в день.

Серотонин повышает резистентность стенки капилляров, ак­тивность факторов протромбинового комплекса и толерантность к гепарину, ускоряет превращение фибриногена в фибрин, сти­мулирует тромбоцитопоэз. *Серотонина адипинат* (1% раствор) применяется внутривенно или внутримышечно 2 раза в сутки.

*Адроксон* оказывает гемостатическое действие при капилляр­ных кровотечениях, возникающих вследствие повышенной про­ницаемости стенок капилляров. Назначается внутримышечно или под кожу по 1 мл 0,025% раствора до 4 раз в день или местно (обильно смоченная салфетка). Укрепление сосудистой стенки достигается также применением *аскорбиновой кислоты, рутина, аскорутина.*

При кровотечениях из носа и раневых поверхностей местно назначают активаторы коагуляции — *тромбин* и *фибриноген* (в форме пленки фибринной или гемостатической губки). Исполь­зуют также полоскания 3% *перекисью водорода* и аппликации по­вышающими агрегацию тромбоцитов марлевыми тампонами, смоченными 5% раствором *эпсилонаминокапроновой кислоты.* Развивающуюся вследствие кровотечений анемию можно пол­ностью купировать инфузиями *эритромассы.*

Инфекционный и геморрагический синдромы являются веду­щими в клинической картине периода разгара костномозговой формы ОЛБ. Вместе с тем существенное значение для судьбы облученного организма имеют и некоторые другие проявления: синдром общей интоксикации или «лучевой эндотоксикоз», ас­тения, вегетососудистая дистония, кахексия, аутоиммунные по­ражения, лучевая алопеция (выпадение волос), энцефалопатия и др. Глубокая анемия не характерна для неосложненного лучево­го поражения, что связано с большой продолжительностью жиз­ни эритроцитов: если не возникнет сильного кровотечения, ес­тественная убыль эритроцитов даже при полном прекращении

продукции новых клеток привела бы к снижению их содержания к началу периода разгара всего на 20-30% (в среднем на 1% в сутки).

Глубина и продолжительность цитопении и, соответственно, тяжесть клинических проявлений периода разгара, зависят преж­де всего от дозы облучения: чем больше доза, тем сильнее цито­пения и выше степень тяжести ОЛБ. Непосредственной причи­ной смерти при ОЛБ чаще всего служат тяжелые инфекционные процессы и кровоизлияния в жизненно важные органы.

Если в периоде разгара не наступит смерть, регенераторные процессы в кроветворной системе обеспечивают через опреде­ленный срок увеличение числа зрелых клеток крови, а с ним и ликвидацию симптоматики периода разгара. Начинается **период восстановления,** в течение которого происходит полная или час­тичная нормализация функций критических систем организма.

Начало этого периода характеризуется улучшением состоя­ния здоровья: появляется аппетит, нормализуется температура тела и функция желудочно-кишечного тракта, повышается мас­са тела, исчезают симптомы кровоточивости. Отмечаются при­знаки регенерации гемопоэза: в крови появляются ретикулоци­ты, юные и палочкоядерные нейтрофилы. Однако в это же время продолжает прогрессировать (до 5—6 месяцев после облучения) анемия: число эритроцитов, как и большинство биохимических показателей крови, восстанавливается лишь спустя 8—10 меся­цев после радиационного воздействия.

Длительное время (иногда в течение нескольких лет) у боль­ных сохраняются психические и вегетативно-сосудистые рас­стройства неврастенического, ипохондрического и астенодепрес- сивного характера (эмоциональная лабильность, напряженность, тревожность, различные формы патологии черепно-мозговых нервов, тремор пальцев рук и т. д.). Возможно развитие гастрита, эзофагита, гепатита. При лучевом поражении кожи период вы­здоровления протекает волнообразно, с рецидивами эритемы кожи, отеком подкожной клетчатки. После облучения в дозах свыше 2 Гр в период восстановления могут формироваться ката­ракты, возможно поражение сетчатки глаз, снижение остроты зрения.

Средняя длительность периода восстановления составляет от 3 до 6 месяцев, однако у больных в течение длительного времени (иногда всю жизнь) могут сохраняться остаточные явления и развиваться отдаленные последствия. *Остаточные явления* пред-

ставляют собой последствия неполного восстановления повреж­дений, лежавших в основе острого поражения: лейкопения, ане­мия, стерильность и др. *Отдаленные последствия —* новые пато­логические процессы, которые в силу достаточно длительного скрытого периода для своего развития в периоде разгара ОЛБ не проявлялись: катаракты, склеротические изменения, дистрофи­ческие процессы, новообразования, сокращение продолжитель­ности жизни. Здесь же следует упомянуть и генетические по­следствия, проявляющиеся у потомства облученных родителей в результате мутагенного действия радиации на герминативные клетки.

Выраженность различных синдромов и симптомов ОЛБ, сро­ки начала и продолжительность различных периодов ее течения зависят от степени тяжести заболевания (табл. 9).

При ОЛБ I (легкой) степени первичная реакция может от­сутствовать или проявляться в виде умеренно выраженной тош­ноты, головной боли, общей слабости, однократной рвоты. Ла­тентный период длится 4—5 недель, число лейкоцитов в перио­де разгара (если он регистрируется клинически) снижается до 1,5—2 х 109/л, тромбоцитов — до 40—50 х 109/л. Клинические при­знаки разгара носят характер астеновегетативного синдрома (об­щая слабость, нарушения нейровисцеральной регуляции). В пе­риод восстановления возможно снижение тонуса мозговых сосу­дов, эмоциональная лабильность, акрогипергидроз. Прогноз для жизни при ОЛБ легкой степени благоприятный, трудоспособ­ность во все периоды сохраняется, но в течение 2-го месяца бо­лезни требуется ограничение тяжелого физического труда.

Острая лучевая болезнь II (средней) степени характеризуется достаточно выраженной первичной реакцией продолжительно­стью от 6 до 12 ч (тошнота, повторная или неоднократная рвота). Время появления рвоты — около 1 —2 ч. Изредка регистрируются общемозговые явления, нарушения черепно-мозговой иннерва­ции, умеренные вегетативно-сосудистые расстройства. В период разгара наблюдаются симптомы астеновегетативного характера (общая слабость, головная боль), в случае развития агранулоци­тоза повышается температура тела, возможны инфекционные осложнения, кровоточивость (при снижении числа тромбоцитов в крови до 20—40хЮ9/л). Продолжительность периода разгара составляет около 2 недель. В период восстановления у некоторых пострадавших сохраняются психические и вегетативно-сосуди­стые нарушения в рамках неврастенического, ипохондрического,

ВВ

BS

**Общая характеристика костномозговой формы  
острой лучевой болезни различной степени тяжеоти**

(по А. К. Гуськовой и Г. Д Байсоголову, 1971 Г М. Аветисову и др., 1999

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатель** | **Степень тяжести ОЛБ / дозы облучения** | | | |
| **1 (легкая) /1-2 Гр** | **II (средняя) / 2-4 Гр** | **III (тяжелая) / 4-6 Гр** | **IV (крайне тяжелая) / более 6 Гр** |
| Выраженность и продолжительность периода первичной реакции на облучение | Может отсутствовать | Легкая, от 4-6 ч до 1 суток | Тяжелая, от 0,5 до 2 суток | Крайне тяжелая, более 2 суток |
| Латентный период | Неотчетливый (3-5 недель) | До 2 недель | 1-2 недели | До 1 недели, может отсутствовать |
| Период разгара | 2-3 недели при удовлетворительном  COCГОЯНИИ | 2-3 недели при средней тяжести | 3-4 недели при тяжелом состоянии | 1-2 недели при крайне тяжелом состоянии |
| Летальный исход (при лечении в стационаре). % | - | - | 50 | 90-100 |
| Начало цитопении | На 4-5 й неделе | На 3-4-й неделе | На 2-3-й неделе | С 1-2-й недели |
| Лейкоциты, х1()9/л | 1.5-3 | 0,5-2 | <0.1-0.5 | Единичные в препарате |
| Лимфоциты, х109/л | 1 | 0,5-1 | 0,3 | 0,1 |
| Тромбоциты. х10®/л | 50-200 | 20-50 | 10-20 | 0-10 |

*Таблица* 9

OB

|  |  |
| --- | --- |
| Показатель |  |
| 1 (легкая) /1-2 Гр |
| Эритроциты. \*1012/л | 4-5 |
| Гемоглобин. % | 70-60 |
| СОЭ, мм/ч | 15-20 |
| Кровоизлияния | — |
| Бактериемия | — |
| Сознание | Ясное |
| Температура тела, \*С | Нормальная |
| Нервная система | Без видимых нарушений |
| Аппетит | Понижен |
| Сердечно-сосудистая система | Вегетативная дистония |
| Масса тела | Без изменений |

*Окончание таблицы 9*

**Степень тяжести ОЛБ / дозы облучения**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **II (средняя) / 2-4 Гр** | **III (тяжелая) / 4-6 Гр** | **IV (крайне тяжелая) / более 6 Гр** |
| 2-3 | 1-2 | 1-2 |
| 50-60 | 30-40 | 20-30 |
| 20-40 | 40-60 | 50-70 |
| Малочисленные | Множественные, могут быть кровотечения | Множественные, кровотечения |
| • | + | ♦♦ |
| Ясное | Временами спутанное | Спутанное, потеря |
| 37-38\*С | 39-40\*С | 40-41\*С |
| Нарушение рефлексов | Мышечная слабость, менингеальные симптомы | Резкие нарушения, патологические рефлексы |
| Понижен | Отсутствует | Отказ от пищи |
| Гипотония, тахикардия | Сердечно-сосудистая  недостаточность | Острая сердечно-сосудистая недостаточность |
| Снижение | Истощение | Истощение |

астеиодепрессивного или вегетативно-дистонического синдро­мов. При проведении надлежащего лечения прогноз при ОЛБ средней степени благоприятный, к началу 3-го месяца болезни возможно возвращение к легкому труду, а через год — к обычной деятельности.

При ОЛБ III (тяжелой) степени синдром первичной реакции на облучение развивается спустя 0,5—1 ч (чаще через 1,5—2 ч) после облучения и длится более 1 суток. Рвота, как правило, обильная, многократная, отмечается выраженная общая сла­бость, головная боль, субфебрильная температура. Реже наблю­даются головокружение, гиперемия кожных покровов, диарея. Скрытый период продолжается 1—2 недели. Период разгара ха- **I** растеризуется инфекционно-токсическими проявлениями, воз­можны симптомы печеночно-почечной недостаточности и ради­ационно-токсической энцефалопатии (оглушенность, мозговая кома, острый психоз и др.). Агранулоцитоз развивается в 100% случаев, сопровождается выраженной лихорадкой, уровень СОЭ достигает 40—80 мм/ч, у пострадавших возможно развитие гер­петической инфекции с угрозой поражения легких. При крити­ческом падении уровня тромбоцитов (ниже 10—20 х 109/л) разви­вается геморрагический синдром с множественными кровоизли­яниями в кожу, слизистые оболочки, мозг, сердце, легкие, желудочно-кишечный траст, велика опасность внутренних кро­вотечений. У больных, перенесших период разгара ОЛБ, длите­льное время сохраняются астеноневротические расстройства в сочетании с вегетативно-сосудистой и эмоциональной лабильно­стью, депрессивным фоном настроения, стойкая микроочаговая симптоматика (признаки нарушения функции черепномозговых нервов, гипер- и анизорефлексия, нистагм, патологические реф­лексы и др.). Прогноз при ОЛБ тяжелой степени сомнительный: даже интенсивная комплексная терапия в специализированном стационаре не всегда оказывается успешной, а продолжитель­ность жизни в случаях, заканчивающихся летально, составляет около 3—5 недель. В благоприятных случаях после перенесенной ОЛБ тяжелой степени работоспособность полностью не восста­навливается, начиная с 4-го месяца болезни возможен легкий труд.

Острая лучевая болезнь IV (крайне тяжелой) степени харак­теризуется ранней и чрезвычайно выраженной первичной реак­цией на облучение (тошнота, неукротимая рвота, головная боль, общая слабость, гиперемия, диарея, анизо- и гипорефлексия,

нистагм), переходящей (часто без латентного периода) в разгар заболевания. На фоне быстро развивающегося агранулоцитоза отмечаются все «классические» признаки инфекционно-токси­ческого синдрома ОЛБ: лихорадка, бактериемия, септицемия, радиационно-токсическая энцефалопатия, мозговая, печеноч­ная и почечная кома. Прогноз в этом случае крайне неблагопри­ятный, хотя и не безнадежный. Дозы облучения порядка 8—10 Гр и выше, как правило, приводят к летальному исходу, несмотря на проводимую терапию.

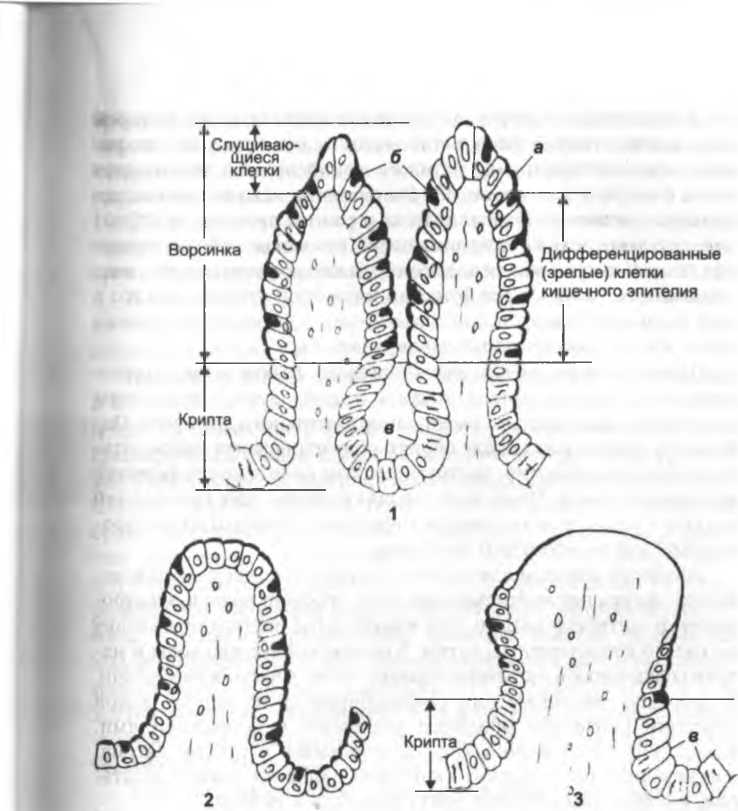
* 1. КИШЕЧНАЯ ФОРМА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

После общего облучения в дозах 10—20 Гр развивается кишечная форма ОЛБ. В основе ее патогенеза лежит лучевое поражение слизистой оболочки тонкого кишечника, приводящее к разви­тию *кишечного синдрома.*

Эпителий слизистой оболочки тонкой кишки является прин­ципиально такой же системой клеточного самообновления, как и костный мозг. Но если в костном мозге клетки разной степени созревания располагаются без видимого порядка, в слизистой оболочке кишечника взаимное расположение клеток, относя­щихся к разным пулам, четко разграничено.

На дне крипт находятся стволовые клетки. По мере деления стволовых клеток и последующего их созревания клетки продви­гаются по направлению к устью крипт и далее по стенке ворсин­ки к ее верхушке, откуда слущиваются в просвет кишки. Утрата клеток с ворсинок сбалансирована притоком вновь образован­ных клеток из крипт. Продвижение клетки от дна крипты до верхушки ворсинки занимает около 4—5 суток.

Как и в других системах клеточного самообновления, в эпи­телии тонкой кишки после облучения погибают прежде всего стволовые и другие делящиеся клетки. Созревающие и функци­ональные клетки, будучи относительно радиорезистентными, после облучения продолжают продвижение к верхушкам ворси­нок и слущиваются. Вследствие этого эпителиальная выстилка тонкой кишки при отсутствии пополнения за счет клеточного деления быстро исчезает, ворсинки «оголяются» и уплощаются (рис. 17).



*Рис. 17.* **Влияние облучения на ворсинку слизистой оболочки тонкой кишки** (по В. Г. Владимирову, 1991):

1 — нормальная ворсинка; 2 — постлучевая аплазия ворсинки (отсутствуют клетки крипты); 3 — оголение ворсинки, появление клеток крипт и регенерация кишечного эпителия; а — эпителиальная клетка; *б —* бокаловидная клетка; в — клетка крипты

Стволовые энтероциты тонкого кишечника менее чувствитель­ны к у- и рентгеновскому облучению, чем стволовые кроветвор­ные клетки, вследствие более высокой активности в них систем внутриклеточной репарации повреждений ДНК. Поэтому опас­ное для жизни повреждение эпителия тонкой кишки происходит при более высоких дозах (порядка 10 Гр), чем дозы, достаточные для глубокого повреждения костного мозга (4—5 Гр). В случаях,

когда доза общего облучения достигает величины, при которой повреждение тонкой кишки становится несовместимым с сохра­нением жизни организма, патологический процесс развивается очень быстро, и уже к концу 3—5-х суток происходит полная де­нудация слизистой оболочки. Если в ранние сроки не наступит смертельного исхода, сохранившиеся стволовые клетки эпите­лия тонкой кишки обеспечивают его быструю регенерацию, вос­становление структуры и функции кишечной стенки. Однако в этот период формируется несовместимая с жизнью панцитопе­ния в крови, и облученный человек погибает.

Другие отделы желудочно-кишечного тракта менее радио­чувствительны, чем тонкая кишка, и их повреждение при общем облучении чаще всего не имеет самостоятельного значения. Од­нако и в этих отделах после общего облучения могут наблюдать­ся эрозии, изъязвления, местные некрозы вплоть до перфорации кишечной стенки. Чаще всего возникновение этих проявлений связано с развитием вторичной инфекции и геморрагий как про­явлений костномозгового синдрома.

Наиболее важным следствием денудации тонкой кишки яв­ляется прекращение всасывания из ее просвета воды и электро­литов, в частности натрия. Эти компоненты поступают в кишку не только алиментарным путем; большое количество воды и на­трия содержится в пищеварительных соках, в частности в желчи. В здоровом организме они реабсорбируются из кишки, а при оголении слизистой оболочки удаляются с испражнениями. Вследствие этого развиваются дегидратация и потеря натрия, достигающие при тяжелом кишечном синдроме таких масшта­бов, которые сами по себе могут привести к гибели.

Еще одним следствием денудации тонкой кишки является существенное нарушение переваривающей функции и всасыва­ния продуктов пищеварения, что приводит к быстрому форми­рованию кахексии. Кроме того, из-за нарушения барьерной функции кишечной стенки во внутреннюю среду поступают токсичные продукты, в частности эндотоксины кишечной па­лочки. Их количество также может оказаться несовместимым с жизнью. По этой же причине во внутренние среды организма проникает кишечная микрофлора. Микробной инвазии и раз­множению микробов во внутренних органах способствует разви­вающаяся одновременно с этим гранулоцитопения.

При достаточной выраженности перечисленные процессы приводят к гибели облученного организма в течение 5-8 дней

(если не предпринимаются попытки лечения). Поскольку пол­ное исчезновение эпителиальной выстилки тонкой кишки про­исходит уже при облучении в дозе 10 Гр, а именно с этим явле­нием связаны механизмы танатогенеза после облучения в дозах 10—20 Гр, сроки гибели с увеличением дозы в данном диапазоне практически не меняются. При дозах ниже 10 Гр проявления ки­шечного синдрома менее выражены и не всегда летальны.

В клинической картине кишечной формы ОЛБ обычно мож­но выделить несколько периодов, в целом соответствующих тем, которые описывались при костномозговой форме.

**Начальный период** отличается большей тяжестью проявлений **и** большей длительностью тех симптомов, которые наблюдаются и при костномозговой форме: тошноты, рвоты, анорексии, про­грессирующей общей слабости, которую иногда характеризуют как нарастающую летаргию, гиподинамии. При этом рвота при­нимает характер многократной и неукротимой. Уже в ранние сроки на первый план начинают выступать симптомы пораже­ния кишечника (ранний первичный лучевой гастроэнтероко­лит): появляются сильные боли в животе, мучительные тенезмы, развивается профузная диарея, иногда парез желудка и кишеч­ника, снижается артериальное давление (иногда развивается коллаптоидное состояние). Весьма выражена и длительно сохра­няется ранняя эритема, проявляющаяся гиперемией кожи и сли­зистых оболочек. Температура тела в начальном периоде повы­шается до фебрильных цифр, больные жалуются на боли в живо­те, миалгии, артралгии, головные боли.

Комплекс неотложной помощи при таких состояниях скла­дывается в основном из средств борьбы с рвотой, диареей и обезвоживанием организма, а также из препаратов, поддержива­ющих функцию сердечно-сосудистой системы.

Для противорвотной терапии целесообразно комбинирован­ное введение антиэметиков различных классов, например *лат­рана (зофрана), дексаметазона* и *фенобарбитала* или *латрана, ме­токлопрамида, дексаметазона* и *лоразепама.*

Для купирования диареи используют метацин, лоперамид и дипидолор.

*Метацин* обладает периферическим м-холинолитическим действием, превосходящим атропин и спазмолитик. Для купи­рования постлучевой диареи препарат вводится внутримышечно в виде 0,5—2 мл 0,1% раствора.

*Лоперамид (имодиум)* обладает выраженным ингибирующим действием на диарею различной, в том числе и лучевой, этиоло­гии. Препарат принимают в дозе 4 мг (2 капсулы).

*Дипидолор (пиритрамид)* для купирования диареи вводят внутримышечно в дозе 15 мг (2 мл 0,75% раствора). При необ­ходимости через 2—3 ч проводят повторное введение препарата в уменьшенной дозе (5—10 мг).

В крайне тяжелых случаях, сопровождающихся профузным поносом, признаками обезвоживания организма и гипонатрие­мии, целесообразно внутривенное введение *10% раствора хлори­да натрия, физиологического раствора* или 5% *раствора глюкозы.* С целью дезинтоксикации показаны также трансфузии низко­молекулярного *поливинилпирролидона, полиглюкина* или *реополи- глюкина.* При сердечно-сосудистой недостаточности используют *мезатон, норадреналин, коргликон, строфантин* и др.

Продолжительность начального периода (первичной реак­ции) при кишечной форме ОЛБ составляет 2—3 суток. Затем мо­жет наступить кратковременное, не более 2—3 суток, улучшение общего состояния (эквивалент **скрытого периода** ОЛБ), однако проявления заболевания в этом случае полностью не исчезают.

Наступление **периода разгара** кишечной формы ОЛБ прояв­ляется резким ухудшением общего состояния, развитием диа­реи, повышением температуры тела до 39—40° С. Снова резко снижается аппетит. В результате атонии желудка пищевые массы могут надолго в нем задерживаться. Нарушаются процессы вса­сывания в кишечнике, масса тела начинает быстро снижаться. Количество лейкоцитов в крови катастрофически падает. Разви­ваются тяжелые проявления орофарингеального синдрома, обез­воживания, интоксикации и эндогенной инфекции, которой способствует раннее наступление агранулоцитоза. Появляющие­ся в слизистой оболочке кишечника геморрагии и инфекцион­ные осложнения еще в большей степени отягощают состояние пораженных.

При условии специализированного лечения пораженные с кишечной формой ОЛБ могут прожить до 2—2,5 недель. Гибель пациентов наступает при явлениях энтерита, пареза и непрохо­димости кишечника, нарушений водно-электролитного обмена, нарастания сердечно-сосудистой недостаточности. Смертельно­му исходу обычно предшествует развитие сопора и комы.

SB

’

* 1. ТОКСЕМИЧЕСКАЯ ФОРМА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Токсемическая форма ОЛБ развивается после облучения в дозах от 20 до 50 Гр. Для этой формы характерны тяжелые гемодина­мические расстройства, связанные с парезом и повышением проницаемости сосудов, проявления общей интоксикации как следствие проникновения во внутреннюю среду продуктов рас­пада тканей, первичных и вторичных радиотоксинов, эндоток­синов кишечной микрофлоры.

Токсемия обусловливает нарушения мозгового кровообра­щения и отек мозга, прогрессирующие признаки которого на­блюдаются вплоть до смертельного исхода. Нарушения функций нервных центров при этой форме ОЛБ в значительной мере обу­словлены, соответственно, токсемией, а также снижением пита­ния и снабжения кислородом нервных клеток вследствие рас­стройства гемо- и ликвородинамики в головном мозге, повыше­ния проницаемости сосудов гематоэнцефалического барьера и проникновения в межклеточные пространства богатой белком жидкости, механически сдавливающей, помимо всего прочего, нервные клетки. В связи со значимостью расстройств циркуля­ции в развитии токсемической формы ОЛБ ее называют еще со­судистой.

Медицинская помощь при токсемической форме ОЛБ вклю­чает лишь симптоматическую терапию, направленную прежде всего на купирование болевого синдрома, коррекцию водно­электролитного баланса и т. п. Несмотря на проводимые лечеб­ные мероприятия, смерть пострадавших наступает, как правило, на 4—7-е сутки после облучения от отека головного мозга.

* 1. ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ФОРМА ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

При общем облучении в дозах свыше 50 Гр развивается церебра­льная форма ОЛБ. В основе развития нарушений, определяю­щих клиническую картину поражения организма после облуче­ния в дозах более 50 Гр, лежат нарушения функций центральной нервной системы. При таком уровне доз даже в высокорадиоре- зистентных нервных клетках количество повреждений становит­ся несовместимым с их нормальным функционированием.



В отличие от кроветворной ткани и кишечного эпителия клетки центральной нервной системы (ЦНС) неспособны к са­мообновлению. Чрезвычайно высокие резервы реактивности мозга на повреждающие воздействия, в том числе и облучение, обусловлены преимущественно функциональными механизма­ми, т. е. активацией или ингибированием уже существующих, а не вновь образованных структур, клеток и тканей. Все это про­является в изменениях морфологической структуры клеток, ак­тивности ферментов и нейротрансмиттеров на фоне изменений микроциркуляции в различных зонах мозга.

Нервные клетки отвечают функциональными реакциями на воздействие даже малых доз облучения. На функции нервной системы могут повлиять и обильная патологическая афферент­ная импульсация из поврежденных радиочувствительных тка­ней, и токсические эффекты продуктов клеточного распада, эн­дотоксинов, проникающих во внутреннюю среду из кишки, и т. п. В ходе лучевой болезни выявляются изменения биоэлектри­ческой активности коры головного мозга, в эксперименте реги­стрируются расстройства условно-рефлекторной деятельности, особенно резко выраженные в терминальном периоде. Рас­стройства нервной системы могут проявляться как непосредст­венными клиническими симптомами (как, например, при луче­вом ЦНС-синдроме или при первичной реакции на облучение), так и нарушениями регуляции вегетативных функций, процес­сов восстановления поврежденных тканей.

Патогенез *церебрального лучевого синдрома* связан как с пря­мым радиационным поражением нервных клеток, так и с нару­шениями гемо- и ликвородинамики в головном мозге. Важней­шую роль в нарушении функции, а в последующем и структуры нейронов и нейроглии играют нарушения биоэнергетических процессов и клеточных мембран.

При облучении в дозах свыше 50 Гр в нейронах формируются многочисленные повреждения ядерного хроматина, что вызывает гиперактивацию системы ферментов репарации ДНК. ДНК- лигазная реакция сопровождается гидролизом АТФ, а реакция, катализируемая аденозиндифосфорибозилтрансферазой, приво­дит к быстрому и глубокому истощению внутриклеточного пула НАД+. Зависимые от этого кофермента реакции гликолиза и клеточного дыхания оказываются заторможенными, вследствие чего происходит нарушение ресинтеза АТФ. Продолжительный дефицит АТФ глубоко и необратимо влияет на клетки коры го-

SS

ловного мозга, отличающиеся крайне высокой потребностью в энергии, и в конечном итоге приводит к их гибели.

Причиной нарушения состояния клеточных мембран при церебральном лучевом синдроме является повреждение их ли­попротеидной структуры, обусловленное прямым и косвенным действием радиации. Эти нарушения сопровождаются дезинте­грационными изменениями функционирования основных цент­ральных нейромедиаторных систем, системы циклических нук­леотидов и синаптического аппарата в целом.

Нарушения регионарной микроциркуляции обусловлены пря­мым действием продуктов свободно-радикального окисления на эндотелий сосудов, вследствие чего повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера. В совокупности с развиваю­щейся гипоксией эти изменения приводят к быстрому развитию периваскулярного, а затем и перицеллюлярного отека, наруше­нию витальных функций головного мозга и летальному исходу.

Повреждение нервных клеток и кровеносных сосудов при­водит к тому, что почти сразу же после облучения развивается тяжелое общее состояние, характеризующееся обильной рво­той, поносом, прострацией, а в ряде случаев временной, на 20—40 мин, потерей сознания — *синдром ранней преходящей недееспособности* (РПН-синдром). Наиболее вероятно его раз­витие при импульсном (особенно нейтронном) облучении с вы­сокой (более 10—15 Гр/мин) мощностью дозы. В дальнейшем сознание может восстановиться, но развиваются прогрессирую­щие признаки отека мозга, психомоторное возбуждение, атак­сия, дезориентация, гиперкинезы, клонические и тонические судороги, расстройства дыхания, сосудистого тонуса, кома. В связи с небольшой продолжительностью жизни пораженных с церебральной формой ОЛБ в периферической крови успевает обнаружиться лишь нейтрофильный лейкоцитоз, достигающий уровня 20—30х 109/л уже в первые часы после облучения, и глу­бокая лимфопения.

Для профилактики РПН-синдрома возможно применение ингибиторов АДФ-рибозилирования, к числу которых относит­ся ретроингибитор (конечный продукт) этого процесса — *нико­тинамид,* его структурные аналоги и их производные *(бензамид, 3-аминобензамид, алкил-* и *ацил-аминобензамиды),* а также произ­водные пурина *(аденин, кофеин, теофиллин* и др.). Для достиже­ния эффекта эти вещества должны применяться в дозах не менее 10 мг/кг массы тела. В частности, прием препарата *никотинамид*

с целью профилактики развития РПН-синдрома рекомендован в дозе 500 мг (10 таблеток по 0,05 мг).

К сожалению, прием этих препаратов, хотя и предотвращает временную утрату дееспособности, в конечном итоге не позво­ляет спасти жизнь облученного в высоких дозах человека. При развитии церебральной формы ОЛБ пострадавшим проводят лишь симптоматическую терапию, направленную в основном на облегчение страданий (анальгетики, противорвотные, антидиа- рейные и противосудорожные средства).

Смерть пострадавших обычно наступает в течение не более чем 48 ч после облучения от паралича дыхательного центра.

* 1. РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

ПРИ ВНЕШНЕМ НЕРАВНОМЕРНОМ ОБЛУЧЕНИИ

В зависимости от вида излучения, расстояния до его источника, других геометрических и физических параметров радиационного воздействия величины перепада дозы по телу человека могут ва­рьировать от крайне малых (например, относительно равномер­ное у-облучение на следе радиоактивного облака) до весьма вы­соких. Для характеристики перепада дозы по телу используется так называемый **коэффициент неравномерности (Кн) —** отноше­ние максимальной и минимальной величин доз, измеренных на поверхности тела. Если различия в распределении поглощенных по телу доз не превышают 10%, т. е. Кн близок к 1, облучение считается равномерным. Все остальные виды внешнего радиа­ционного воздействия представляют собой варианты неравно­мерного облучения. Однако практически особенности клиники, диагностики и лечения поражений при неравномерном облуче­нии проявляются при Кн более 3-4 и дозе максимального воз­действия более 10 Гр.

Различают *общее* (в поле действия радиации находится все тело), *субтотальное* (облучение порядка 50% площади тела), *парциальное* (облучение отдельных частей тела, например головы, области живота и т. д.) и *местное* (отдельных органов или их час­тей, а также отдельных анатомических образований) *неравномер­ное внешнее облучение.* Характер клинических проявлений радиа­ционного поражения при неравномерных воздействиях зависит

от геометрии облучения, степени его неравномерности и дозо­вых нагрузок на радиочувствительные органы и ткани.

При общем и субтотальном неравномерном облучении с не­большими перепадами дозы картина лучевого поражения мало отличается от «классической» ОЛБ от внешнего равномерного радиационного воздействия. С ростом Кн и приближением к ва­риантам крайне неравномерных или парциальных облучений все в большей мере проявляются особенности этого вида радиа­ционных поражений:

* Снижение (в сравнении с равномерным воздействием) эф­фективности биологического действия излучений на критиче­ские системы организма, что проявляется в более легком тече­нии ОЛБ, чем этого следовало бы ожидать исходя из значения дозы в наиболее облученной части тела (в частности, костномоз­говой и кишечный синдромы развиваются при облучении в бо­лее высоких дозах).
* Нарушение характерной для «классической» формы ОЛБ периодичности и временной зависимости основных ее прояв­лений: сроки возникновения симптомов болезни будут опреде­ляться (при прочих равных условиях) тем, какая область тела и какие органы подверглись наиболее сильному поражающему воздействию ионизирующих излучений.
* Преобладание в клинической картине заболевания симпто­мов, отражающих нарушение функций органов и тканей, под­вергшихся облучению в наибольшей степени. При этом в каче­стве критических органов и систем (наряду с характерными для «классической» ОЛБ гемопоэтической, желудочно-кишечной и центральной нервной систем) могут выступать кожные покровы и слизистые оболочки ротоносоглотки, поражения которых бу­дут проявляться в виде лучевого дерматита и орофарингеального синдрома. Поражение этих систем нередко определяет не только клиническую картину ОЛБ при неравномерном облучении, но и ее тяжесть и исход.
* Возможность развития у одного и того же пораженного не­скольких радиационных синдромов. Например, при поражении кожи и мягких тканей конечностей и слизистой оболочки ки­шечника будут проявляться признаки местного лучевого пора­жения и кишечного синдрома, при кранио-каудальном облуче­нии — кроветворного и орофарингеального синдромов, при каудо-краниальном облучении — кроветворного и кишечного синдромов и т. д.
* Уменьшение с ростом Кн вклада кроветворного синдрома в суммарное поражение и, соответственно, возрастание роли в тя­жести и исходе ОЛБ орофарингеального и кишечного синдро­мов и признаков лучевого поражения кожных покровов. Так, при кранио-каудальных воздействиях с перепадом дозы более 5 ведущим является орофарингеальный синдром, при облучении области живота или каудо-краниальных воздействиях — кишеч­ный синдром. При дальнейшем увеличении степени неравно­мерности вдоль поперечной оси тела (Кн >10), особенно при со­четанных у-р-воздействиях, в качестве ведущих поражений будут выступать лучевые ожоги обширных участков кожи.
* Модификация клинического течения костномозгового и кишечного синдромов. В условиях неравномерного облучения депрессия кроветворения менее значительна, а темпы восста­новления гемопоэза более высоки, чем при равномерном воз­действии. Это происходит за счет включения в процесс регене­рации костномозгового резерва из малооблученных участков гемопоэтической ткани. Течение кишечного синдрома в сравне­нии с общим равномерным облучением в сопоставимых дозах также более благоприятно, как в связи с неравномерным харак­тером поражения слизистой оболочки кишечника, так и за счет сохранившегося резерва стволовых кроветворных клеток.
* Нарушение зависимости (особенно при Кн > 10) между числом лейкоцитов в крови и клеточностью костного мозга, с одной стороны, и тяжестью лучевого поражения (исходом болез­ни), с другой, а также снижение диагностической значимости отдельных симптомов первичной реакции на облучение.
  1. ОСОБЕННОСТИ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ  
     ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НЕЙТРОНОВ

При воздействии на организм нейтронов формируется острая лучевая болезнь с выраженной неравномерностью облучения.

Обусловлено это тем, что проникающая способность нейтро­нов по сравнению с рентгеновскими и у-лучами меньше и, про­ходя через тело человека, нейтроны сильно теряют свою энер­гию уже в вышележащих тканях. Следствием этого является крайняя неравномерность облучения, обусловленная как разли­чиями в поглощенной дозе для разнородных по химическому со-

ставу тканей, расположенных на одинаковой глубине, так и су­щественным уменьшением дозовой нагрузки вдоль поперечной оси тела. В зависимости от энергии нейтронов коэффициент пе­репада тканевых доз может колебаться от 10 до 100. Это связано с тем, что мягкие ткани организма характеризуются весьма вы­сокой способностью поглощать энергию нейтронного излуче­ния.

С другой стороны, на молекулярном и клеточном уровне нейтроны, характеризующиеся высокой Л ПЭ, обладают значи­тельно более выраженным повреждающим действием по сравне­нию с у-излучением: они вызывают более тяжелые повреждения ДНК, мукополисахаридов, гемопоэтических клеток, эпителиоци­тов кишечника и т. д. В результате общее количество поврежде­ний в единице объема ткани при воздействии нейтронов может быть более значительным, а нарушения структур биомолекул бо­лее существенными, чем при облучении у- или рентгеновскими лучами[[6]](#footnote-7). Вследствие этого на клеточном уровне репарация по­вреждений, индуцированных воздействием нейтронов, происхо­дит гораздо хуже, чем вызванных рентгеновскими и у-лучами.

Результатом такого действия нейтронов (меньшая репариру- емость нейтронных поражений на клеточном уровне, но боль­шая неравномерность облучения на тканевом и организменном уровне) является клинически более тяжелое течение основных синдромов заболевания при более благоприятном прогнозе, т. е. снижении общей тяжести поражения организма в сравнении с соответствующей по степени тяжести ОЛБ, вызванной у-излуче- нием.

Поэтому при воздействии нейтронов сильнее поражается эпителий тонкого кишечника, радиорезистентность которого в сравнении с кроветворной тканью в значительной мере связана с большей способностью к репарации сублетальных поврежде­ний клеток. Кроветворная же система поражается меньше, чем при такой же поглощенной дозе у-излучения, что объясняется ускорением процесса восстановления кроветворной ткани за счет миграции клеток из менее облученных ее участков.

По этим же причинам серьезные повреждения тонкой кишки развиваются даже при несмертельных дозах нейтронного облу-

чения организма. При нейтронном облучении клинические про­явления кишечного синдрома (рвота, диарея, боли в области жи­вота) выражены более ярко, в тяжелых случаях — с обширными кровоизлияниями в брыжейку, нарушением барьерной функции кишечника и водно-электролитного баланса. Тем не менее в от­личие от «классического» кишечного синдрома наблюдаемая при нейтронном облучении симптоматика не всегда служит про­гностически неблагоприятным признаком как из-за наличия ре­зервов кроветворения в малооблученных участках костного моз­га, так и вследствие неравномерного характера облучения самих петель тонкого кишечника. В отличие от случаев у-облучения комплексное лечение кишечного синдрома может привести в дальнейшем к выздоровлению.

К другим особенностям ОЛБ от воздействия нейтронов отно­сятся:

* большая выраженность первичной реакции на облучение (возможны случаи возникновения повторной рвоты и ран­ней диареи) и РПН-синдрома;
* большая глубина лимфопении в период первичной реакции на облучение;
* в более короткие сроки развивается агранулоцитоз, что приводит к сокращению сроков латентного периода и бо­лее раннему появлению клинических признаков разгара ОЛБ — инфекционных осложнений и геморрагического синдрома;
* более выраженная кровоточивость, как следствие прямого повреждения нейтронами стенки сосудов;
* признаки более тяжелого повреждения органов и тканей на стороне тела, обращенной к источнику излучения;
* высокая вероятность развития местных поражений слизи­стых оболочек и кожных покровов (орофарингеальный синдром и радиационный дерматит);
* чаще наблюдаются случаи тяжелых отдаленных последст­вий (катаракты, опухоли, генетические дефекты);
* более раннее восстановление гемопоэза вследствие сохра­нения участков неповрежденного костного мозга.

Эти особенности необходимо учитывать при диагностике и лечении радиационных поражений, вызванных нейтронами.

* 1. **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ,  
     ВОЗНИКАЮЩИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНЕШНЕГО ОБЩЕГО  
     (ТОТАЛЬНОГО) ОБЛУЧЕНИЯ**

Объем и содержание лечебных мероприятий при ОЛБ сущест­венно различаются в зависимости от степени тяжести и формы лучевой болезни. В свою очередь, клиническая форма ОЛБ и тя­жесть проявлений ее синдромов зависят прежде всего от величи­ны и распределения поглощенных доз, которые формируются мощностью излучения, временем воздействия и геометрией об­лучения. В каждом конкретном случае они могут значительно различаться даже среди пораженных из одного очага. В связи с этим важен дифференцированный подход к определению необ­ходимого объема медицинской помощи для каждого пациента и (или) для выделенной группы больных, имеющих сходные дозо­вые нагрузки и схожую клиническую картину ОЛБ.

Одним из условий, определяющих успешность лечения, явля­ется правильное проведение медицинской сортировки. Медицин­ская сортировка при массовых радиационных поражениях (при­менение ядерного оружия, масштабные радиационные аварии и пр.) по времени выполнения мероприятий, их характеру и персо­налу, их выполняющему, условно подразделяется на два этапа.

В ходе первого этапа по проявлениям первичной реакции на облучение и первичным данным дозиметрической службы выяв­ляются лица, подлежащие эвакуации, и выполняется их эвакуа­ция из зоны аварии. Экстренная эвакуация выполняется в по­рядке оказания само- и взаимопомощи самими пострадавшими или персоналом аварийно-спасательных формирований и завер­шается размещением пораженных в зоне временной эвакуации. На этом же этапе выполняются мероприятия первой медицин­ской помощи по жизненным показаниям, например: устранение угрозы асфиксии при тяжелой (неукротимой) рвоте, остановка кровотечений или купирование болевого шока при комбиниро­ванных радиационных поражениях, проведение санитарной об­работки при загрязнении кожных покровов и слизистых оболо­чек радионуклидами и т. д.

Второй этап медицинской сортировки выполняется в ходе оказания первой врачебной помощи. На этом этапе уточняется диагноз ОЛБ, определяется очередность оказания медицинской помощи и эвакуации в специализированные стационары (фор-

мируются эвакуационные потоки). Здесь выделяются три груп­пы пораженных с симптомами острого лучевого воздействия:

* лица с минимальными признаками лучевого поражения; для этой группы развитие ОЛБ маловероятно, они нужда­ются в амбулаторном наблюдении, а при необходимости могут выполнять неотложные аварийные работы;
* пострадавшие с проявлениями первичной реакции на облу­чение крайне тяжелой степени, развившимися в первый час после облучения, с признаками коллаптоидного состо­яния и другими симптомами, требующими немедленного проведения медицинских мероприятий по жизненным по­казаниям; данная группа нуждается в безусловной госпита­лизации, им проводится симптоматическая терапия, во­прос об эвакуации решается индивидуально;
* лица с явными признаками острого лучевого поражения (облучение в дозе свыше 2 Гр), находящиеся в удовлетвори­тельном состоянии или состоянии средней тяжести; после купирования проявлений первичной реакции на облучение и стабилизации гемодинамических показателей эти пора­женные являются транспортабельными и должны быть на­правлены на лечение в специализированный стационар (желательно в первые сутки после облучения).

В специализированном стационаре пострадавших группиру­ют по предполагаемой степени тяжести ОЛБ, что позволяет ма­неврировать персоналом и средствами для оказания необходи­мой помощи именно тем пациентам, которые более всего в ней нуждаются. Формирование групп проводят по данным о выра­женности первичной реакции на облучение, времени возникно­вения и полноте клинической картины основных синдромов пе­риода разгара, а также по продолжающемуся уточнению доз ме­тодами физической и биологической дозиметрии.

Больные ОЛБ легкой степени тяжести после купирования сим­птомов первичной реакции на облучение на протяжении скрытого периода должны находиться под врачебным наблюдением.

Пострадавшие с ОЛБ средней, тяжелой и крайне тяжелой степени уже на первой неделе должны быть помещены в асеп­тические условия — в идеале в палату с НЕРА-фильтром возду­ха. Им в течение первых 48 ч должна быть начата селективная деконтаминация хинолоном *ципрофлоксацином (цифраном)* по 100 мг в сутки или *моксифлоксацином (авелоксом)* по 800 мг в сут­ки. Если пострадавшие с ОЛБ помещаются в отделение гемато-

логии, где периодически наблюдается инвазивный аспергиллез, то необходимо начать раннее применение фунгистатика *интра- коназола (орунгала)* в растворе для приема внутрь или в капсулах в дозе 5 мг/кг массы тела в сутки.

При ОЛБ тяжелой и крайне тяжелой степени в силу ранней и глубокой депрессии лимфоцитов в течение первых 3 суток необ­ходимо начать введение *ацикловира (зовиракса, виролекса)* внутрь или внутривенно в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки. При появле­нии герпеса переходят исключительно на парентеральное введе­ние ацикловира в дозе 20—30 мг/кг (в зависимости от тяжести проявлений герпеса). При ожидаемом тяжелом костномозговом синдроме уже в течение первой недели пострадавшим начинают внутривенно вводить препараты человеческого *иммуноглобулина* (например, *октагам)* в дозе 0,5 г/кг массы тела. Иммуноглобу­лин применяют каждые 72 ч вплоть до полного восстановления картины крови.

Сразу после верификации дозы облучения необходимо начать миелостимуляцию, направленную прежде всего на ускорение гра- нулоцитопоэза. При ОЛБ средней, тяжелой и крайне тяжелой степени это является оправданным вне зависимости от решения о необходимости трансплантации стволовых клеток. Миелости­муляцию начинают с однократного подкожного введения ре­комбинантного *интерлейкина-1 (беталейкина)* в дозе 30 нг/кг массы тела, за которым следуют ежедневные подкожные введе­ния препаратов Г-КСФ *(нейпоген)* или ГМ-КСФ *(лейкомакс)* в дозе 10 мкг/кг массы тела. Применение цитокинов продолжается вплоть до восстановления уровня нейтрофилов до 1000 кл./мкл.

Дальнейшая терапия уже определяется клинической картиной болезни в период агранулоцитоза. Первый же эпизод лихорадки (температура более 38,0° С) на фоне агранулоцитоза диктует назначение антибиотика максимально широкого спектра дейст­вия уже в ближайшие часы, который нельзя отменять вплоть до восстановления уровня нейтрофилов в периферической крови. Предпочтение отдается монотерапии карбопенемами — *мероне­мом* или *имипенемом* в максимальной дозе и только внутривенно по 6 и 4 г в сутки соответственно. Если лихорадка сохраняется в течение 48 ч или, прекратившись, возобновляется через некото­рое время, в схему добавляют второй антибиотик — *ванкомицин* в дозе 2 г в сутки или *линезолид (зивокс)* в дозе 1,2 г в сутки.

Если на протяжении 72 ч, несмотря на введение двух анти­биотиков, фебрильный статус сохраняется, в схему добавляют

эмпирическую противогрибковую терапию. Так же поступают, даже если нет температуры, но до восстановления картины кро­ви появилась легочная симптоматика и (или) инфекционные очаги в легких. В качестве фунгистатиков широкого спектра действия могут быть использованы *амфотерицин (фунгизон)* или *вориконазол (вифенд)* в дозе 400 мг в сутки. Предпочтение отдает­ся вориконазолу, так как к моменту назначения противогрибко­вого препарата пострадавший уже будет получать весьма нефро­токсичные противовирусные препараты — ацикловир и хиноло­ны, что будет затруднять длительное введение амфотерицина, также обладающего нефротоксическим действием.

После получения бактериологической информации схему антибиотикотерапии корректируют, исходя из данных о возбу­дителе инфекции и его чувствительности к существующим анти­биотикам.

При ОЛБ тяжелой степени с первых дней заболевания боль­ным предписывают постельный режим, переводят их на полное парентеральное питание и, наряду *с* применением средств, купи­рующих проявления первичной реакции на облучение, поливита­минов, антигистаминных веществ, проводят дезинтоксикацион- ную терапию, коррекцию водно-электролитного и кислотно-ще­лочного баланса. Для снижения активности протеаз в первые дни применяют их ингибиторы, для профилактики ДВС-синдрома и улучшения микроциркуляции проводят инфузии свежезаморо­женной плазмы и вводят гепарин. При ОЛБ крайне тяжелой сте­пени уже в ранние сроки (3—5-е сутки) после облучения проводят процедуру трансплантации аллогенного костного мозга.

Больных с кишечной, токсемической и церебральной форма­ми ОЛБ госпитализируют сразу после поражения. Им проводят симптоматическую и дезинтоксикационную терапию, вводят наркотические анальгетики.

Таким образом, основные принципы терапии ОЛБ от внеш­него относительно равномерного облучения включают профи­лактику и лечение инфекционных осложнений, геморрагиче­ского синдрома, проявлений интоксикации, ДВС- и кишечного синдрома, применение одного или нескольких гемопоэтических ростовых факторов и, по показаниям, трансплантацию аллоген­ного костного мозга от HLA-совместимых доноров.

Общая схема терапевтических мероприятий при лечении ОЛБ различной степени тяжести в период разгара болезни пред­ставлена на рис. 18.

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Терапия препаратами Г-КСФ (ГМ-КСФ) | | Комбинированная комплексная терапия препаратами: ИЛ-3 и ГМ-КСФ (Г-КСФ) | | |  |  |
| а |  |  |  |  | Трансплантация аллогенного костного мозга, идентичного по антигенам гистосовместимости системы HLA | Экспериментальные методы терапии. | 5 X |
| 5 менее 2 м< |  |  |  | Профилактика  аутоиммунных осложнений: иммунодепрессанты, стероиды | | Симптоматическая терапия. | Наркотические анальге |
| (амбулаторное) наблюдение н< |  |  | Аппаратная дезинтоксикация.  Профилактика ДВС-синдрома: инфузии свежезамороженной плазмы и гепарина | | | Заместительная терапия. |
|  | Полное парентеральное питание. Коррекция нарушений метаболизма, содержания электролитов, кислотно-щелочного баланса.  Дезинтоксикационная терапия.  Антиоксиданты | | | | Противоинфекцион- ная терапия.  Дезинтоксикационная | этическая терапия |
| Врачебное | Превентивное назначение антибиотиков широкого спектра действия, противогрибковых препаратов, противовирусных препаратов, иммуноглобулинов, стимуляторов иммунитета.  Миелостимуляция препаратами ИЛ-1(3  Лечение инфекционных и геморрагических осложнений миелодепрессии.  Адекватная заместительная терапия компонентами крови: инфузии лейкоцитарной, тромбоцитарной,эритроцитарной массы | | | | | терапия.  Наркотические анальгетики | о Ё 2 X О |
|  | Изоляция в асептический бокс, энтеральная стерилизация | | | | | |  |
|  | Госпитализация | | | | | | |
| I | II | III | IV | | | | |
| Степень тяжести острой лучевой болезни | | | | | | | |
| 1-2 | 2-4 | 4-6 | 6- | -10 | 10-20 | | >20 |
| Дозы облучения, Гр | | | | | | | |

*Рис. 18.* **Общая схема лечебных мероприятий при острой лучевой болезни**(по Г. Д. Селидовкину, 1995; Г. Д. Селидовкину и А. В. Барабановой, 2001)

Продолжительность лечения ОЛБ достаточно велика и, на­пример, при средней степени тяжести занимает около 6-8 меся­цев. Полнота восстановления обусловлена не только степенью тяжести ОЛБ, но и психоэмоциональным состоянием пациента: при равном физическом восстановлении у лиц с неустойчивой психикой результаты лечения обычно бывают хуже.

В заключение нужно еще раз подчеркнуть, что клинические проявления синдромов ОЛБ в период ее разгара достаточно ши­роко варьируют в зависимости от дозы облучения, что требует дифференцированного подхода к определению необходимого объема медицинской помощи.

**Литература для самоподготовки**

***Основная:***

Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред.

С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 385-402.

Практикум по токсикологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. А. Н. Гребенюка. — СПб: Фолиант, 2010. — С. 129-142.

Тестовые задания по военной токсикологии, радиобиологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2005. — С. 126-138.

***Дополнительная:***

Основы медицинской радиобиологии / Под ред. И. Б. Ушакова. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 111-135, 224-237, 262-284.

Радиобиология человека и животных: Учебное пособие / Под ред. С. П. Ярмонен- ко. — М.: Высшая школа, 2004. — С. 234-281.

Радиационные поражения человека // Радиационная медицина / Под общ. ред. Л. А. Ильина. — М.: ИздАТ, 2001. — С. 41-107.

Радиационные поражения человека: Избранные клинические лекции / Под ред.

А. Ю. Бушманова, В. Д. Ревы. — М.: Слово, 2007. — С. 16-84.

Клиническая радиология: Учебное пособие / Под ред. А. Е. Сосюкина. — М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008, —С. 33-101.

Синдромы острой лучевой болезни. Клинические проявления, профилактика и ле­чение / Г. М. Аветисов, В. Г. Владимиров, С. Ф. Гончаров и др. — М.: ВЦМК «За­щита», 2003. — 244 с.

Эметический синдром / В. И. Легеза, И. Ш. Галеев, А. Б. Селезнев. — СПб: Фолиант, 2005.— 144 с.

Средства профилактики и лечения лучевых поражений / М. В. Васин. — М.: РМАПО, 2006. — С. 226-269.

Медицинские средства профилактики и терапии радиационных поражений: Учеб­ное пособие/А. Н. Гребенюк, В. И. Легеза, В. Б. Назаров, А. А. Тимошевский. — СПб: Фолиант, 2011. — С. 53-78.

***Вопросы для самоконтроля***

1. Как можно классифицировать радиационные поражения в зависимости от вида излучения и условий радиационного воздействия?
2. Дайте определение острой лучевой болезни. Какие условия необходимы для формирования ОЛБ?
3. Какие клинические формы ОЛБ могут развиться при внеш­нем относительно равномерном облучении? При каких дозах облучения следует ожидать их развития?
4. Как степень тяжести ОЛБ зависит от дозы облучения? При каких дозах у-облучения следует ожидать развития ОЛБ лег­кой, средней, тяжелой и крайне тяжелой степени?
5. Какие периоды можно выделить в клиническом течении ко­стномозговой формы ОЛБ?
6. Назовите основные синдромы периода первичной реакции на облучение. Исходя из патогенеза этих синдромов, предло­жите фармакологические средства для профилактики и ку­пирования клинических проявлений первичной реакции на облучение.
7. Почему в период разгара ОЛБ у пострадавших развиваются инфекционные осложнения? Какие фармакологические пре­параты необходимо использовать для их лечения?
8. Какие процессы лежат в основе геморрагического синдрома, развивающегося в период разгара ОЛБ? Какие препараты применяются для его лечения?
9. При каких дозах облучения развивается кишечная форма ОЛБ? В чем сущность патогенеза кишечного синдрома? Ка­кие существуют подходы к оказанию медицинской помощи пострадавшим с кишечной формой ОЛБ?
10. Какая клиническая форма ОЛБ развивается при облучении в дозах от 20 до 50 Гр? Какие клинические проявления наблю­даются у облученных? Как осуществляется их лечение?
11. При каких дозах облучения развивается церебральная форма ОЛБ? Назовите основные клинические проявления и исхо­ды этой формы лучевой патологии.
12. Какие процессы лежат в основе патогенеза синдрома ранней преходящей недееспособности? Какие фармакологические препараты можно применять для его профилактики и по­чему?
13. Какие формы радиационных поражений могут развиться при внешнем неравномерном облучении? Назовите особенности клинической картины ОЛБ от внешнего неравномерного об­лучения.
14. Дайте характеристику радиационных поражений, формиру­ющихся при остром воздействии нейтронов.
15. Как особенности биологического эффекта нейтронов влияют на патогенез и клиническую картину поражений?

Глава 4

ПОРАЖЕНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНУТРЕННЕГО  
РАДИОАКТИВНОГО ЗАРАЖЕНИЯ

***Учебные вопросы***

1. Поражения радиоактивными веществами при их попадании внутрь организма: условия возникновения, общая характери­стика поражений.
2. Понятие об активности, постоянной радиоактивного распада, периоде полураспада, периоде полувыведения и периоде по­ловинной эффективности радионуклида. Факторы, определя­ющие особенности биологического действия радионуклидов, характер и тяжесть возникающего при их инкорпорации луче­вого поражения. Роль вида излучения (а, 0, у), активности ра­дионуклида, интенсивности всасывания в кровь и отложения в органах, скорости распада и выведения из организма в фор­мировании лучевого поражения от внутреннего облучения.
3. Кинетика радионуклидов в организме. Пути поступления ра­дионуклидов в организм: ингаляционный, пероральный, пер­кутанный. Судьба радионуклидов, проникших в кровь. Основ­ные типы распределения инкорпорированных радионуклидов в организме: скелетный тип (остеотропные щелочноземель­ные элементы), ретикулоэндотелиальное распределение (гепа- тотропные редкоземельные элементы), диффузный тип (ще­лочные и другие элементы), избирательное распределение (поглощение радиоактивного йода щитовидной железой). Метаболизм и основные пути выведения радионуклидов из организма.
4. Лучевые поражения в результате алиментарного и ингаляци­онного поступления в организм продуктов ядерного деления (продуктов ядерного взрыва). Патогенез, основные клиниче­ские проявления, подходы к лечению.
5. Особенности радиационных поражений, их профилактики и лечения при инкорпорации радиоактивного йода, цезия, стронция, плутония и полония.
6. Какие формы радиационных поражений могут развиться при внешнем неравномерном облучении? Назовите особенности клинической картины ОЛБ от внешнего неравномерного об­лучения.
7. Дайте характеристику радиационных поражений, формиру­ющихся при остром воздействии нейтронов.
8. Как особенности биологического эффекта нейтронов влияют на патогенез и клиническую картину поражений?

Глава 4  
ПОРАЖЕНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНУТРЕННЕГО  
РАДИОАКТИВНОГО ЗАРАЖЕНИЯ

***Учебные вопросы***

1. Поражения радиоактивными веществами при их попадании внутрь организма: условия возникновения, общая характери­стика поражений.
2. Понятие об активности, постоянной радиоактивного распада, периоде полураспада, периоде полувыведения и периоде по­ловинной эффективности радионуклида. Факторы, определя­ющие особенности биологического действия радионуклидов, характер и тяжесть возникающего при их инкорпорации луче­вого поражения. Роль вида излучения (а, р, у), активности ра­дионуклида, интенсивности всасывания в кровь и отложения в органах, скорости распада и выведения из организма в фор­мировании лучевого поражения от внутреннего облучения.
3. Кинетика радионуклидов в организме. Пути поступления ра­дионуклидов в организм: ингаляционный, пероральный, пер­кутанный. Судьба радионуклидов, проникших в кровь. Основ­ные типы распределения инкорпорированных радионуклидов в организме: скелетный тип (остеотропные щелочноземель­ные элементы), ретикулоэндотелиальное распределение (гепа- тотропные редкоземельные элементы), диффузный тип (ще­лочные и другие элементы), избирательное распределение (поглощение радиоактивного йода щитовидной железой). Метаболизм и основные пути выведения радионуклидов из организма.
4. Лучевые поражения в результате алиментарного и ингаляци­онного поступления в организм продуктов ядерного деления (продуктов ядерного взрыва). Патогенез, основные клиниче­ские проявления, подходы к лечению.
5. Особенности радиационных поражений, их профилактики и лечения при инкорпорации радиоактивного йода, цезия, стронция, плутония и полония.
6. Оценка поражающего действия радиоактивных продуктов ядерных взрывов и аварий на атомных энергетических уста­новках при внутреннем заражении. Прямой и непрямой мето­ды оценки активности инкорпорированных радионуклидов, их роль в диагностике поражений от внутреннего облучения.
7. Профилактика поражений радионуклидами. Медицинские средства защиты и раннего лечения.

***Базисные знания***

1. Понятие о радиоактивности и радиоактивном распаде.
2. Виды излучений, испускаемых при распаде радиоактивных веществ. Их ионизирующая и проникающая способность.
3. Понятия: активность, удельная активность, плотность поверх­ностного заражения. Единицы их измерения.
4. Приборы, позволяющие измерять радиоактивность.
   1. УСЛОВИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
      ПОРАЖЕНИЙ ОТ ВНУТРЕННЕГО РАДИОАКТИВНОГО ЗАРАЖЕНИЯ

Внутреннее радиоактивное заражение возможно в результате по­ступления в организм продуктов ядерного взрыва, выбросов, формирующихся при авариях ядерных энергетических устано­вок, несоблюдении правил работы с радиоактивными вещества­ми (РВ), разгерметизации похищенных или найденных радиоак­тивных источников, проникновении людей в места захоронения радиоактивных отходов, случайном или преднамеренном (с суи­цидной целью) приеме радиоактивных веществ внутрь.

При заражении местности и приземного слоя воздуха про­дуктами ядерного деления, даже во время выпадения РВ из обла­ка ядерного взрыва, относительное значение ингаляционного заражения значительно меньше, чем внешнего облучения. При алиментарном поступлении продуктов ядерного деления (про­дуктов ядерного взрыва) возможно возникновение поражений от внутреннего заражения различной степени тяжести.

Внутреннее заражение продуктами аварийных выбросов мо­жет представить значительно большую опасность, чем при воз­действии продуктов ядерного взрыва. При прохождении факела выброса велика доля газообразной составляющей, в том числе радиоактивных благородных газов, а также мелкодисперсного аэрозоля твердых компонентов. По этой причине ингаляцион­ным путем в легкие может попасть существенно больше радио­активных продуктов, чем если бы они были в составе более крупных частиц (как, например, в случае ингаляции продуктов наземного ядерного взрыва). Кроме того, продукты аварийных выбросов значительно легче проникают через респираторы и противогазы.

При сочетании внешнего облучения и внутреннего радиоак­тивного заражения обычно преобладает действие внешнего об­лучения. Особенно это касается острых эффектов. Однако сле­дует учитывать, что воздействие внутреннего облучения может быть длительным — в течение всего времени, пока радионуклид сохраняется в организме, тогда как действие внешнего облуче­ния прекращается с выходом человека из зоны заражения.

* 1. РАДИОАКТИВНОСТЬ: ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ТЕРМИНЫ

**Радиоактивность** (от лат. *radio* — излучаю, *radius* — луч и *acti- vus —* действенный) — самопроизвольное (спонтанное) превра­щение неустойчивого изотопа химического элемента в другой изотоп (обычно — изотоп другого элемента). Сущность явления радиоактивности состоит в самопроизвольном изменении соста­ва атомного ядра, находящегося в основном (стабильном) состо­янии либо в возбужденном долгоживущем (метастабильном) со­стоянии.

Различают *естественную радиоактивность* — способность к радиоактивному распаду изотопов, существующих в природных условиях, и *искусственную радиоактивность —* радиоактивный распад изотопов, получаемых в результате ядерных реакций. Из общего числа известных ныне радиоактивных веществ (более 2000) лишь около 300 являются природными изотопами, а оста­льные получены искусственным путем в результате ядерных ре­акций. По физическим характеристикам и биологическим эф­фектам между естественной и искусственной радиоактивностью принципиальных различий нет.

Превращения радиоактивных веществ сопровождаются ра­диоактивным распадом — испусканием ядрами элементарных частиц либо других ядер, например ядер 2Не (а-частиц). В на­стоящее время известны четыре типа радиоактивного распада:

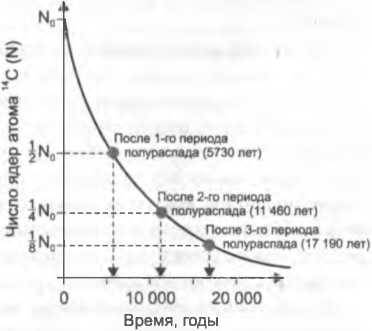
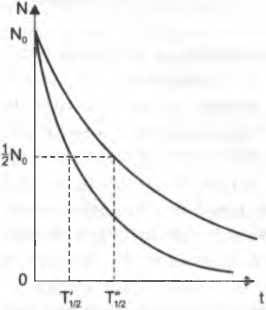
а-распад, p-распад, спонтанное деление атомных ядер и протон­ный распад. Кроме того, предсказаны, но еще не наблюдались двухпротонный и двухнейтронный радиоактивный распад.

Для процессов радиоактивного распада ядер (и элементар­ных частиц) характерен экспоненциальный закон уменьшения во времени среднего числа активных ядер. Этот закон отражает независимость распада отдельного ядра от остальных ядер. Обычно продолжительность жизни радиоактивных ядер харак­теризуют *периодом полураспада* (Т1/2) — промежутком времени, на протяжении которого число радиоактивных ядер уменьшает­ся в среднем вдвое:

Т1/2 = 0,693 • т = 0,693/л,

где т — среднее время жизни радиоактивного ядра; X — постоянная радиоактивного распада.

Графическое представление о периоде полураспада и пример радиоактивного распада ядер атома углерода-14 приведены на рис. 19.

Коэффициент А. (лямбда) представляет собой *постоянную ра­диоактивного распада,* которая характеризует вероятность распа­да в единицу времени и показывает, какая доля от общего числа атомов изотопа в источнике распадается каждую секунду. Так, например, если источник содержит 106 атомов радионуклида (N), а каждую секунду распадается 1/1000 всех атомов (А. = 0,001

*Рис. 19.* **Кривая зависимости количества ядер радиоактивных элементов от времени**

или 1 х Ю-3), то активность источника (А) составляет 106х 10-3 = = 103 расп./с = 1 кБк.

Чем больше постоянная радиоактивного распада, тем быст­рее распадается радионуклид. Каждый радиоактивный изотоп имеет свои постоянные значения X и Tj/2-

Количество радиоактивных веществ в образце всегда опре­деляют по косвенному показателю — по интенсивности испу­скаемых образцом ионизирующих излучений. Если исследуемый образец заражен радионуклидами, являющимися источниками у-излучения, то поглощение излучения самим образцом незна­чительно, а сам образец может иметь большие размеры (напри­мер, так определяется зараженность организма человека у-излу- чателями). Содержание в веществе радионуклидов а- и р-излу- чателей приходится определять, вследствие короткого пробега в веществе а- и р-частиц, измеряя излучение, исходящее от очень тонких слоев исследуемых проб.

Мощность экспозиционной дозы у-излучения, исходящего от радиоактивного источника, можно определить зная иониза­ционную у-постоянную данного радионуклида. *Ионизационная jf-постоянная радионуклида* (Ку) — это мощность экспозици­онной дозы в Р/ч, создаваемой точечным изотопным источни­ком у-излучения активностью 1 мКи на расстоянии 1 см. Со­ответственно, единицей измерения данной величины будет Р • см2 / (мКи • ч) (рентген на квадратный сантиметр, деленный на милликюри в час).

Значение Ку для источника, активность которого известна, можно определить экспериментально, если измерить мощность дозы на определенном расстоянии от него:

„ PR2’’у = - I

’ А

где Р — мощность экспозиционной дозы, Р/ч; R — расстояние от источника у-излу- чения, см; А — активность источника y-излучения, мКи.

Для решения обратной задачи (определения мощности дозы на заданном расстоянии от источника, если известны актив­ность и у-постоянная), используют соотношение

Р\_АК,

R2 '

где А — активность источника у-излучения, мКи; К, — ионизационная у-постоянная радионуклида, Р • см2 / (мКи • ч); R — расстояние от источника у-излучения.

Мощности дозы от источников у-излучения, имеющих раз­личные ионизационные у-постоянные, сравнивают используя точечный источник 226Ra активностью 1 мКи с фильтром из пла­тины толщиной 0,5 мм, находящийся в равновесии со своими продуктами распада. В этих условиях на расстоянии 1 см от ис­точника создается мощность экспозиционной дозы, равная 8,4 Р/ч. Ионизационное действие любого радионуклида оценивают сравнением его с ионизационным действием радиевого эталон­ного источника при одинаковых условиях измерения и выража­ют в миллиграмм-эквиваленте радия (мг-экв. Ra) или грамм-эк­виваленте радия (г-экв. Ra). Активность любого радионуклида, создающая такую же мощность экспозиционной дозы у-излуче­ния, как и 1 мг (1 мКи) радия, при равных условиях, называют *«миллиграмм-эквивалент радия».*

у-Эквивалент любого радионуклида определяется из соотно­шения

Ку • Q = 8,4 • т,

и наоборот,

m = Ку • Q / 8,4,

где К, — у-постоянная любого радионуклида, Р • см2 / (мКи • ч); Q — его активность, мКи; m — активность, выраженная в мг-экв. Ra.

Рассматривавшиеся до сих пор понятия и соотношения определялись физическими свойствами отдельных радионукли­дов. Доза облучения человека при поступлении в организм ра­диоактивных веществ зависит также и от особенностей поведе­ния радионуклидов в организме: их распределения по органам, скорости выведения и т. д.

Так, например, снижение концентрации радионуклида в ор­гане (или организме) после однократного его поступления зави­сит не только от процессов радиоактивного распада изотопа, но и от интенсивности его биологического выведения. Время, за которое из органа выводится половина содержавшегося в нем количества радионуклида, получило наименование *периода био­логического полувыведения* (Тбиол). Однако более важное практи­ческое значение имеет знание *эффективного периода полувыведе­ния* (ТЭфф) — показателя, учитывающего уменьшение содержа­ния радионуклида в органе за счет совместного влияния как радиоактивного распада конкретного изотопа (Т]/2), так и его биологического выведения:

Т”эфф. = "Г-1/2 • Тбиол / (1~1/2 + Тбиол.)-

Кроме того, для оценки дозы облучения человека в результа­те внутреннего заражения отдельными радиоактивными вещест­вами применяют установленные опытным путем и в результате сложных расчетов *дозовые коэффициенты,* отражающие значение эффективной дозы, формирующейся за период времени до пол- |ного выведения радиоактивного вещества из организма. Едини­цей измерения данной величины служит зиверт, деленный на беккерель (Зв/Бк). Значения дозовых коэффициентов приведе­ны в соответствующих таблицах, в частности в таблицах прило­жений к НРБ-99/2009.

Знание дозовых коэффициентов позволяет, например, рас­считать пределы годового поступления в организм отдельных ра­дионуклидов, которые бы обеспечили непревышение установ­ленного предела дозы. Например, если предел дозы для лиц из населения принят в 1 мЗв (10-3 Зв) в год, предел годового по­ступления в организм 137Cs, дозовый коэффициент для которого принят равным 4,8 • 10-9 Зв/Бк, составит 10~3 / 4,8 • 10-9 = = 2,1 • 105 Бк.

* 1. **ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ДОЗУ ОБЛУЧЕНИЯ,  
     ПОГЛОЩЕННУЮ ПРИ РАДИОАКТИВНОМ ЗАРАЖЕНИИ,  
     И ЕЕ БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ**

Поражающее действие РВ при непосредственном контакте с ор­ганизмом практически полностью определяется испускаемым при их распаде а-, р- или у-излучением[[7]](#footnote-8).

Как и в случае внешнего воздействия радиации, основным фактором, определяющим величину биологического эффекта при радиоактивном заражении, является количество энергии из­лучения, поглощенное в единице массы облучаемого объекта, — **поглощенная доза.** Однако в случае радиоактивного заражения поглощенная доза не может быть измерена непосредственно. Она будет нарастать в течение всего времени контакта с ра­диоактивным веществом. Поэтому величину радиоактивного заражения характеризуют прежде всего таким показателем, как

Мощности дозы от источников у-излучения, имеющих раз­личные ионизационные у-постоянные, сравнивают используя точечный источник 226Ra активностью 1 мКи с фильтром из пла­тины толщиной 0,5 мм, находящийся в равновесии со своими продуктами распада. В этих условиях на расстоянии 1 см от ис­точника создается мощность экспозиционной дозы, равная 8,4 Р/ч. Ионизационное действие любого радионуклида оценивают сравнением его с ионизационным действием радиевого эталон­ного источника при одинаковых условиях измерения и выража­ют в миллиграмм-эквиваленте радия (мг-экв. Ra) или грамм-эк­виваленте радия (г-экв. Ra). Активность любого радионуклида, создающая такую же мощность экспозиционной дозы у-излуче­ния, как и 1 мг (1 мКи) радия, при равных условиях, называют *^миллиграмм-эквивалент радия».*

у-Эквивалент любого радионуклида определяется из соотно­шения

Ку • Q = 8,4 • т,

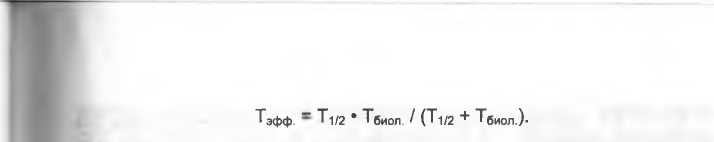
и наоборот,

m = К, • Q / 8,4,

где Ку — у-постоянная любого радионуклида, Р • см2 / (мКи • ч); Q — его активность, мКи; m — активность, выраженная в мг-экв. Ra.

Рассматривавшиеся до сих пор понятия и соотношения определялись физическими свойствами отдельных радионукли­дов. Доза облучения человека при поступлении в организм ра­диоактивных веществ зависит также и от особенностей поведе­ния радионуклидов в организме: их распределения по органам, скорости выведения и т. д.

Так, например, снижение концентрации радионуклида в ор­гане (или организме) после однократного его поступления зави­сит не только от процессов радиоактивного распада изотопа, но и от интенсивности его биологического выведения. Время, за которое из органа выводится половина содержавшегося в нем количества радионуклида, получило наименование *периода био­логического полувыведения* (Тбиол). Однако более важное практи­ческое значение имеет знание *эффективного периода полувыведе­ния* (ТЭфф) — показателя, учитывающего уменьшение содержа­ния радионуклида в органе за счет совместного влияния как радиоактивного распада конкретного изотопа (Т1/2), так и его биологического выведения:



Кроме того, для оценки дозы облучения человека в результа­те внутреннего заражения отдельными радиоактивными вещест­вами применяют установленные опытным путем и в результате сложных расчетов *дозовые коэффициенты,* отражающие значение эффективной дозы, формирующейся за период времени до пол­ного выведения радиоактивного вещества из организма. Едини­цей измерения данной величины служит зиверт, деленный на беккерель (Зв/Бк). Значения дозовых коэффициентов приведе­ны в соответствующих таблицах, в частности в таблицах прило­жений к НРБ-99/2009.

Знание дозовых коэффициентов позволяет, например, рас­считать пределы годового поступления в организм отдельных ра­дионуклидов, которые бы обеспечили непревышение установ­ленного предела дозы. Например, если предел дозы для лиц из населения принят в 1 мЗв (10-3 Зв) в год, предел годового по­ступления в организм I37Cs, дозовый коэффициент для которого принят равным 4,8[[8]](#footnote-9)10-9 Зв/Бк, составит 10-3 / 4,8 ■ 10-9 = = 2,1 • 105 Бк.

* 1. **ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ДОЗУ ОБЛУЧЕНИЯ,  
     ПОГЛОЩЕННУЮ ПРИ РАДИОАКТИВНОМ ЗАРАЖЕНИИ,  
     И ЕЕ БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ**

Поражающее действие РВ при непосредственном контакте с ор­ганизмом практически полностью определяется испускаемым при их распаде а-, р- или у-излучением\*.

Как и в случае внешнего воздействия радиации, основным фактором, определяющим величину биологического эффекта при радиоактивном заражении, является количество энергии из­лучения, поглощенное в единице массы облучаемого объекта, — **поглощенная доза.** Однако в случае радиоактивного заражения поглощенная доза не может быть измерена непосредственно. Она будет нарастать в течение всего времени контакта с ра­диоактивным веществом. Поэтому величину радиоактивного заражения характеризуют прежде всего таким показателем, как

*активность* . Этим термином называют меру количества радио­активного вещества, выражаемую числом радиоактивных пре­вращений в единицу времени, иными словами, число атомов, распадающихся в единицу времени. Чем выше активность ра­дионуклида, тем мощнее поток испускаемой энергии, тем силь­нее ионизация и тем выше поглощенная за определенный про­межуток времени доза.

Величина поглощенной при контакте с РВ дозы зависит так­же от *вида излучения* и *энергии испускаемых частиц* или *квантов.* Чем выше энергия частиц или квантов, тем больше актов иони­зации может быть ими вызвано.

Важной характеристикой радионуклида является также *пери­од полураспада,* который у разных изотопов может колебаться от ничтожных долей секунды до сотен тысяч лет. При поступлении в организм короткоживущего изотопа его активность, а с нею и мощность дозы испускаемого излучения быстро снижаются; при поступлении долгоживущего эти показатели уменьшаются го­раздо медленнее. Если исходные активности одинаковы, погло­щенная доза во втором случае оказывается гораздо выше. При заражении осколками ядерного деления с увеличением их возра­ста увеличивается относительное содержание в смеси долгожи­вущих изотопов. Поэтому в случае поступления в организм оди­наковых активностей «молодых» и «старых» продуктов ядерного взрыва при прочих равных условиях во втором случае поглощен­ная доза, а следовательно, и вредное действие окажутся выше. По тем же причинам продукты выбросов при авариях ядерных реакторов, содержащие большее количество «старых» продуктов деления, опаснее продуктов ядерных взрывов при одной и той же активности.

Кроме того, на дозу облучения, поглощенную вследствие за­ражения радиоактивными продуктами, существенное влияние оказывают *скорость их выведения из организма* и *скорость осво­бождения от них кожных покровов.*

Реализация возможности вызвать облучение тканей и орга­нов и тем самым оказать повреждающее действие на биосубстрат в значительной степени определяется *путями поступления радио­*

*нуклида* в организм, а также его *биодоступностью,* на которую влияют физико-химические свойства радионуклида, в частности степень дисперсности, растворимость в средах организма, а от­сюда, и всасываемость. Так, продукты наземного или подземно­го ядерных взрывов в силу условий их образования оказываются связанными с частицами грунта, песка, шлака, и вредное их дей­ствие при поступлении в организм существенно ограничивается прочностью этой связи. Прочность связи радионуклидов с носи­телями, размеры частиц определяют и количество РВ, проник­ших во внутреннюю среду организма. При ингаляционном по­ступлении эти факторы определяют долю РВ, оседающих на стенках дыхательной трубки, а затем отхаркивающихся, при али­ментарном пути заражения — долю РВ, проходящую организм «транзитом».

**Биологический эффект** поглощенной организмом в результате заражения РВ дозы может существенно зависеть от продолжите­льности облучения, свойств излучения и распределения радио­нуклидов в организме.

*Продолжительность облучения* зависит от длительности по­ступления, периода полураспада и интенсивности выведения ра­дионуклида, что, в свою очередь, определяет кратковременное, подострое или хроническое облучение. Поскольку облучение при внутреннем радиоактивном заражении чаще всего растянуто во времени, большое значение для развития поражения, как и при внешнем продолжительном облучении, имеет мощность дозы. Чем она выше, тем раньше появляются и быстрее прогрессируют патологические проявления, тем на более глубоком уровне пора­жения происходят компенсация и стабилизация состояния. В поздние сроки от мощности дозы зависит степень угнетения восстановительных процессов. Кроме того, динамика формиро­вания поглощенной вследствие инкорпорации РВ дозы зависит от путей поступления радионуклида в организм, от продолжи­тельности и ритма поступления.

Так же как и для внешнего облучения, опасность внутреннего радиоактивного заражения сильно зависит от *свойств излучения,* и прежде всего его относительной биологической эффективности. В частности, при поступлении внутрь организма особенно опас­ны а-излучатели, а при заражении кожных покровов — р-излу- чатели.

*Особенности распределения радионуклидов* в определенных ор­ганах и тканях определяют неравномерность облучения, которая

в силу малой проникающей способности р- и, особенно, а-час- тиц может достигать нескольких порядков. Кроме того, в усло­виях внутреннего облучения существенным фактором, опреде­ляющим биологический эффект радиационного воздействия, является значение для организма преимущественно облучаемого органа и степень его радиочувствительности.

Биологическое действие радионуклидов может также зави­сеть от их вхождения в состав химических соединений, избира­тельно связывающихся определенными биологически важными микроструктурами клеток. Так, при одной и той же активности тритий (3Н) в составе молекулы воды в 30 раз менее опасен, чем тот же тритий, входящий в молекулу тимидина, способную включаться в ядерную ДНК.

Некоторое значение в биологическом действии отдельных радионуклидов может иметь их способность замещать в биоло­гических субстратах стабильные атомы. Распад может превра­тить эти изотопы в элементы соседних групп Периодической си­стемы, что изменит химическую структуру и свойства молекулы. Однако чаще в результате распада вошедшего в структуру моле­кулы изотопа и радиоактивной отдачи происходит разрушение всей молекулы.

* 1. КИНЕТИКА РАДИОНУКЛИДОВ В ОРГАНИЗМЕ

У многих радионуклидов существенная в биологическом отно­шении активность содержится в очень малом количестве веще­ства. Так, масса 50 мкКи 210Ро (доза, при поступлении которой в организм человека можно ожидать развития глубоких наруше­ний функций печени и почек) составляет всего 12 нг, а 1 мКи 90Sr (СД50/30 для крыс) содержится в 8 мкг этого изотопа. Даже трудно растворимые соединения радионуклидов в столь малых количествах часто оказываются в растворе в виде ионов, что зна­чительно облегчает их проникновение через биологические ба­рьеры, всасывание и распространение по организму.

Во внутренние среды организма РВ могут попасть ингаляци- онно, через стенки желудочно-кишечного тракта, травматиче­ские и ожоговые повреждения, а также через неповрежденную кожу. Основными путями поступления радионуклидов являют­ся ингаляционный (от вдыхания загрязненного РВ воздуха) и пероральный (вследствие потребления загрязненных радионук-

лидами продуктов питания и воды). Значительно реже РВ про­никают в организм через раны, через неповрежденную кожу ра­дионуклиды практически не поступают.

Общая поверхность альвеол составляет около 100 м2, что приблизительно в 50 раз превышает поверхность кожи, и при контакте с аэрозолями РВ, радиоактивными газами и парами *ингаляционный путь* заражения является основным. На количе­ство РВ, остающееся в органах дыхания после выдоха, влияют аэродинамические свойства аэрозоля (откладываются в легких преимущественно частицы диаметром от 0,01 до 1 мкм) и анато­мо-физиологические особенности дыхательной системы, в част­ности соотношение размеров альвеолярных и бронхиальных по­верхностей, минутный объем легких, частота дыхания, скорость I движения воздуха по дыхательным путям.

Для расчета дозовых нагрузок на органы дыхания при инга- I ляции РВ, если отсутствуют данные прямых определений, может быть использована модель, разработанная МКРЗ. Принимается, что 25% попавших в органы дыхания частиц выдыхается. Если оставшиеся после выдоха РВ принять за 100%, то ретроградному выносу подвергается 50% из них: эффективный период полувы­ведения по этому пути (ТЭфф) составляет 20 суток. На долю ре­зорбции растворимых частиц приходится 25% (ТЭфф = 1 ч). Ра­дионуклиды, захваченные макрофагами и ретроградно вынесен­ные в глотку, составляют 15% (ТЭфф = 6 месяцев). Около 10% радионуклидов, захваченных фагоцитами, перемещаются через альвеолярную мембрану с периодом полувыведения около не­скольких дней. Небольшая часть РВ задерживается в паренхиме легких, эпителиальных клетках: период полувыведения из них составляет около 600 суток. Еще прочнее фиксация РВ в брон­хо-легочных лимфатических узлах, куда они попадают с фагоци­тами. Если иметь в виду продукты наземных или подземных ядерных взрывов, в основном прочно связанные с крупными ча­стицами носителей, доля радионуклидов, удаляемых из органов дыхания и поступающих в желудочно-кишечный тракт, выше: до 80—90% таких РВ при ингаляционном поступлении уже через несколько часов оказываются в желудке.

При ингаляции в легких остается до 75% радионуклидов, из них более половины реснитчатым эпителием выводятся из брон­хов, заглатываются и попадают в желудочно-кишечный тракт. Остальное количество попавших в легкие РВ частично фагоци-



тируются, поступают в регионарные легочные лимфатические узлы, а часть из них проникают через альвеолы в кровь.

Второй основной путь поступления РВ в организм — *перораль­ный.* Поступление через органы желудочно-кишечного тракта может произойти с радионуклидами как непосредственно после их попадания во внешнюю среду, так и после прохождения по биологическим цепочкам. Поражающее действие при алимен­тарном поступлении РВ связано как с лучевой нагрузкой на стенку пищеварительного тракта, так и с их всасыванием в кровь и лимфу.

Продвижение радионуклидов по желудочно-кишечному тракту не имеет каких-то особенностей по сравнению с нерадиоак­тивными веществами, содержащимися в пище. Всасывание хорошо растворимых радионуклидов происходит в основном в тонкой кишке, значительно меньше РВ всасывается в желуд­ке, а всасывание в толстой кишке практического значения не имеет. Наиболее интенсивно и полно резорбируются раство­римые радионуклиды щелочных металлов и галоидов, а изото пы редкоземельных элементов, плутония, трансурановых эле ментов всасываются в кишке в пределах нескольких сотых — десятитысячных долей процента от поступившего количества. Всосавшиеся радионуклиды могут повторно и неоднократно поступать в желудочно-кишечный тракт с желчью и кишечны­ми соками и дополнительно облучать его слизистую оболочку. Все сказанное полностью относится и к РВ, вторично попав­шим в желудочно- кишечный тракт после ингаляционного по­ступления.

Нерастворимые и малорастворимые у-излучатели облучают кишечник и другие органы брюшной полости, а р-излучатели — только слизистую оболочку кишки, в основном до выведения их с калом, в течение примерно 30 ч. Однако в криптах кишечника РВ могут задерживаться в течение длительного времени, форми­руя высокие локальные дозы.

Еще один из возможных путей поступления РВ в организм человека — *перкутанный.* Большинство радиоактивных веществ практически не проникают через неповрежденную кожу. Исклю­чение составляют окись трития, йод, нитрат и фторид уранила, а также полоний, но коэффициенты резорбции в этих случаях составляют сотые и тысячные доли единицы.

Гораздо большее практическое значение имеет всасывание РВ *через раневые и ожоговые поверхности.* Основную опасность

представляет резорбция высокотоксичных радионуклидов (на­пример, полония), которая у растворимых РВ может достигать десятков процентов от общего количества, поступившего в рану. Опасные количества РВ могут поступить не только через колотые или резаные раны, но и через небольшие царапины и ссадины. Всасывание через них щелочных, щелочноземель­ных элементов и галоидов в 100—200 раз превышает резорбцию через неповрежденную кожу. Всасывание с поверхности ран трудно растворимых РВ (в том числе продуктов ядерного взры­ва) происходит медленнее и в значительно меньшем количест­ве, но все же в сотни раз интенсивнее, чем через неповрежден­ную кожу.

Большая часть попавших в организм ингаляционным, пер­оральным, перкутанным путем или через раневые (ожоговые) поверхности РВ в дальнейшем всасывается в кровь, где значи­тельная часть радионуклидов связывается протеинами. По *спо-* I *собности всасываться из легких и кишечника* радиоактивные ве­щества подразделяются на четыре группы:

* обладающие высокой степенью резорбции — 75—100% (1311, 137Cs);
* обладающие значительной резорбцией — в легких 25—50%, в желудочно-кишечном тракте 10—30% (90Sr, 226Ra);
* обладающие умеренной (1—10%) резорбцией в кишечнике и значительным (25—30%) всасыванием в легких (2,0Ро, W);
* практически не всасывающиеся в кишечнике и хорошо (20—25%) резорбируемые в легких (239Ри).

Часть радионуклидов, попавших в кровь, выводится из орга- 1 низма, другая часть проникает в органы и депонируется в них.

Резорбция плохо растворимых соединений РВ происходит в основном по лимфатическим путям, в результате чего радионук­лиды накапливаются в лимфатических узлах и, в меньшей степе­ни, органах ретикуло-эндотелиальной системы. Последствия ре­зорбции радионуклидов связаны с избирательной тропностью тех или иных изотопов к отдельным органам и тканям, вследст­вие чего возникают новообразования, лейкозы, системные забо­левания и т. д.

По *способности преимущественно накапливаться в тех или иных органах* выделяют следующие основные группы радиоак­тивных веществ:

*♦ Радионуклиды, избирательно откладывающиеся в костях* («остеотропные»): изотопы щелочноземельных элементов (ра­дий, стронций, барий, кальций), а также некоторые соединения плутония и тория. Поражения, развивающиеся при поступлении в организм остеотропных радионуклидов, характеризуются из­менениями прежде всего кроветворной и костной систем. В на­чальные сроки после массивных поступлений патологический процесс может напоминать острую лучевую болезнь от внешнего облучения. В более поздние сроки, в том числе и после инкорпо­рации сравнительно небольших активностей, обнаруживаются костные опухоли, лейкозы.

*♦ Радионуклиды, избирательно накапливающиеся в органах, богатых элементами ретикуло-эндотелиальной системы* («гепа- тотропные»): изотопы редкоземельных элементов (лантан, це­рий, прометий, празеодим), а также актиний, торий и некоторые соединения плутония. При их поступлении наблюдаются пора­жения печени, проксимальных отделов кишки (эти элементы, выделяясь с желчью, реабсорбируются в кишечнике и поэтому могут неоднократно контактировать со слизистой оболочкой тонкой кишки). В более поздние сроки наблюдаются циррозы, опухоли печени. Могут проявиться также опухоли скелета, желез внутренней секреции и опухоли другой локализации.

* *Радионуклиды, относительно равномерно распределяющиеся по организму:* изотопы щелочных металлов (цезия, калия, на­трия, рубидия), водорода, углерода, азота, а также полоний. При их поступлении поражения носят диффузный характер: развива­ется атрофия лимфоидной ткани, в том числе селезенки, атро­фия семенников, нарушения функции мышц (при поступлении радиоактивного цезия). В поздние сроки наблюдаются опухоли мягких тканей: молочных желез, кишечника, почек и т. п.
* *Радионуклиды с избирательным накоплением в отдельных органах:* 1311 — в щитовидной железе, 59Fe — в эритроцитах, 65Zn — в поджелудочной железе, "Мо — в радужной оболочке глаза. Наибольшее практическое значение имеют радиоактив­ные изотопы йода, избирательно накапливающиеся в щитовид­ной железе. При их поступлении в большом количестве сначала наблюдается стимуляция, а позже угнетение функции щитовид­ной железы, в поздние сроки развиваются опухоли этого органа.
* *Плохо резорбирующиеся радионуклиды,* которые являются причиной возникновения местных процессов, локализующихся в зависимости от путей поступления РВ.

Попавшие в организм РВ могут выводиться *через почки, желудочно-кишечный тракт* (в том числе с желчью), *легкие,* а также *со слюной, молоком, потом.* В большинстве случаев основ­ные количества радиоактивных веществ экскретируются с калом и мочой.

С калом преимущественно выводятся РВ, поступившие али­ментарным путем, а также и при ингаляционном заражении и вторичном заглатывании частиц, вынесенных ретроградно в глотку. Некоторые растворимые радионуклиды могут выделяться с желчью и другими пищеварительными соками и также выводи­ться с калом. В желудочно-кишечном тракте процессы экскре­ции РВ постоянно сопровождаются процессами их реабсорбции. При выведении радионуклидов преимущественно с мочой, вы­сокая доза облучения может быть получена почками. Выведение *с* выдыхаемым воздухом имеет существенное значение для три­тия, паров окиси трития, радона и торона, образующихся при | распаде поступивших в организм радия и тория.

Таким образом, в обмене поступивших в организм радионук- I лидов можно выделить четыре основные стадии:

* образование на месте поступления первичного депо (кожа, раны, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей);
* всасывание из мест поступления в кровь или лимфу;
* депонирование в критическом органе (образование вторич­ных депо);
* выведение различными путями, в том числе и с явлениями рециркуляции.

Продолжительность названных стадий существенно различа­ется для различных радионуклидов и их соединений, а также для разных путей поступления РВ в организм.

* 1. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

При внутреннем радиоактивном заражении количество посту­пивших в организм радионуклидов чаще всего не может создать в течение короткого времени дозы, достаточно высокой для раз­вития острого лучевого поражения. В этих случаях более харак­терно развитие хронической лучевой болезни.

Специфика биологического действия отдельных радионук­лидов (отличительные черты поражения, основные патогенети­ческие механизмы его развития, причины смерти) определяется в первую очередь поражением одного или нескольких органов, нарушения жизнедеятельности которых могут проявиться отно­сительно рано, когда общие реакции и изменения в других сис­темах выражены значительно слабее или могут вовсе отсутство­вать. Преимущественно поражаемые при внутреннем заражении органы принято называть критическими.

При внутреннем радиоактивном заражении концепция *кри­тического органа* представляется сложнее, чем при общем внеш­нем облучении. В этом случае имеют значение прежде всего осо­бенности распределения радионуклидов по органам и тканям (тропность радионуклидов). Важным фактором являются вели­чины пороговых повреждающих доз для разных тканей. Весьма существенно значение функционирования органа, по отноше­нию к которому имеется повышенная тропность радионуклида, для жизнедеятельности организма.

В зависимости от физико-химической формы соединения, в состав которого входит радионуклид, особенно от его раствори­мости, в роли критических могут выступать различные органы. Так, при ингаляционном поступлении нерастворимых соедине­ний элементов из группы остеотропных или равномерно распре­деляющихся по телу критическим органом оказываются легкие. В разные сроки после поступления радионуклида в организм распределение его по органам может быть различным, т. е. роль критических могут выполнять различные органы.

При оценке биологического действия радионуклидов следует учитывать, что быстро обновляющиеся клетки подвергаются при инкорпорации РВ кратковременному облучению, тогда как не- обновляющиеся облучаются в течение всего периода нахожде­ния РВ в организме.

При поступлении радионуклидов в организм в количествах, обеспечивающих накопление в течение короткого срока (неско­лько дней) среднетканевой дозы, эквивалентной 1 Гр у-облуче- ния и выше, развивается острое лучевое поражение. При этом в значительной степени утрачивается специфичность действия различных радионуклидов, и поражение во многих чертах напо­минает острую лучевую болезнь от внешнего облучения.

Довольно обширны данные о возникновении злокачествен­ных новообразований после внутреннего заражения отдельными

радионуклидами. Так, отмечено возрастание частоты злокачест­венных новообразований у больных, которым в течение неско­льких лет назначали внутрь небольшие количества радия. Хоро­шо известно профессиональное возникновение костных сарком у работниц, занимавшихся нанесением на циферблаты часов светосостава, содержащего радий (во время работы женщины прикасались к губам кисточкой со светосоставом).

Ранее в рентгенодиагностике широко применяли в качестве контрастного средства торотраст. Оказалось, что входящий в его состав торий не полностью выводится с мочой, а частично фаго­цитируется и откладывается в клетках ретикуло-эндотелиальной системы, в лимфатических узлах, селезенке, печени. «-Излуче­ние тория явилось в ряде случаев причиной возникновения сар­ком, карцином, лейкемий. Следует также упомянуть высокую частоту возникновения рака легких у шахтеров урановых рудни­ков.

Важно также отметить, что среди отдаленных последствий внутреннего радиоактивного заражения значимое место занима­ют генетические изменения.

* 1. **ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ АЛИМЕНТАРНОГО  
     И ИНГАЛЯЦИОННОГО ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ ПРОДУКТОВ**

**ЯДЕРНОГО ДЕЛЕНИЯ (ПРОДУКТОВ ЯДЕРНОГО ВЗРЫВА)**

Представления о патогенезе и клинике поражений большими количествами продуктов ядерного деления (ПЯД) основываются в основном на экспериментальных данных. Сложность пробле­мы усугубляется тем, что ПЯД характеризуются далеко не про­стым составом (табл. 10), а различные компоненты ПЯД отлича­ются различными свойствами (табл. 11).

В ранние сроки после поступления молодых (возрастом до 1 суток) ПЯД, даже в количествах, не приводящих к развитию острой лучевой болезни, наиболее значимым для формирования лучевой патологии радионуклидом является радиоактивный йод. После распада радиойода на первое место по биологической значимости становятся радионуклиды цезия и стронция. При поражении ПЯД возрастом от 1 месяца до 1 года относительная доза в щитовидной железе оказывается значительно меньше, а в других органах, особенно в скелете, значительно больше.

1 30

**Радионуклиды, вносящие существенный вклад  
в облучение организма в целом и его отдельных органов  
при аварии на АЭС** (МАГАТЭ, 1981)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Радионуклиды, вносящие существенный вклад в облучение всего тела** | **Период полураспада, сутки** | **Радионуклиды, вносящие существенный вклад в облучение щитовидной железы** | **Период полураспада, сутки** | **Радионуклиды, вносящие существенный вклад в облучение легких и всего тела** | **Период полураспада, сутки** |
| Йод-131 | 8,04 | Йод-131 | 8,04 | Йод-131 | 8,04 |
| Теллур-132 | 3,258 | Йод-132 | 0,096 | Йод-132 | 0,096 |
| Ксенон-133 | 5,24 | Йод-133 | 0,867 | Йод-133 | 0,867 |
| Йод-133 | 0,867 | Йод-134 | 0,0365 | Йод-134 | 0,0365 |
| Ксенон-135 | 0,378 | Йод-135 | 0,275 | Йод-135 | 0,275 |
| Йод-135 | 0,275 | Теллур-132 | 3,258 | Цезий-134 | 752,63 |
| Цезий-134 | 752,63 |  |  | Криптон-88 | 0,118 |
| Криптон-88 | 0,118 |  |  | Цезий-137 | 10 950 |
| Цезий-137 | 10 950 |  |  | Рубидий-106 | 368,2 |
|  |  |  |  | Теллур-132 | 3,258 |
|  |  |  |  | Церий-144 | 284,3 |

*Таблица 10*

***Таблица 11***

**Основные показатели, определяющие биологическое действие продуктов ядерного распада**(по А. В. Попову, 1985)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Изотопы** | Tl/2 | Тбмол. | Тэфф. | **Критический орган** | **Поступление в критический орган при заглатывании, %** |
| Йод-135 | 66 ч | 120 суток | 6,6 ч | Щитовидная железа | 20 |
| Йод-134 | 52 мин | 120 суток | 52 мин | То же | 20 |
| Йод-133 | 20,8 ч | 120 суток | 20,6 ч | В » | 20 |
| Йод-132 | 2,4 ч | 120 суток | 2,4 ч | » » | 20 |
| Йод-131 | 8,14 суток | 120 суток | 7,5 суток | » » | 20 |
| Стронций-89 | 53 дня | 11 лет | 52 дня | Кости | 25 |
| Стронций-90 | 28 лет | 10 лет | 7 лет | То же | 25 |
| Иттрий-90 | 28 лет | 10 лет | 7 лет | » » | 25 |
| Ниобий-95 | 35 суток | 50 суток | 21 день | » » | 13 |
| Барий-140 | 12 суток | 200 суток | 12 суток | » » | 7 |
| Лантан-140 | 12 суток | 200 суток | 12 суток | » » | 7 |
| Церий-144 | 575 суток | 500 суток | 180 суток | » » | 0,04 |
| Празеодим-144 | 575 суток | 500 суток | 180 суток | в в | 0,04 |
| Цезий-137 | 30 лет | 140 суток | 138 суток | Мышцы | 0,4 |

Радиоактивность поступивших в организм молодых ПЯД, к которым относятся, в частности, продукты ядерного взрыва (ПЯВ) в течение первых суток после их образования, быстро снижается за счет распада короткоживущих изотопов, вследст­вие чего интенсивность облучения организма со временем пада­ет. В результате во всех органах (кроме костей) 30-50% всей на­копленной дозы формируется в течение 1 суток после поступле­ния ПЯД в организм, а в течение первой недели — практически вся доза.

Для ПЯД характерна определенная последовательность пора­жения органов и систем, а также резкая неравномерность в рас­пределении поглощенных доз между различными органами и тканями.

На ранних этапах поражения наиболее интенсивно облуча­ются органы дыхания и пищеварения, через которые ПЯД посту­пают в организм. В дальнейшем, в ближайшие дни после радио­активного заражения, поражаются органы преимущественного депонирования: щитовидная железа, печень, почки. В костях доза формируется гораздо медленнее по причине накопления в них таких долгоживущих радионуклидов, как стронций.

Резкая неравномерность облучения при поступлении ПЯД зависит прежде всего от тропности отдельных радионуклидов к различным органам и тканям, а также от низкой проникающей способности а- и р-частиц, испускаемых инкорпорированными радионуклидами.

В клинической картине лучевой болезни, вызванной *али­ментарным поступлением больших количеств ПЯД,* доминируют проявления поражения кишечника, вызванные контактным воз­действием р-излучающих радионуклидов. Повреждения кишки часто имеют очаговый характер, особенно при поступлении пло­хо растворимых ПЯД, длительно задерживающихся в криптах и регионарных лимфатических узлах. В результате местного облу­чения кишки нарушается баланс жидкостей и электролитов, страдает секреция, развивается бактериемия и интоксикация. Для тяжелой степени поражения характерны рвота, понос, те­незмы, слизь и кровь в кале, обезвоживание организма. Развива­ющийся в тонкой кишке острый геморрагический гастроэнтеро­колит напоминает поражение при кишечной форме острой луче­вой болезни от внешнего облучения, но в связи с очаговым характером поражения и большей длительностью облучения

равноэффективные дозы для кишки при внутреннем заражении ПЯД оказываются в 2—2,5 раза выше.

*Ингаляционное поступление* ЛЯД опаснее, чем алиментарное. Это связано в первую очередь с облучением легких за счет продуктов, задержавшихся в них и попавших в регионарные лимфатические узлы. В результате воздействия высоких местных доз облучения, формирующихся вокруг осевших в легких радио­нуклидов, развиваются очаги кровоизлияний, переходящие в фибринозно-геморрагическую пневмонию со слабо выраженной клеточной реакцией. Наблюдаются проявления радиационного ожога верхних дыхательных путей, развивается лучевой пневмо­нит, а затем и пневмофиброз. Наряду с органами дыхания при I ингаляционном поступлении ПЯД поражается и кишечник, вследствие чего в остром периоде лучевую болезнь при ингаля- II ции ПЯД можно определить как бронхопневмонию с гастроэн­тероколитом.

Изменения в картине крови при внутреннем заражении ПЯД зависят прежде всего от количества поступивших в организм ра­дионуклидов, их изотопного состава и растворимости. Если по­ступление невелико, а продукты мало растворимы, в ранние сро­ки обычно наблюдают умеренный лейкоцитоз, моноцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, иногда лейкемоидную реакцию костного мозга. При поступлении больших количеств ПЯД могут наблюдаться признаки угнетения лейко-, тромбо- и эрит­ропоэза. Так же как и при ОЛБ от внешнего облучения, при инкорпорации ПЯД развиваются выраженные нарушения им­мунологической реактивности: повышается чувствительность к инфекции, развиваются аутоиммунные реакции.

Из органов депонирования ПЯД на первом месте стоит щи­товидная железа, в которой концентрируется до 30% всех всо­савшихся молодых ПЯД. Помимо изотопов йода, входящих в со­став самих ПЯД, в облучении щитовидной железы принимают также участие изотопы йода, образовавшиеся при распаде ра­диоактивного теллура, а также повторно поступающий в железу йод, освобождающийся при распаде гормонов.

Приблизительно 15% инкорпорированных ПЯД депониру­ются в печени. Выделяющиеся с желчью изотопы могут повтор­но всасываться в кишке и вновь служить причиной облучения печени. В ткани печени изотопы откладываются неравномерно, что служит причиной очагового характера дистрофических и не- кробиотических повреждений. Японские врачи связывают с по-

вреждением печени нарушения обмена веществ, наблюдавшиеся у рыбаков судна «Фукуу Маро», подвергшихся воздействию ра­диоактивных выпадений в результате ядерного взрыва на Мар­шалловых островах.

Экстраполяция экспериментальных данных на человека по­казывает, что острая лучевая болезнь от внутреннего облучения может развиться после однократного поступления в организм более 15 мКи молодых (возраст 1 сутки) ПЯД. Однако уже после воздействия активностями порядка единиц мКи возможно раз­витие лучевых реакций в результате радиационного ожога слизи­стых оболочек, проявляющихся лейкоцитозом, переходящим в лейкопению, некоторыми нарушениями обмена веществ и им­мунитета.

Течение лучевой болезни от инкорпорации ПЯД отличают слабая выраженность первичной реакции и гематологического синдрома, отсутствие четких границ между периодами течения, рано появляющиеся признаки поражения критических органов (кишечника, легких) и органов депонирования радионуклидов. Поражения кишечника, печени, щитовидной железы при внут­реннем заражении ПЯД обусловливают нарушения углеводного, липидного и белкового обмена, накопление в организме токсич­ных метаболитов. Продолжающееся облучение инкорпориро­ванными радионуклидами и нарушения гормональной регуля­ции, связанные в первую очередь с повреждением щитовидной железы радиоактивным йодом, замедляют и без того вялое тече­ние восстановительных процессов. Длительное присутствие в организме радионуклидов, отличающихся низкими константами распада и выведения, нередко обусловливает возникновение хронических форм заболевания, различных форм опухолевых и неопухолевых отдаленных последствий. Отдаленные последст­вия при внутреннем заражении ПЯД принципиально такие же, как и при внешнем облучении, однако существенно большая доля приходится на опухоли желез внутренней секреции, в воз­никновении которых ведущее значение принадлежит поврежде­нию щитовидной железы, что позволяет рассматривать ее в дан­ной ситуации как критический орган.

Причиной смерти при острых поражениях ПЯД чаще всего являются повреждения желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, развивающиеся на фоне глубоких нарушений крове­творной функции и приводящие к обезвоживанию, потере элек­тролитов, интоксикации, генерализации инфекции.

* 1. ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЙ РАДИОНУКЛИДАМИ

Для предупреждения внутреннего радиоактивного заражения необходимо провести ряд организационных, защитных и профи­лактических мероприятий.

Так, при радиационных авариях (как и применении ядерного оружия) следует воспользоваться стандартными или приспособ­ленными для этих целей коллективными средствами защиты. В частности, укрытие в помещениях с закрытыми, а еще лучше за­конопаченными окнами и дверями, выключенной вентиляцией во время прохождения факела выброса будет способствовать не только снижению дозы внешнего облучения, но и ограничению ингаляционного поступления РВ.

Для снижения ингаляционного поступления РВ можно при­менять респираторы, достаточно эффективные при загрязнении воздуха продуктами наземного ядерного взрыва и выбросами на аварийной АЭС. При нахождении на РЗМ также необходимо ис­пользовать средства защиты кожи.

Для предупреждения алиментарного поступления ПЯД необ­ходимо не допускать потребления воды и пищевых продуктов, уровень заражения которых превышает безопасный. При радиа­ционных авариях приготовление и прием пищи на РЗМ не раз­решается[[9]](#footnote-10).

Профилактика контактного поражения радиоактивными ве­ществами осуществляется с помощью средств индивидуальной защиты кожных покровов. С целью предупреждения проникно­вения внутрь организма радионуклидов, попавших на кожу, при радиоактивном заражении кожи с мощностью дозы на ее повер­хности более 0,1 мР/ч проводится санитарная обработка кожи обмыванием теплой водой с мылом (при возможности — с мы­лом *«Авакс-72»),*

Кроме того, для удаления радионуклидов с загрязненных кожных покровов могут быть использованы дезактивирующие средства *«Радез Д», «Деконтамин»* или *«Защита» —* порошок из

смеси ионообменных смол и моющего средства. Одну чайную ложку порошка смешивают с небольшим количеством воды и растирают в течение 1 мин по загрязненному участку кожи, по­сле чего образующуюся пену смывают. Процедуру повторяют 2—3 раза. Эффективность средства «Защита» при своевременной очистке кожи от радионуклидов щелочноземельных и редкозе­мельных элементов, смеси продуктов деления урана, йода, цир­кония, талия, плутония, америция и нептуния составляет прак­тически 100%, при загрязнении рутением и молибденом — до 97%.

Слизистые оболочки глаз, носа и полости рта промывают 2% раствором *гидрокарбоната натрия,* физиологическим раствором или проточной водой.

При установлении факта внутреннего радиоактивного зара­жения или только предположении об его наличии принимают меры к удалению РВ из желудочно-кишечного тракта: промыва­ние желудка, назначение рвотных средств, механическое раздра­жение задней стенки глотки, солевые слабительные, клизмы.

* 1. **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
     РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ ИНКОРПОРАЦИИ  
     ОСНОВНЫХ АВАРИЙНО ОПАСНЫХ РАДИОНУКЛИДОВ**

Среди продуктов ядерного взрыва и продуктов ядерного деле­ния, формирующихся при авариях на ядерных энергетических установках и радиохимических производствах, основную опас­ность в качестве источников внутреннего облучения представля­ют радиоизотопы йода, цезия и стронция. При авариях с ядер- ными боеприпасами и при перевозке радиоактивных веществ в случае диспергирования делящегося материала (механическое разрушение, пожар) основным фактором радиационного воз­действия, преимущественно ингаляционного, являются соеди­нения плутония.

В качестве примера в табл. 12 представлен радиоизотопный состав выброса из аварийного реактора Чернобыльской АЭС.

**Содержание в выбросе основных радионуклидов  
при аварии на ЧАЭС, отнесенное к их расчетному количеству  
в активной зоне на момент аварии**

(по Ю. П. Бузулукову и Ю. Л. Добрынину, 1993; A. R. Sich и др., 1994)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Радионуклид** | **Период полураспада** | **Количество в активной зоне, ПБк** | **Содержание в выбросе, %** |
| 85Кг | 10,72 суток | 28 | Около 100 |
| 133Хе | 5,25 года | 6510 | Около 100 |
| 1311 | 8,04 суток | 3 080 | 54 |
| 132Те | 3,26 суток | 4 480 | 9,1 |
| 137Cs | 30 лет | 260 | 31,7 |
| 134Cs | 2,06 года | 170 | 25,9 |
| 89Sr | 50,5 суток | 3 960 | 2 |
| 90Sr | 29,12 года | 230 | 3,5 |
| 95Zr | 64 суток | 5 850 | 2,8 |
| 103Ru | 39,3 суток | 3 770 | 4,5 |
| 1°6ru | 368 суток | 860 | 3,5 |
| 140Ba | 12,7 суток | 6070 | 2,8 |
| 141Ce | 32,5 суток | 5 550 | 3,5 |
| 144Ce | 284 суток | 3 920 | 3,5 |
| 239Np | 2,36 суток | 58 100 | 2,9 |
| 238pu | 87,74 года | 1,3 | 2,3 |
| 239pu | 24 065 лет | 0,95 | 3,2 |
| 240pu | 6537 лет | 1,5 | 2,9 |
| 241 Pu | 14,4 года | 180 | 3,3 |
| 242Cm | 163 дня | 43 | 2,2 |

РАДИОАКТИВНЫЙ ЙОД

Радиоизотопы йода (120—i39j) являются 0-, у-излучателями и могут находиться в аэрозольной и газообразной форме. Период полураспада основного дозообразующего радиоизотопа — 1311 составляет 8 суток. Физические характеристики других радио­изотопов йода представлены в табл. 13.

Физические характеристики радиоизотопов йода (по И. Я. Василенко, 1987)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Характеристика радиоизотопа** | **Радиоизотопы йода** | | | | |
| **131|** | 132| | **133|** | **134|** | 135| |
| Период полураспада | 8,04 суток | 2,3 ч | 20,8 ч | 0,87 ч | 6,61 ч |
| Максимальная энергия (Э-частиц, МэВ | 0,61 | 1,61 | 1,3 | 0,75 | 1,4 |
| Энергия у-квантов, МэВ | 0,36-0,64 | 0,76-1,41 | 0,53-0,58 | 0,85-0,88 | 1,28-1,69 |

При пероральном поступлении радиоактивный йод практи­чески полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте. При ингаляции 50% радиоактивного йода откладывается в верх­них дыхательных путях, 15% — в бронхах, 30—40% — в легких (из этого количества изотопа до 30% выводится с мокротой из тра­хеобронхиального дерева и попадает в желудочно-кишечный тракт). Уже через 6 ч до 15-20% поступившего в организм ра­диоактивного йода фиксируется в щитовидной железе, а через 1 сутки в ней накапливается до 25—30% изотопа. Основными по­следствиями этого процесса являются развитие гипотиреоза и опухолевых заболеваний щитовидной железы (в отдаленные сроки), а при поступлении больших доз — тиреоидита и тирео- некроза. При ингаляции радиоактивного йода возможны ослож­нения в виде интерстициального пневмонита и пневмосклероза.

Расчетные сроки накопления определенной доли ожидаемой эквивалентной дозы в щитовидной железе и других органах и тканях за счет инкорпорированного 1311 представлены в табл. 14.

*Таблица 14*

Время накопления определенной доли ожидаемой эквивалентной дозы в щитовидной железе и других органах и тканях за счет инкорпорированного йода-131, сутки

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Доза, %** | **5** | **10** | **25** | **50** | **80** | **90** |
| Щитовидная железа | 0,6 | 1,0 | 3,0 | 7,5 | 17,5 | 25,0 |
| Другие органы | 0,4 | 0,7 | 2,0 | 5,0 | 11,0 | 16,0 |

Эффективным средством профилактики инкорпорации ра­диоактивного йода в щитовидной железе являются препараты стабильного йода, прежде всего *калия йодид.* Препарат выпускает­ся в форме таблеток по 0,124 и 0,04 г. Оптимальной дозой калия

йодида, достаточной для защиты щитовидной железы взрослого человека в условиях многократного поступления радиойода, яв­ляется доза 0,125 г (1 таблетка). Прием этого препарата необходи­мо начинать до первого контакта с радиоактивным йодом, а при необходимости длительного пребывания на радиоактивно-загряз­ненной местности взрослым и детям старше 2 лет следует прини­мать его в той же дозе (1 таблетка) после еды вместе с киселем, чаем или водой 1 раз в сутки в течение 8—10 дней. Дети до 2 лет должны получать по 1 таблетке по 0,04 г на прием внутрь еже­дневно. Для защиты щитовидной железы плода беременным жен­щинам рекомендован прием двух препаратов: калия йодида в дозе 0,125 г и *калия перхлората* в дозе 0,75 г (3 таблетки по 0,25 г).

Применение калия йодида оказывает выраженный защит­ный эффект, снижая накопление 1311 в щитовидной железе на 90—95%, а в других органах и системах организма — в десятки раз. Максимальный защитный эффект может быть достигнут при предварительном или одновременном с поступлением ра­диоактивного йода приеме его стабильного аналога. Защитный эффект препарата значительно снижается в случае его приема более чем через 2 ч после поступления в организм радиоактив­ного йода. Однако даже через 6 ч после разового поступления 1311 прием препаратов стабильного йода может снизить потенци­альную дозу на щитовидную железу примерно в 2 раза. Учитывая эти обстоятельства, йодная профилактика (при необходимости введения этой меры защиты) должна быть выполнена как можно быстрее.

В случае отсутствия таблеток калия йодида допускается при­менение 5% настойки йода или раствора Люголя. *Настойка йода* применяется взрослым и подросткам старше 14 лет по 40—44 капли 1 раз в день или по 20-22 капли 2 раза в день после еды на 1/2 стакана молока или воды. Детям от 5 лет 5% настойка йода применяется в 2 раза меньшем количестве, чем для взрослых, т. е. по 20—22 капли 1 раз в день или по 10-11 капель 2 раза в день на 1/2 стакана молока или воды. Детям до 5 лет настойку йода внутрь не назначают.

Настойка йода может также применяться наружно: путем на­несения с помощью тампона полос (сетки) на кожу предплечья или голени. Защитный эффект нанесения настойки йода на кожу сопоставим с ее приемом внутрь в тех же дозах. Этот способ за­щиты особенно приемлем у детей младшего возраста (до 5 лет), поскольку перорально настойка йода у них не применяется.

*Раствор Люголя* применяется взрослым и подросткам старше 14 лет по 20—22 капли 1 раз в день или по 10—11 капель 2 раза в день после еды на 1/2 стакана молока или воды. Детям от 5 лет раствор Люголя применяется в 2 раза меньшем количестве, чем для взрослых: по 10—И капель 1 раз в день или по 5—6 капель 2 раза в день на 1/2 стакана молока или воды. Детям до 5 лет рас­твор Люголя не назначают.

Настойку йода и раствор Люголя применяют до исчезнове­ния угрозы поступления в организм радиоактивных изотопов йода. Следует понимать, что защитная эффективность этих спо­собов проведения йодной профилактики все же ниже, чем испо- 1льзование лекарственного препарата калия йодида.

Кроме назначения препаратов стабильного йода, при перо­ральном поступлении радиоактивного йода необходимо перора­льно принять адсорбенты, слабительное, 10% раствор тиосуль­фата натрия (25—50 мл) с последующим промыванием желудка и применением очистительных клизм. В случае ингаляции радио­нуклида назначаются отхаркивающие, муколитики, лечебные ингаляции.

РАДИОАКТИВНЫЙ ЦЕЗИЙ

Цезий-137 (137Cs) является 0-, у-излучателем. Период его по­лураспада составляет 30 лет. Цезий-134 (134Cs) имеет период по­лураспада около 2 лет, что и определяет его меньшую опасность по сравнению с 137Cs. По проявлениям биологического действия оба изотопа существенно не различаются.

При любом пути поступления изотопы цезия легко проника­ют в организм и полностью всасываются из легких и в желудоч­но-кишечном тракте. Распределение в организме 137Cs сравни­тельно равномерное. В печени накапливается 5—10% инкорпо­рированного цезия (период полувыведения составляет 90 суток), в мышцах — до 50% (период полувыведения, как и для других тканей организма, в частности костного мозга, — до 40 суток).

Характер распределения радиоцезия в организме определяет и клиническую симптоматику поражения. При достижении опре­деленной дозы вначале обнаруживаются общие реакции со сторо­ны кровеносной и нервной системы, позже присоединяются на­рушения функций мышц, печени. В результате поглощения зна­чительных количеств радионуклида может развиться гипоплазия костного мозга, а при ингаляции изотопа — специфический ра­диационный интерстициальный пневмонит и пневмосклероз.

При одновременном поступлении в организм цезия и калия последний накапливается в 3 раза быстрее и может вытеснять цезий, в связи с чем при лечении поражений радиоцезием реко­мендуется и с успехом применяется метод изотопного разбавле­ния. Повышение содержания калия в пище и интенсификация водного обмена способствуют выведению цезия из организма.

Для профилактики и первой помощи при поступлении в ор­ганизм радиоактивного цезия (а также рубидия) применяется *ферроцин* (калий-железо гексацианоферрат) — неорганический катионит, механизм действия которого связан с обменом ионов калия, входящих в его состав, на ионы цезия в малорастворимом соединении. Ферроцин поглощает 95-99% радиоактивного це­зия, находящегося в желудочно-кишечном тракте, и сокращает время полувыведения изотопа у человека в два раза. Назначают ферроцин в дозе 1,0 г (2 таблетки по 0,5 г) 3 раза в день ежеднев­но в течение 14—21 суток, сочетая с промыванием желудка, фор­сированным диурезом, приемом адсорбентов и парентеральным введением растворов солей калия. При ингаляционном поступ­лении радионуклида применяют также отхаркивающие препара­ты, муколитики, лечебные ингаляции, бронхопульмональный лаваж.

РАДИОАКТИВНЫЙ СТРОНЦИЙ

Стронций-90 (90Sr) — р-излучатель с периодом полураспада 29 лет. Определенную опасность может также представлять стронций-89 (89Sr), который также является р-излучателем, а его период полураспада составляет 50,5 суток. Являясь аналогом ка­льция, изотопы стронция фиксируются в костной ткани: в кос­тях, зубах и в костном мозге, которые и оказываются критиче­скими органами. Увеличение содержания в диете солей кальция снижает всасываемость соединений стронция, а при потребле­нии молока всасываемость стронция, напротив, повышается. Выводится стронций с калом и мочой. Эффективный период по­лувыведения 90Sr из организма составляет 15,6 года.

В ранние сроки после поступления стронция-90 в большом количестве наблюдаются изменения в органах, через которые он поступает или выводится: слизистые оболочки рта, верхних дыха­тельных путей, кишечник. Позднее нарушаются функции пече­ни. При ингаляционном поступлении малорастворимых соеди­нений стронция-90 изотоп может достаточно прочно фиксиро­ваться в легких, которые в этих случаях вместе с дыхательными

путями являются критическими органами. Однако в отдаленные сроки и после ингаляционного поступления критическими орга­нами становятся кости и костный мозг, в которых депонируется до 90% всей активности.

При длительном поступлении стронция-90 постепенно раз­вивается анемия, наблюдается угнетение спермато- и овогенеза, нарушения иммунитета, функции печени и почек, нейроэндок­ринной системы, сокращается продолжительность жизни. В от­даленные сроки развиваются гипер- или гипопластические про­цессы в костном мозге, лейкозы, саркомы кости.

В детском организме в результате высокой концентрации стронция наблюдается задержка роста, деформация суставов и костей (такое заболевание получило название «стронциевый ра­хит»).

Для ускорения выведения радиоактивного стронция из же­лудочно-кишечного тракта применяют *полисурьмин —* неорга­нический ионообменный полимер, по химической структуре являющийся кремнесурьмянокислым катионитом. Полисурь­мин обладает высокой избирательностью к ионам стронция и бария. Связывающая способность полисурьмина по отноше­нию к ионам стронция в 2 раза выше, чем к ионам кальция, в 5 раз выше, чем к ионам натрия, и в 7 раз больше, чем к ионам калия, в связи с чем препарат способен извлекать микроколиче­ства ионов стронция при наличии больших количеств других щелочноземельных элементов. Полисурьмин нерастворим в воде и не всасывается в пищеварительном тракте, обеспечивая снижение резорбции радиоактивного стронция из кишечника на 95—97%. Препарат применяют внутрь в дозе 4 г в 0,5 стакана воды 3 раза в день в течение 7 суток.

Кроме полисурьмина для профилактики резорбции изотопов стронция и бария применяют *адсобар* (сульфат бария с повы­шенными адсорбционными свойствами) в дозе 25 г в 0,5 стакана воды, *альгинат кальция* или его соединение с гиалуроновой кис­лотой — *альгисорб.* Защитный эффект альгината кальция и аль- гисорба по отношению к радиоактивному стронцию составляет 90%. Препараты применяют при приеме пищи в дозе 5,0 г (10 таблеток по 0,5 г) 3 раза в день, а при остром отравлении радио­активным стронцием — в дозе 20 г однократно.

Весьма эффективно (до 87%) резорбцию стронция предот­вращает также *фосфалюгель* (100-200 мл внутрь).

Перечисленные препараты применяются в сочетании с про­мыванием желудка, приемом слабительных средств и назначе­нием очистительных клизм, водных нагрузок и диуретиков (при пероральном поступлении радионуклида) или на фоне исполь­зования муколитиков, отхаркивающих препаратов, бронхопуль­монального лаважа (при ингаляционном пути поглощения изо­топа).

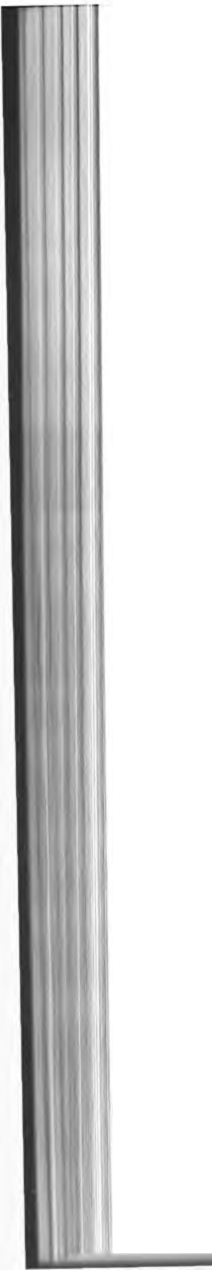
РАДИОАКТИВНЫЙ ПЛУТОНИЙ

Плутоний-239 (239Ри) — трансурановый элемент, а- и у-излу- чатель с периодом полураспада 24 360 лет.

Внешнее облучение плутонием-239 мало опасно для челове­ка, а поступление этого изотопа внутрь организма, которое мо­жет произойти алиментарным, ингаляционным путем, через по­врежденную и даже неповрежденную кожу, требует проведения немедленных и весьма активных лечебных мероприятий. Посту­пивший в организм плутоний откладывается в печени (45%), в скелете (45%), остальное его количество — в других органах и тканях и выводится с экскретами в ранние сроки после поступ­ления. Биологический период полувыведения плутония-239 из скелета составляет 100 лет, а из печени — 40 лет.

После энтерального поступления плутония в клинической картине преобладают проявления поражения функций крове­творения и кровообращения. Даже после поступления в орга­низм малых доз этого радионуклида развивается хроническая форма поражения, проявляющаяся возникновением гипо- и гиперпластических процессов в системе крови, развитием остео­дисплазии, цирроза печени, нефросклероза, а также злокачест­венными новообразованиями в различных органах, наиболее часто в костях. При поступлении плутония через органы дыха­ния развивается интерстициальный пневмонит, фибринозная пневмония и пневмосклероз, для поздних сроков характерно возникновение опухолей легких.

К числу наиболее эффективных средств, ускоряющих выве­дение из организма радиоактивного плутония (а также изотопов америция, иттрия, церия, циркония и смеси продуктов деления урана), относится *пентацин* (кальций-тринатриевая соль диэти- лентриаминопентауксусной кислоты). Препарат уменьшает со­держание фиксированных в тканях радионуклидов в печени на 60—65%, почках — в 2—3 раза, в костях скелета — на 20—35%. Препарат в виде раствора 50 мг/мл для внутривенного введения



1 44

выпускается в ампулах по 5 мл и применяется внутривенно и ин­галяционно. Ингаляцию (аэрозоль из 5 мл 5% раствора препара­та) применяют в первые сутки (желательно — в первые 30 мин) после поступления плутония в легкие. Затем (спустя I сутки) пе реходят на внутривенный путь введения: курсовая (10—20 инъек ций) терапия 5 мл 5% раствора через каждые 1-2 дня. После внутривенного введения пентацина скорость экскреции плуто­ния увеличивается в 50—100 раз. Наиболее эффективен ранний курс терапии комплексоном: в первые часы после заражения он позволяет вывести из организма 50—60% плутония.

*Тримефацин* (гексанатриевая дикальциевая соль диэтилентри- аминпентаметилфосфоновой кислоты) также препятствует ре зорбции плутония, однако наиболее эффективно этот комплек сон способствует выведению из организма урана и бериллия. Препарат применяют ингаляционно и внутривенно в виде 5% раствора. При остром отравлении ураном и бериллием в первый день тримефацин вводят однократно в дозе 40 мл 5% раствора, в

последующие 2—3 дня дозу снижают до 20 мл в сутки. При по ступлении радионуклидов в дыхательные пути препарат приме няют как внутривенно, так и ингаляционно (20 мл раствора, вре мя ингаляции 15—20 мин).

)-

Как и при поступлении в организм других радионуклидов, при пероральном отравлении плутонием, ураном, бериллием, на­ряду с применением специфических антидотов, необходимо про­мывание желудка, прием адсорбентов, слабительных средств,

форсированный диурез, поддержание pH мочи в пределах 8 с по мощью внутривенного введения бикарбоната натрия. При инга ляцион ном поступлении указанных радионуклидов применяются отхаркивающие препараты, муколитики, а в тяжелых случаях — бронхопульмональный лаваж раствором пентацина.

»-

РАДИОАКТИВНЫЙ ПОЛОНИЙ

Полоний-210 (210Ро) представляет собой а-излучатель с пе­риодом полураспада 138,3 суток.

В организм человека полоний-210 может проникнуть ингаля­ционно, алиментарным путем, через поврежденную и даже не­поврежденную кожу. В связи с высокой удельной активностью (4500 Ки в 1 г) и токсичностью серьезную опасность представля­ет инкорпорация даже небольших по весу и объему количеств полония.

Распределение полония в организме сравнительно равномер­ное, однако преимущественно он накапливается в органах, бога­тых ретикулоэндотелиальной тканью. В ранние сроки после за­ражения полоний выводится преимущественно (до 90%) с ка­лом, позже — с мочой. Эффективный период полувыведения 210Ро составляет 30—40 суток.

(

Тканевая доза в критических органах формируется быстро (до 80% дозы за 100 дней), поэтому клинические проявления (а они наблюдаются уже при превышении допустимой дозы всего в 10—50 раз) развиваются сравнительно рано. Первичные призна­ки — это изменения в капиллярах, в системе кровообращения в целом, в состоянии ферментных систем и желчеотделительной функции печени, преходящая билирубинемия, увеличение со­держания альдолаз в сыворотке, нарушения почечного плазмо­тока и пр.

При алиментарном поступлении больших количеств поло­ния-210 наблюдаются признаки, характерные для периода пер­вичной реакции на облучение, после чего развивается скрытый период продолжительностью около недели. Для периода разгара характерен костномозговой синдром и печено-почечная недо­статочность, на фоне которой наступает летальный исход.

Для связывания и ускорения элиминации из организма ра­диоактивного полония можно использовать близкий к комплек­сонам препарат *унитиол* (2,3-димеркаптопропансульфонат, ди- меркапрол), образующий с полонием комплексы и предотвраща­ющий таким образом накопление этого радионуклида в почках, печени и костном мозге. Препарат выпускается в виде 5% рас- |твора для инъекций в ампулах по 5 мл. Унитиол применяют внутримышечно из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг массы тела как можно в более ранние сроки после поступления 210Ро в орга­низм.

Для ускорения выведения полония вместо унитиола может быть также использован близкий к нему по структуре *оксатиол* (внутривенно капельно в виде 5% раствора по 7—10 мл на 10 кг массы тела 3-4 раза в сутки). Кроме антидота назначают промы­вание желудка, прием адсорбентов, слабительных средств, фор­сированный диурез и другие мероприятия, обычно проводимые при отравлении радионуклидами.

Основные клинические проявления, обусловленные инкор­порацией актуальных радионуклидов, и подходы к их лечению приведены в табл. 15.

*Таблица 15*

1 ***4В***

**Основные клинические проявления, обусловленные острым однократным поступлением  
некоторых радионуклидов внутрь организма человека,  
методы их определения и программы специализированной терапии**

(по Г. М. Аветисову и др., 1999)



|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Радионуклид (период полураспада)** | **Растворимость соединения радионуклида (путь поступления)** | **Критический орган** | **Основные клинические проявления** | **Методы определения** | **Методы специализированной терапии** |
| Кобальт-58 (70,8 суток) Кобальт-60 (5,27 года) | Растворимое (пероральное) | Костный мозг, толстая кишка | Преходящая лейкопения, дефекты слизистой оболочки толстой кишки, денудация | Измерение активности всего тела (СИЧ), легких (СИЧ), проб мочи | Промывание желудка, сорбенты, пентацин |
| Нерастворимое (ингаляционное) | Легкие | Интерстициальные поражения легких, пневмосклероз | Измерение активности легких (СИЧ) | Бронхопульмональный лаваж, отхаркивающие, муколитики, пентацин |
| Стронций-89 (50,5 суток)  Стронций-90 (29 лет) | Растворимое (пероральное) | Костный мозг, толстая кишка, слизистые оболочки, костные ткани | Гипоплазия костного мозга, дефекты слизистой оболочки полости рта, толстой кишки | Измерение активности проб мочи (радиохимический анализ) | Промывание желудка, сорбенты (полисурьмин, сульфат бария, адсобар, альгинат натрия, альгисорб, фосфалюгель), слабительное, водная нагрузка, мочегонные, препараты кальция |
| Нерастворимое (ингаляционное) | Легкие, верхние дыхательные пути | Интерстициальные поражения легких, пневмосклероз | Измерение активности промывных вод после диагностического лаважа легких | Бронхопульмональный лаваж, отхаркивающие, муколитики, сорбенты (полисурьмин, сульфат бария, адсобар, альгинат натрия, альгисорб, фосфалюгель), препараты кальция |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Йод-129 (1,57x107 лет)  Йод-131 (8,04 суток) | Растворимое (пероральное) | Щитовидная железа | Тиреоидит, тиреонекроз, в отдаленные сроки — гипотиреоз, образование узлов | Измерение активности всего тела (СИЧ), щитовидной железы, проб мочи (радиохимический анализ) | Промывание желудка, сорбенты, слабительное, препараты стабильного йода (йодид калия, настойка йода, раствор Люголя) |
| Нерастворимое (ингаляционное) | Легкие | Интерстициальные поражения легких, пневмосклероз | Измерение активности всего тела (СИЧ), легких (СИЧ), промывных вод после диагностического лаважа легких | Препараты стабильного йода (йодид калия, настойка йода, раствор Люголя), отхаркивающие, муколитики, лечебные ингаляции |
| Цезий-134 (2,062 года)  Цезий-137 (30 лет) | Растворимое (пероральное) | Костный мозг, слизистые оболочки, мышцы, нервная система,печень | Гипоплазия костного мозга, цитопения в периферической крови, дисферментопатия печени и мышечной системы | Измерение активности всего тела (СИЧ), проб мочи | Промывание желудка, ферроцин, слабительное, форсированный диурез, парентеральное введение растворов солей калия |
| Нерастворимое (ингаляционное) | Легкие | Интерстициальные поражения легких, пневмосклероз | Измерение активности легких (СИЧ), промывных вод после диагностического лаважа легких | Отхаркивающие, муколитики, лечебные ингаляции, бронхопульмональный лаваж, ферроцин |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Уран обогащенный  Уран-238 (4,47x109 лет) | Нерастворимое  (ингаляционное) | Легкие | Интерстициальные поражения легких, пневмосклероз | Измерение активности промывных вод после диагностического лаважа легких | Отхаркивающие, муколитики, лечебные ингаляции, бронхопульмональный лаваж, тримефацин |
| Плутоний-238 (87,7 года)  Плутоний-239 (2,41x104 лет)  Плутоний-241 (14,4 года) | Растворимое (пероральное) | Костный мозг, печень, костные ткани | Гипоплазия костного мозга, остеодисплазии, нарушения функций печени по типу гепатита | ос-Радиометрия проб мочи, кала и т. п. после радиохимического анализа; измерение активности легких, скелета, печени (СИЧ); измерение в жидком сцинтилляторе после радиохимического анализа (для плутония-241) | Промывание желудка, сорбенты, слабительное, форсированный диурез, пентацин |
|  | Нерастворимое  (ингаляционное) | Легкие | Интерстициальные поражения легких, пневмосклероз | Измерения активности легких (СИЧ) и проб бронхиальных смывов, мочи и т. п. | Отхаркивающие, муколитики, бронхопульмональный лаваж, пентацин |



1 4Е

| **Радионуклид (период полураспада)** | **Растворимость соединения радионуклида (путь поступления)** | **Критический орган** | **Основные клинические проявления** | **Методы определения** | **Методы специализированной терапии** |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Полоний-210 (138,4 суток) | Растворимое (пероральное, ингаляционное) | Почки, органы ретикуло­эндотелиальной системы, костный мозг | Геморрагический синдром, гепатит, токсическая нефропатия, острая почечная и печеночная дистрофия, лимфопения | Измерение активности проб мочи (радиохимический анализ) | Промывание желудка, сорбенты, слабительное, форсированный диурез, унитиол (оксатиол) |
| Нерастворимое (ингаляционное) | Легкие | Интерстициальные поражения легких, пневмосклероз | Измерение активности легких (СИЧ) | Отхаркивающие, муколитики, лечебные ингаляции, бронхопульмональный лаваж, унитиол (оксатиол) |
| Уран-234 (2,45х105 лет)  Уран-235 (7,04х108 лет) | Растворимое (пероральное) | Почки, костный мозг | Токсическая нефропатия (нефротический синдром), острая почечная недостаточность, умеренная гипоплазия костного мозга | Измерения активности проб мочи, кала и т. п. (радиохимический анализ) | Промывание желудка, сорбенты (двузамещенный фосфат натрия), слабительное, форсированный диурез, тримефацин, при острой почечной недостаточности — гемосорбция и гемодиализ |

*Окончание таблицы 15*

д (D

**Литература для самоподготовки**

***Основная:***

Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 426-447.

Практикум по токсикологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. А. Н. Гребенюка. — СПб: Фолиант, 2010. — С. 143-157.

Тестовые задания по военной токсикологии, радиобиологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2005. — С. 142-152.

***Дополнительная:***

Основы медицинской радиобиологии / Под ред. И. Б. Ушакова. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 148-186, 284-300.

Радиобиология человека и животных: Учебное пособие / Под ред. С. П. Ярмонен- ко. — М.: Высшая школа, 2004. — С. 282-293.

Радиационные поражения человека // Радиационная медицина / Под общ. ред. Л. А. Ильина. — М.: ИздАТ, 2001. — С. 306-327.

Радиационные поражения человека: Избранные клинические лекции / Под ред. А. Ю. Бушманова, В. Д. Ревы. — М.: Слово, 2007. — С. 102-120.

Клиническая радиология: Учебное пособие / Под ред. А. Е. Сосюкина. — М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008.—С. 102-118.

Средства профилактики и лечения лучевых поражений / М. В. Васин. — М.: РМАПО, 2006.— С. 188-219.

Медицинские средства профилактики и терапии радиационных поражений: Учеб­ное пособие/А. Н. Гребенюк, В. И. Легеза, В. Б. Назаров, А. А. Тимошевский. — СПб: Фолиант, 2011. — С. 36-43.

***Вопросы для самоконтроля***

1. При каких ситуациях может произойти попадание радиоак­тивных веществ (РВ) в организм человека?
2. Какие факторы представляют наибольшую опасность для че­ловека, находящегося на радиоактивно-загрязненной местно­сти? Почему опасность внутреннего заражения продуктами ядерного взрыва меньше, чем опасность внешнего облучения и наружного радиоактивного заражения?
3. Почему относительная значимость внутреннего радиоактив­ного заражения при загрязнении местности в результате ава­рии ядерной энергетической установки выше, чем на следе облака ядерного взрыва?
4. Каковы возможные пути поступления РВ в организм? Какими путями радионуклиды выводятся из организма?
5. Какие факторы определяют дозу облучения при поступлении РВ внутрь организма?
6. Какие факторы оказывают наибольшее влияние на биологи­ческий эффект дозы облучения, сформировавшейся в резу­льтате инкорпорации РВ?
7. На какие группы можно разделить РВ, накапливающиеся в организме человека?
8. Дайте краткую характеристику биологического действия ра­диоактивного йода, цезия, стронция, плутония и полония.
9. Каковы особенности лучевого поражения при поступлении в организм человека продуктов ядерного деления (продуктов ядерного взрыва)? Каковы возможные отдаленные последст­вия внутреннего радиоактивного заражения?
10. Какие меры следует предпринять для предупреждения внут­реннего заражения продуктами ядерного деления (продукта­ми ядерного взрыва)?
11. Какие лечебные мероприятия следует провести при поступ­лении РВ в органы желудочно-кишечного тракта?
12. Какие фармакологические средства можно использовать для предупреждения накопления в щитовидной железе радиоак­тивного йода? Каковы дозировка и порядок применения этих препаратов?
13. **С** помощью каких препаратов можно снизить степень инкор­порации радиоактивного цезия?
14. Какие препараты применяются для предупреждения всасы­вания из желудочно-кишечного тракта радиоактивных изо­топов стронция и бария?
15. Как можно ускорить выведение из организма инкорпориро­ванных изотопов плутония и полония?

Глава 5  
МЕСТНЫЕ ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

***Учебные вопросы***

1. Местные лучевые поражения кожи и слизистых оболочек. Об­щая характеристика. Классификация местных лучевых пора­жений.
2. Местные лучевые поражения кожи от внешнего облучения. Зависимость степени тяжести лучевого поражения кожи от дозы внешнего у-излучения.
3. Местные лучевые поражения от аппликации на кожу радиоак­тивных веществ. Факторы, определяющие тяжесть поражения кожи при наружном заражении радионуклидами.
4. Патогенез и основные клинические проявления лучевых по­ражений кожи. Роль повреждения стволовых клеток эпидер­миса и сосудов дермы в развитии лучевых поражений кожи.
5. Местные лучевые поражения слизистых оболочек. Патогенез и основные клинические проявления лучевого орофарингеа­льного синдрома.
6. Принципы профилактики и лечения лучевых поражений кожи и слизистых оболочек.

***Базисные знания***

1. Физические свойства и особенности биологического действия у-излучения и р-частиц.
2. Структурно-функциональная характеристика кожных покро­вов.
3. Морфология и физиология слизистых оболочек ротоносо- глотки.
4. Лекарственные препараты, предназначенные для лечения за­болеваний кожных покровов и слизистых оболочек.

Радиационные поражения кожи и слизистых оболочек явля­ются весьма распространенным видом лучевой патологии. Прак­тически все радиационные инциденты XXI века сопровождались формированием у пострадавших местных лучевых поражений (МЛП) кожи и слизистых оболочек.

Лучевые поражения кожи и слизистых оболочек практически всегда выявляются при неравномерных и сочетанных вариантах облучения. При авариях на объектах атомной энергетики и, осо­бенно, в военное время МЛП являются весьма частым видом ра­диационных поражений, в значительной степени отягчающим течение острой лучевой болезни (ОЛБ). Однако они имеют и са­мостоятельное клиническое значение при дальне- и короткоди­станционной рентгенотерапии, дальнедистанционной у-терапии опухолей и неопухолевых заболеваний, профессиональных по­ражениях у рентгенологов, поражениях при аварийных ситуаци­ях и т. д.

* 1. ПАТОГЕНЕЗ И ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ  
     ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ КОЖИ

Радиационные поражения кожи занимают одно из первых мест среди осложнений лучевой терапии у онкологических больных, составляя от 20 до 40% от всех осложнений. При этом могут по­вреждаться не только кожа, но и подкожная жировая клетчатка, мышцы, кости, сосудисто-нервные пучки и внутренние органы.

Различают ранние и поздние проявления местных лучевых поражений кожи. Ранние характеризуются так называемой пер­вичной эритемой (в первые несколько суток после облучения), сменяющейся после латентного периода сухим, влажным (бул­лезным) или язвенно-некротическим дерматитом в зависимости от поглощенной дозы облучения. Поздние проявления развива­ются спустя несколько месяцев после облучения как следствие поражения сосудов кожи и соединительной ткани. Для этих про­явлений наиболее характерно нарушение трофики кожи, дермо­фиброз, язвенно-некротические процессы, симптомы атрофиче­ского или гипертрофического дерматита.

В соответствии с современной классификацией **лучевые ожо­ги** кожи подразделяются на 4 степени тяжести. Ожог I степени характеризуется легкой воспалительной реакцией кожи. При ожоге II степени происходит частичная гибель эпидермиса, ко­торый отслаивается с образованием тонкостенных пузырей, со­держащих прозрачный желтоватый экссудат. Эпителизация про­исходит за счет регенерации сохранивших жизнеспособность глубоких слоев эпидермиса. При ожоге ША степени погибает не

только эпидермис, но частично и дерма. Эпителизация обеспе­чивается главным образом дериватами кожи (волосяные фолли­кулы, сальные и потовые железы), сохранившими жизнеспособ­ность в глубоких слоях дермы. На месте заживших ожогов могут сформироваться глубокие рубцы, в том числе келоидные. Ожог ШВ степени приводит к гибели всех слоев кожи, а нередко и подкожной жировой клетчатки. Возможно самостоятельное за­живление лишь небольших ожогов за счет рубцевания и краевой эпителизации. Наконец, ожог IV степени вызывает омертвение не только кожи, но и анатомических образований, расположен­ных глубже собственной фасции, — мышц, сухожилий, костей, суставов. Самостоятельное заживление таких ожогов невоз­можно.

Ожоги I, II и ША степени являются поверхностными и обычно заживают самостоятельно при консервативном лечении. Ожоги ШВ и IV степени относятся к глубоким и требуют опера­тивного восстановления кожного покрова.

В табл. 16 представлены данные, характеризующие основные клинические проявления лучевого поражения кожи при кратко­временном у-облучении высокой мощности дозы. Как видно из этой таблицы, в клиническом течении местных лучевых пораже­ний прослеживается определенная фазность, позволяющая вы­делить следующие стадии поражения: первичная эритема, скры­тый период, период разгара, период разрешения процесса, пери­од последствий ожога.

*Острый лучевой дерматит I степени тяжести* (эритематоз­ный дерматит) развивается после у-облучения в дозах 8—12 Гр. Первичная эритема длится несколько часов, выражена слабо. Латентный период составляет 2-3 недели. Острый период про­является развитием вторичной эритемы, имеющей темно-крас­ный или розово-лиловый цвет, отеком кожи, чувством жара, зуда, болевыми ощущениями в пораженной области. Эритема проходит через 1-2 недели, шелушение и депигментация кожи сохраняются довольно продолжительное время.

Облучение в дозах 12—30 Гр вызывает *лучевой ожог II степени тяжести* (экссудативная или буллезная форма дерматита, влаж­ный эпидермит). Первичная эритема сохраняется от нескольких часов до 2—3 суток, скрытый период составляет 10—15 суток. Пе­риод разгара начинается с появления вторичной эритемы, отека кожи и подкожной клетчатки, чувства жжения, зуда, боли, при­знаков общей интоксикации, лихорадки. В отечной коже появ-

*Таблица 16*

**Зависимость клинических проявлений местных лучевых поражений кожи от уровней поглощенных доз  
кратковременного у-облуиения большой мощности дозы** (по А. В. Барабановой и Н. М. Надежиной, 2001)

1 55

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Фаза развития МЕСТНОЙ радиационной травмы («лучевого ожога»)** | **Степень тяжести и ориентировочная доза, Гр** | | | |
| 1 (легкая) 8-12 | II (средняя) 12-30 | III (тяжелая) 30-50 | IV (крайне тяжелая)  50 и более |
| Первичная эритема | Продолжается несколько часов, может отсутствовать | От нескольких часов до 2-3 суток | Выражена у всех, длится от 2 до 4-6 суток | Выражена у всех, не ослабевает к разгару |
| Скрытый период | 15-20 суток | 10-15 суток | 7-14 суток | Отсутствует |
| Период разгара | Вторичная эритема | Вторичная эритема отек, пузыри | Вторичная эритема, отек, болевой синдром, пузыри, эрозии, первичные радиационные язвы, гнойная инфекция | Отек, болевой синдром, местные кровоизлияния, некроз |
| Разрешение процесса | Сухая десквамация к 25-30-м суткам | Влажная десквамация с появлением под отторгающимся слоем нового эпителия к концу 1-2-го месяца | Развитие и заживление язв замедленно, длится месяцами. Глубокие язвы не заживают без оперативного лечения (пересадка кожи) | Гангрена с общей интоксикацией и сепсисом на 3-6-й неделе Спасти больного может лишь своевременная и радикальная операция |
| Последствия | Сухость кожи, пигментные нарушения | Возможны атрофия кожи, клетчатки, мышц, образование поздних радиационных язе | Рубцы и эпителий часто несовершенны, мо<ут распадаться Глубокие трофические, дегенеративные и склеротические изменения | Ампутационные дефекгы. рецидивы язв, контрактуры |



ляются пузыри, после вскрытия которых образуются эрозии и поверхностные язвы, заживающие в течение 2-3 недель за счет сохранившихся клеток базального слоя. Продолжительность заболевания составляет 1—2 месяца, обширные ожоги (более 20—40% площади кожи), как правило, несовместимы с жизнью.

При воздействии ионизирующих излучений в дозах 30—50 Гр развивается *местное лучевое поражение III степени тяжести* (язвенный дерматит). Первичная эритема возникает в ближай­шие часы после облучения и продолжается от 3 до 6 суток, со­провождается отеком кожи и подкожной клетчатки, чувством напряжения и онемения в пораженной области, признаками об­щей интоксикации (слабость, анорексия, сухость во рту, тошно­та, головная боль). Скрытый период короткий (1—2 недели) или вовсе отсутствует. Период разгара начинается с гиперемии, вна­чале яркой, затем багрово-синюшной. Развивается отек пора­женных участков кожи, образуются пузыри, затем эрозии и язвы, глубоко проникающие в подкожную клетчатку и быстро осложняющиеся гнойными процессами. Отмечается лихорадка, регионарный лимфаденит, выраженный болевой синдром. За­живление затягивается на несколько месяцев, характеризуется рецидивирующим течением (вторичными изъязвлениями), тро­фическими дегенеративными и склеротическими изменениями кожи.

Наконец, при облучении в дозах 50 Гр и выше возникают *лучевые ожоги крайне тяжелой (IV) степени с* явлениями некроза. Ярко выраженная первичная эритема без скрытого периода переходит в разгар заболевания, проявляющийся отеком кожи, кровоизлияниями и очагами некроза в пораженных участках, развитием выраженного болевого синдрома, быстрым присоеди­нением вторичной инфекции, нарастанием общей интоксикации организма. При очень тяжелых у-поражениях кожи (50—100 Гр и выше) уже с конца 1-х суток развивается так называемая пара­доксальная ишемия: кожа, подкожная жировая клетчатка, мыш­цы образуют единый плотный конгломерат, обескровленная кожа становится белой. Через 3—4 суток кожа над очагом пора­жения становится черной — развивается сухой коагуляционный некроз.

Во всех случаях тяжелых и крайне тяжелых местных пораже­ний отмечаются сопутствующие симптомы ожоговой болезни (интоксикация, плазморея, потеря белков и электролитов, де­гидратация, тромбоцитопения и анемия, эндоперибронхит и другие инфекционные осложнения). Лихорадочно-токсический синдром часто осложняется почечно-печеночной недостаточно­стью и энцефалопатической комой, приводящими к гибели, и лишь своевременная радикальная операция может спасти по­страдавшего. В более благоприятных ситуациях заживление ожо­га затягивается на длительный срок (более 6-8 месяцев), возни­кает деформация тканей, резкая атрофия, расстройства местного кровообращения, контрактуры суставов. Атрофические и скле­ротические изменения затрагивают не только кожу, но и подле­жащие ткани, расстройства периферического крово- и лимфооб­ращения часто приводят к индуративному отеку и образованию вторичных лучевых язв. Поздняя симптоматика включает также лучевой фиброз и (спустя 8-10 лет) образование различных опу­холей.

Как уже отмечалось выше, выраженность местных лучевых поражений зависит от поглощенной дозы, ее мощности, вида, энергии и качества излучения, а также от величины площади по­ражения (табл. 17).

Наиболее тяжелые лучевые ожоги вызывает жесткое рентге­новское или у-излучение, а также у-нейтронное облучение, р-Излучение характеризуется существенно меньшей (в сравне­нии с жестким рентгеновским, у- и у-нейтронным излучением) проникающей способностью и, соответственно, вызывает более легкие (как правило, поверхностные) местные поражения. Кро­ме того, p-поражения кожи характеризуются весьма пестрой то­пографией, обусловленной неравномерностью загрязнения по­верхности тела радионуклидами. На участках кожи, где доза р-облучения составила 12—30 Гр, к концу 3-й недели возникает застойная гиперемия, сменяющаяся сухой десквамацией, нару­шением пигментации. Заживление наступает спустя 1,5—2 меся­ца. Дозы р-облучения свыше 30 Гр вызывают развитие первич­ной эритемы, проходящей обычно через 2—3 дня. Вторичная эритема появляется, в зависимости от дозы воздействия, через 1-3 недели (чем выше доза, тем быстрее). На ее фоне вскоре раз­вивается отек кожи, образуются мелкие, быстро разрушающиеся пузыри, единичные очаги язвенно-некротических изменений (на участках, где дозы р-облучения достигали 100—150 Гр). Кли­нические проявления поражения сохраняются 2—3 месяца, а на­рушения пигментации и слущивание эпидермиса могут наблю­даться и более длительное время. На месте язв остаются мелкие рубцы, напоминающие оспенные дефекты кожи.

*Таблица 17*

**Сроки выявления основных клинических проявлений  
местных лучевых поражений кожи в зависимости  
от вида радиационного воздействия, площади поражения  
и величины локальной поглощенной дозы**

(по Г. Д. Селидовкину и А. В. Барабановой, 2001)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Вид облучения** | **Локальная поглощенная доза, Гр** | **Латентный период, сутки** | **Клиника разгара (сроки максимальных проявлений, сутки)** | **Исход** |
| у-Облучение | 10-15[[10]](#footnote-11)  12-18[[11]](#footnote-12) | 20-22  18-20 | Эритема, сухое шелушение (36-40) | Восстановление в 100% случаев |
| 15-20\*  18-30” | 18-20  15-18 | Пузыри, влажная десквамация (30-36) | Восстановление с явлениями атрофии |
| 20-30\*  30-50” | 15-18  10-15 | Эрозии, язвы, некроз (24-30) | Восстановление редко и только при малой площади поражения |
| > 50[[12]](#footnote-13) | 5-10 | Ранний некроз (15-24) | Отсутствие восстановления |
| у-Нейтронное облучение | 6-10\*  8-12" | 18-22  15-20 | Эритема, сухая десквамация (40-44) | Восстановление в 70-80% случаев |
| 10-15\*  12-18" | 15-18  10-15 | Пузыри, «влажное» шелушение (32-40) | Восстановление с выраженными дефектами |
| 15-25\*  18-30" | 10-15 7-10 | Эрозии, язвы (26-32) | Восстановления нет |
| > 30\*\*\* | 5-7 | Ранний некроз (ранее 8) |

| **Степень тяжести лучевого дерматита** | **Латентный период, сутки** | | **Исходы острого периода** | **Отдаленные последствия** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **начало** | **продолжи­тельность** |
| I  (легкая) | 12-34 | 20-24 | Эпителизация — 80%; очаговая атрофия — 20% | Нет |
| II  (средняя) | 6-18 | 10-15 | Атрофия — 80%; телеангиэктазии и нарушения пигментации — 20% | Поздние лучевые язвы — 10% |
| III  (тяжелая) | 0-12 | 5-7 | Рубцово-атрофические изменения, телеангиэктазии, нарушения пигментации — 100%; первичное заживление — 60% | Поздние лучевые язвы — 80% |
| IV  (крайне тяжелая) | 0-1 | 0-1 | Первичное заживление отсутствует | Поздние лучевые язвы —100% |

*Таблица 18*

Исходы и последствия местных 0-, у-лучевых поражений у лиц, пострадавших при ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС

(по А. В. Барабановой и Н. М. Надежиной, 2001)

доз отмечалась влажная десквамация. Эти проявления требовали соответствующего лечения, особенно при локализации ожогов на лице и в областях кожных складок.

Данные о непосредственных исходах и отдаленных последст­виях местных 0-, у-лучевых поражений у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС представлены в табл. 18.

* 1. ПАТОГЕНЕЗ И ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ  
     ЛУЧЕВОГО ОРОФАРИНГЕАЛЬНОГО СИНДРОМА

Одновременно с лучевыми реакциями кожи могут наблюдаться и радиационные поражения слизистых оболочек (мукозиты, лу­чевые эпителииты). Наибольшей радиочувствительностью отли­чаются неороговевающий эпителий мягкого неба и небных ду­жек. Лучевой **орофарингеальный синдром** проявляется в виде ги­перемии, отека, очагового и сливного эпителиита, нарушений

слюноотделения (ксеростомия), болей при глотании и прохож­дении пищи по пищеводу. При облучении гортани развиваются явления ларингита.

Сосудистая реакция слизистых оболочек в виде покрасне­ния, отека, опалесценции, появления отпечатков зубов отмеча­ется спустя 4—8 ч после облучения в зависимости от его дозы (пороговой для развития этой фазы орофарингеального синдрома считается доза свыше 5—7 Гр). При облучении в более высоких дозах (порядка 10 Гр и выше) после латентного периода развива­ются поражения слизистых оболочек ротоносоглотки различной степени тяжести.

Период разгара при *орофарингеальном синдроме I степени тя­жести* наступает спустя 2 недели после облучения и проявляется в виде застойной гиперемии с синевато-синюшным оттенком, отечности и мелких единичных эрозий на слизистой оболочке мягкого неба и небных дужек. Процесс завершается нормализа­цией состояния слизистых оболочек в течение 2 недель.

Проявления *орофарингеального синдрома II степени тяжести* возникают через 1—2 недели, когда появляются многочислен­ные, иногда с геморрагиями эрозии слизистой оболочки щек, мягкого неба, подъязычной области, осложняющиеся, как пра­вило, вторичной инфекцией и регионарным лимфаденитом. Длительность процесса около 3 недель, завершается он полным восстановлением слизистых оболочек, хотя эрозии могут возни­кать и повторно с последующей полной репарацией.

При *орофарингеальном синдроме III степени тяжести* латент­ный период составляет около 1 недели. На всех участках слизи­стой оболочки полости рта возникают довольно крупные мно­жественные язвы и эрозии, покрытые некротическим налетом. Весьма выражен болевой синдром. Эрозивно-язвенный процесс имеет рецидивирующий характер и, как правило, осложняется бактериально-грибковой и вирусной (чаще всего герпетической) инфекцией. Длительность его более 1 месяца. После регенера­ции слизистых оболочек на местах бывших глубоких язв остают­ся рубцы.

При *крайне тяжелой (IV) степени орофарингеального синдро­ма* после некоторого ослабления первичной гиперемии на 4—6-е сутки она вновь рецидивирует: слизистая оболочка становится синюшной, с белыми налетами, отекает. Вскоре развиваются обширные язвенно-некротические поражения, распространяю­щиеся на подслизистый слой и глубже, язвы инфицируются,

отмечается выраженный болевой синдром, возникают местные геморрагии. Течение процесса длительное (до 1,5 месяца), реци­дивирующее, с неполной и часто дефектной репарацией слизи­стой оболочки, которая остается истонченной, сухой, с множе­ственными, легко ранимыми рубцами.

Предполагается, что после облучения области ротоносоглот- ки в дозах более 15 Гр орофарингеальный синдром может явить­ся причиной летального исхода не менее чем в 50% случаев.

* 1. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ  
     ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНЫХ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Лечение местных лучевых поражений должно быть комплекс­ным, т. е. включать средства, обладающие антисептическими, антибактериальными, детоксицирующими, анальгетическими, противовоспалительными, десенсибилизирующими, некролити- ческими и стимулирующими репаративные процессы свойства­ми. Ниже представлены основные группы фармакологических средств, применяющихся в ходе консервативного лечения мест­ных лучевых поражений (МЛП) кожи.

СРЕДСТВА БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИЕЙ

Важнейшее место в консервативной терапии местных радиа­ционных поражений кожи и слизистых оболочек занимает борь­ба с инфекцией. Помимо системной (общей) антибиотикотера- пии с этой целью местно применяют жидкости, присыпки, мази и аэрозоли, содержащие антисептики, химиотерапевтические средства и антибиотики. Помимо этих групп препаратов, для стимуляции местного иммунитета рекомендуются иммуномоду­ляторы, в частности низкомолекулярный фактор тимуса *вилозен,* полисахарид *продигиозан* и др.

В качестве *антисептиков* для консервативного лечения МЛП применяются растворы перекиси водорода, перманганата калия, борной кислоты. Действие водных растворов *перекиси водорода* (обычно 3% раствор) и *перманганата калия* (0,1—0,5% растворы) ограничивается раневой поверхностью и не распространяется вглубь тканей, где гнездятся микробы. В то же время использо­вание раствора перекиси водорода способствует щадящей меха­нической обработке раны — вместе с образующейся пеной уда­ляются нежизнеспособные кусочки тканей. Для лечения луче-

вых ожогов, инфицированных синегнойной палочкой, нужно применять 1—3% раствор или порошок *борной кислоты.*

К числу современных антисептиков относится и *диметил­сульфоксид (димексид).* Препарат обладает антимикробной и про­тивовоспалительной активностью, потенцирует действие анти­биотиков и восстанавливает чувствительность микрофлоры к ним, способен проникать через клеточные мембраны без их по­вреждения при активном транспорте лекарственных средств.

*Химиопрепараты,* к которым относятся нитрофураны, диокси­дин, йодопирон, детергенты и другие, обладают выраженными антимикробными свойствами, малой токсичностью и широким спектром действия. *Фурацилин* и *фурагин* являются представите­лями производных нитрофуранового ряда и обладают бактери­цидным действием в отношении стрептококка, стафилококков, кишечной палочки.

*Диоксидин* и *йодопирон* оказывают прямой бактерицидный эффект в отношении грамположительной и грамотрицательной микрофлоры, в том числе кишечной и синегнойной палочек, и часто используются в сочетании с поверхностно активными ве­ществами для обработки ожоговых и гнойных ран. Кроме того, в качестве антисептиков для лечения лучевых ожогов можно при­менять растворы *грамицидина, риванола, хлоргексидина* и пр.

Противомикробное действие современных детергентов *(ОС-20, этоний, роккал* и др.) связано с их способностью изменять по­верхностное натяжение (проницаемость) бактериальной клетки. Тем самым поверхностно активные вещества адаптируют мик­рофлору к действию антисептиков, активность которых, соот­ветственно, возрастает.

*Антибиотики* в виде присыпок, растворов, мазей и аэрозолей широко применяются для местного лечения ран и ожогов, в том числе радиационных. Выпускаемые на жировой (вазелин-лано- линовой) основе мази с антибиотиками *(тетрациклиновая, син- томициновая, эритромициновая, левомицетиновая, гентамицино­вая* и др.) содержат от 1 до 10% того или иного препарата. Анти­микробная активность и эффект каждого из них определяются в первую очередь чувствительностью раневой микрофлоры к определенному антибиотику.

В тех случаях, когда необходимо очищение раны от гноя и некротических масс, применение мазей с антибиотиками на жи­ровой основе не рекомендуется. Вазелин-ланолиновая основа обладает выраженной гидрофобностью, что не позволяет мазям смешиваться с раневым экссудатом и поглощать его. В результа­те ухудшается отток из раны и ее очищение от гноя и некротиче­ских масс, т. е. течение фазы воспаления затягивается.

Помимо медикаментозных средств для борьбы с инфекцией используют коллагеновые покрытия *комбутек, адгезив-ремизив* и другие, а также бактерицидную ткань для перевязки. Кроме того, в последнее время предложены лекарственные формы, со­держащие антибиотики в аэрозольной упаковке. Наиболее перс­пективны пенообразующие аэрозоли с антимикробными препа­ратами (фурагин, диоксидин). Они не опасны при распылении, долго не высыхают и могут создать в ране нужную концентра­цию препарата.

Для борьбы с молочницей, развивающейся при МЛП кожи, применяют *леворин,* щелочные полоскания, смазывание *бурой с глицерином* или *нистатиновой мазью, декамин.* В случае герпети­ческой инфекции слизистых оболочек и кожи используют мази *ацикловир, зовиракс, алписарин, хелепин.*

Необходимо помнить, что для профилактики развития ране­вой инфекции больной должен содержаться в изолированном помещении, а при перевязках необходимо тщательно соблюдать правила асептики и антисептики.

АНТИОКСИДАНТЫ

При лучевых повреждениях кожи выраженным терапевтиче­ским действием обладают антиоксиданты: *ретинол-ацетат* (ви­тамин А) и его провитамин *^-каротин, дибунол (ионол), диэтон.* В эксперименте показана также эффективность при радиацион­ном поражении кожи рецептур, состоящих из компонентов ан­тиоксидантной системы — *витаминов Е* и *С, унитиола.*

Антиоксиданты при местном применении сокращают сроки заживления радиационных поражений кожи, смягчают тяжесть эпителиитов, возникающих после сочетанной лучевой терапии онкогинекологических больных. Использование мазей и кре­мов, содержащих антиоксиданты, способствует уменьшению бо­левого синдрома, снижению экссудации и оживлению грануля­ций, профилактике поздних фиброзов кожи и подлежащих тка­ней, лучевых эпителиитов ротоглотки, улучшению иммунного статуса.

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Важным направлением консервативной терапии местных лу­чевых поражений кожи и слизистых оболочек является местное и системное использование средств, направленных на ослабле­ние воспалительной реакции, в первую очередь болевого синд­рома и отека. Для этих целей используют прежде всего нестеро­идные противовоспалительные препараты, анальгетики, некро- литические и детоксицирующие средства и пр.

Для ослабления чувства боли и жжения местно применяют *мази с новокаином, анестезином, дикаином,* а при сильном боле­вом синдроме системно — *пантопон, морфин,* нейролептаналге- зию. Для снятия местной воспалительной реакции можно испо­льзовать *вольтарен эмульгель, 2% мазь ортофена, ибупрофеновую* и *индометациновую мази, масло пихты, экстракт ромашки* и др. Высокоэффективным средством, обладающим как местным противовоспалительным, так и аналгезирующим действием, является *лиоксазин,* который выпускается в форме геля, мази и салфеток.

Местная детоксикация в ране осуществляется с использова­нием сорбентов, промыванием *10% раствором мочевины.* Систем­ную детоксикацию применяют, как правило, при обширных по­ражениях кожи. Так, при лечении пострадавших с тяжелыми ра­диационными поражениями кожи, полученными при аварии на ЧАЭС, использовали *свежезамороженную плазму* (в сочетании с круглосуточным введением гепарина), гемосорбцию, плазмафе­рез. Обширный отек и нарастающие боли в местах поражений являются показанием к применению антипротеолитиков *(конт- рикал, трасилол* и др.) и кровезаменителей, обладающих дезин- токсицируюшим, реологическим, гемодинамическим и диурети­ческим действием *(гемодез, полиглюкин, поливисолин, реоглюман* и ДР )•

Для скорейшего очищения раны от девитализированных тка­ней применяют некролитические препараты, в частности *40% салициловую мазь* и *протеолитические ферменты.* Салициловая мазь используется для ранней «химической некрэктомии» при обширном поражении кожи; ее накладывают на сухой или пред­варительно подсушенный влажный струп. Препараты протеоли­тических ферментов *(трипсин, химопсин, химотрипсин, террили- тин)* оказывают некролитическое и противовоспалительное дей­ствие, что способствует быстрому и безболезненному очищению

ран. Ферменты наносят непосредственно на рану или растворя­ют в гипертоническом растворе натрия хлорида.

СТИМУЛЯТОРЫ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ

Очищение раны от некротических тканей, уменьшение коли­чества отделяемого, ликвидация перифокального отека и инфи­льтрации свидетельствует о переходе первой фазы ожогового процесса (стадии воспаления) в фазу регенерации. Основная за­дача консервативной терапии в этой фазе — стимуляция репара­тивно-регенеративных процессов в ране, что достигается путем применения мазей, содержащих метилурацил, солкосерил и т. п., а также использованием методов лазеротерапии, гипербариче­ской оксигенации и др.

*Метилурацил* (пиримидиновое производное) обладает мест­ным противовоспалительным эффектом, нормализует обменные процессы в тканях, способен активировать местный фагоцитоз и поэтому стимулирует процессы заживления ран. Важным свой­ством метилурацила является способность уменьшать негатив­ное влияние на организм антибиотиков, сульфаниламидов, гор­монов и повышать резистентность клеток к различным вредным воздействиям. Часто метилурацил используется совместно с ан­тибиотиками, например с левомицетином (в составе рецептуры *левомеколь).* Применяется в виде 5% или 10% мази на жировой основе.

Другим препаратом, эффективно стимулирующим обменные процессы в тканях, является *солкосерил —* экстракт крови круп­ного рогатого скота, освобожденный от протеинов и не облада­ющий антигенной активностью. Препарат ускоряет рост грану­ляций и эпителизацию раны, улучшает обменные процессы в тканях. На раны солкосерил наносят в виде желе или мази. Местное лечение рекомендуют дополнить инъекциями этого препарата.

Кроме метилурацила и солкосерила для стимуляции репара­тивной регенерации можно использовать *винилин* (бальзам Шос- таковского), *дибунол, полимерол, актовегин, вульнозан, альгинор, облепиховое масло, мази коланхоэ, прополиса, лишайниковых кис­лот* (особенно гидрофоровой и хиасцевой), *гесперидина* и его производных, *дезоксината, деларгина* и др. К этой же группе от­носятся мазь *оксизон* и сходные с ней по составу и характеру дей­ствия мази *оксикорт, гиоксизон, геокортизон* и *локаокортен-Н.*



ПРЕПАРАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ДЕЙСТВИЯ

Следует отметить, что многие современные средства местно­го лечения радиационных поражений кожи обладают комплекс­ным действием, способствуя ускорению заживления лучевых ожогов путем воздействия на различные патогенетические меха­низмы.

К числу таких средств относятся аэрозольный препарат *лиок- сазоль (лиоксанол),* стимулирующий процессы репаративной ре­генерации и обладающий аналгезирующим, бактерицидным и противовоспалительным действием, а также мази *левомеколь, ле- восин* и *диоксиколь,* сочетающие метаболический эффект с анти­бактериальной и противовоспалительной активностью. Выражен­ным терапевтическим эффектом при лучевых ожогах обладают также *ируксол, биопин, олазоль, диэтон* и *левометоксиО,* оказыва­ющие противовоспалительное, ранозаживляющее и иммуности­мулирующее действие.

* 1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ  
     МЕСТНЫХ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Порядок и последовательность применения перечисленных выше средств и методов терапии местных лучевых поражений опреде­ляется главным образом фазой ожогового процесса.

В *первой фазе (стадия воспаления)* применяются средства бо­рьбы с инфекцией, противовоспалительные и обезболивающие препараты, а также средства, способствующие очищению ожо­говой раны от некротизированных тканей.

В *фазе регенерации* используют препараты, стимулирующие репаративные процессы, способствующие росту грануляций, ускоряющие эпителизацию, защищающие грануляционную ткань от вторичной инфекции и подавляющие вегетирующую в ране микрофлору, обладающие противовоспалительной актив­ностью, улучшающие микроциркуляцию и обменные процессы в тканях.

Лечение лучевых ожогов в *третьей фазе раневого процесса (стадии эпителизации)* практически идентично применяемому во второй фазе и направлено главным образом на предохранение раны от дополнительного травмирования и стимуляцию процес­сов эпителизации. Наиболее перспективны для использования

в этой фазе препараты комплексного действия, надежно кон­тролирующие инфекцию в ране, защищающие от вредных влияний (высушивание, механическая травма) грануляционную ткань, обеспечивающие адекватное дренирование, стимулирую­щие процессы пролиферации и т. д.

Тактика консервативного лечения поздних лучевых язв не отличается существенно от принципов лечения в острой фазе. Средства, улучшающие кровообращение в тканях, до некоторой степени способствуют и уменьшению фиброза дермы и подкож­ной клетчатки, причем более выраженный эффект выявляется у препаратов, усиливающих венозный отток. Арсенал мазей при­ходится расширять и варьировать из-за большой склонности в отдаленные сроки к аллергическим реакциям, в связи с чем здесь необходим индивидуальный подбор средств. При значите­льной выраженности фиброзирования тканей показано приме­нение компрессов с *диметилсулъфоноксидом* (ДМСО). Такая же лечебная тактика полезна и в качестве предоперационной подго­товки.

Лечебная тактика существенно различается и в зависимости от периода течения МЛП.

На стадии первичной эритемы лечение, как правило, не тре­буется. Однако при значительной выраженности гиперемии кожу пораженного участка целесообразно обработать аэрозолем или смазать кремом, содержащим кортикостероиды. При необ­ходимости могут быть назначены анальгетики и десенсибилизи­рующие препараты. В очень тяжелых случаях показано раннее использование антипротеолитических средств *(контрикал, гор- докс).*

В латентный период в основном осуществляют наблюдение за пострадавшим. Если есть основания предполагать высокую степень поражения (известна доза, стойкость ранней эритемы с признаками отека), начинают или продолжают введение инги­биторов протеолиза. Общая продолжительность курса их приме­нения может составлять до 8—10 дней. Эти препараты снижают выраженность болевого синдрома, благотворно влияют на сосу­дистую стенку, уменьшают отек. При инструментальном выявле­нии признаков измененной микроциркуляции еще до развития вторичной эритемы показано назначение средств, улучшающих тканевое кровообращение. Средством выбора является *пенток­сифиллин (трентал),* который на этой стадии может быть назна­чен в виде таблеток (драже) по 0,2 г 3 раза в сутки. В конце скры-

того периода возможно применение *лиоксазоля,* специфическое действие которого на пораженные радиацией клетки кожи дока­зано в эксперименте и нашло подтверждение в клинической практике: препарат усиливает физиологическую репарацию, а не избыточную, опасную в плане злокачественного перерождения. Вместо ликсазоля можно также использовать *лиоксазин* в виде геля.

На стадии вторичной эритемы лечение с применением лиок­сазоля или лиоксазина продолжается (или начинается, если не применялось ранее). Могут быть использованы также аэрозоли или кремы, содержащие кортикостероиды, в том числе и те, в состав которых входят антибиотики и витамины.

Эти же средства могут быть использованы и на стадии обра­зования пузырей. При этом следует подчеркнуть, что хирургиче­ское удаление пузырей, практикуемое при лечении термических ожогов, при лучевом поражении не рекомендуется. Необходимо стремиться к наименьшей травматизации тканей. Заживление «под струпом» наиболее благоприятно для МЛП, и только выяв­ление явных признаков раневой инфекции может потребовать хирургического очищения пораженной поверхности. Весьма эф­фективным приемом лечения МЛП на этой стадии является применение *лиоксазина* в виде салфеток или влажных повязок, постоянно орошаемых раствором *риванола* (1:1000), *хлоргексидина* (0,5% раствор) или *Бализа-2.* Последний препарат обладает не только антибактериальным, но и стимулирующим заживление свойством.

Формирование первичной лучевой язвы в большинстве слу­чаев требует некоторой смены тактики — переход на мазевые повязки, использование различных препаратов «искусственной кожи» или лиофилизированной свиной кожи. Благоприятные результаты лечения МЛП кожи в этой стадии получены при применении *«Противоожоговой мази»,* в состав которой входит левомицитин, гидрокортизон, витаминизированный рыбий жир и метилурацил. Для этих же целей предназначен и крем *актове­гин.* Из препаратов «искусственной кожи» высокую эффектив­ность показали *комбутек* и некоторые другие коллагеновые по­крытия с пропиткой антибиотиками и витаминами. Их приме­нение способствует изоляции раны от экзогенной инфекции и уменьшению плазмореи, а также благоприятно влияет на про­цессы заживления.

Течение патологического процесса в тканях требует постоян­ной заботы об улучшении местного кровоснабжения. С этой це­лью показан уже упомянутый *пентоксифиллин,* внутривенные инъекции которого целесообразно проводить в течение 2-3 не­дель с начала выраженных изменений (вторичная эритема, пу­зыри) с последующим повторением курса в конце второго — на­чале третьего месяца от момента лучевой травмы. В последние годы все более широкое применение находят препараты, улуч­шающие венозный отток *(глевинол),* и ангиопротекторы *(продек­тин* и *троксевазин).*

На стадии начинающегося заживления, наряду с метилура­циловой мазью, рекомендуется лечение препаратами *солкосерила* (мазь и желе местно) в сочетании с внутримышечным или внут­ривенным введением препарата по 20 мл в сутки. Солкосерил стимулирует заживление, улучшая усвоение кислорода и стиму­лируя обменные процессы в пораженных тканях.

Низкая эффективность консервативной терапии МЛП (как в остром периоде, так и в период отдаленных последствий) опре­деляет необходимость хирургического вмешательства, которое в ряде случаев может оказаться единственным способом спасения больного. Основными показаниями к оперативным вмешатель­ствам являются тяжелая интоксикация и септические осложне­ния, обусловленные глубоким некрозом кожи и подлежащих тканей, а в позднем периоде — незаживающие лучевые язвы и озлокачествление. Главное условие успешности хирургического вмешательства — жесткая необходимость оперировать вне зоны облученных тканей (это связано с их низкой регенераторной способностью, наличием местного инфекционного процесса, высоким риском вторичного кровотечения и сложностью его остановки). Максимальное по глубине и площади иссечение по­раженного участка одним блоком и адекватное закрытие дефекта, к сожалению, возможно далеко не во всех случаях. Выраженный позитивный эффект от оперативного лечения может регистри­роваться главным образом при локализации ожога на конечно­стях (в этом случае ампутация может оказаться спасительной) или вне зон сложных анатомических структур (магистральные артерии, нервные стволы, сухожилия и т. д.).



**Литература для самоподготовки**

***Основная:***

Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 418-425.

Практикум по токсикологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. А. Н. Гребенюка. — СПб: Фолиант, 2010. — С. 158-171.

Тестовые задания по военной токсикологии, радиобиологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2005. — С. 138-142.

***Дополнительная:***

Основы медицинской радиобиологии / Под ред. И. Б. Ушакова. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 142-148, 152-154, 300-303.

Радиационные поражения человека // Радиационная медицина / Под общ. ред. Л. А. Ильина. — М.: ИздАТ, 2001. — С. 161-202.

Радиационные поражения человека: Избранные клинические лекции / Под ред. А. Ю. Бушманова, В. Д. Ревы. — М.: Слово, 2007. — С. 121-136.

Клиническая радиология: Учебное пособие / Под ред. А. Е. Сосюкина. — М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008. — С. 133-144.

Средства профилактики и лечения лучевых поражений / М. В. Васин. — М.: РМАПО, 2006. — С. 270-284.

Медицинские средства профилактики и терапии радиационных поражений: Учеб­ное пособие/А. Н. Гребенюк, В. И. Легеза, В. Б. Назаров, А. А. Тимошевский. — СПб: Фолиант, 2011, — С. 79-89.

***Вопросы для самоконтроля***

1. Каковы причины возникновения местных лучевых поражений (МЛП) в повседневной жизни и в военное время? Как можно классифицировать МЛП?
2. Какие виды ионизирующих излучений могут вызвать МЛП кожи? Почему при одной и той же поглощенной в коже дозе при воздействии у-излучения возникает более тяжелое пора­жение, чем при р-облучении?
3. В каких областях и сегментах тела человека наиболее часто ло­кализуются МЛП кожи? Почему?
4. Дайте гистологическую характеристику кожи. Какие функции выполняет эпидермис, а какие — собственно дерма?
5. Поражение каких структур кожи имеет наибольшее значение при развитии ранних проявлений лучевых ожогов, а каких — поздних проявлений?
6. Какие клетки в эпидермисе обладают наибольшей радиочув­ствительностью и почему? Каков средний срок прохождения клеток эпидермиса от стволового компартмента до функцио­нальных клеток?
7. Какие факторы определяют тяжесть поражения кожи при внешнем облучении и при наружном заражении радионук­лидами?
8. Как зависит степень тяжести лучевого дерматита от погло­щенной кожей дозы? Назовите клинические проявления МЛП кожи и сроки их развития в зависимости от поглощен­ной дозы у-излучения.
9. Чем отличаются клинические проявления лучевого дермати­та, вызванного наружным заражением кожных покровов продуктами ядерного деления, от местных поражений кожи, развившихся вследствие у-нейтронного облучения, при оди­наковых поглощенных кожей дозах?
10. Какие формы МЛП слизистых оболочек могут возникнуть при воздействии радиации? Все ли виды ионизирующих из­лучений способны вызывать лучевой эпителиит (лучевой му­козит)?
11. При каких дозах у-облучения можно ожидать развития луче­вого орофарингеального синдрома? Какие области тела че­ловека должны подвергнуться преимущественному облуче­нию?
12. Опишите клиническую картину лучевого орофарингеального синдрома.
13. Какие меры необходимо предпринять, чтобы предотвратить развитие МЛП от наружного заражения кожных покровов радионуклидами?
14. Какие существуют подходы к лечению МЛП кожи? Какие лекарственные препараты можно использовать для этих це­лей?
15. Обоснуйте мероприятия первой медицинской, доврачебной и первой врачебной помощи при воздействии продуктов ядерного деления?

Глава 6

КОМБИНИРОВАННЫЕ И СОЧЕТАННЫЕ  
РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

***Учебные вопросы***

1. Комбинированные радиационные поражения (КРП). Этиоло­гические факторы, классификация и общая характеристика КРП.
2. Периоды клинического течения КРП: острый (первичные ре­акции на лучевые и нелучевые травмы), преобладания нелуче­вых компонентов, преобладания лучевого компонента, вос­становительный. Степени тяжести КРП. Значение синдрома взаимного отягощения в патогенезе КРП.
3. Принципы лечения комбинированных радиационных пора­жений.
4. Сочетанные радиационные поражения. Классификация, об­щая характеристика. Патогенез и основные клинические про­явления. Принципы лечения сочетанных радиационных по­ражений.
5. Хроническая лучевая болезнь. Особенности патогенеза. Основ­ные клинические проявления. Принципы профилактики и лечения.
6. Биологические эффекты малых доз облучения. Диапазон ма­лых доз. Концепция беспорогового действия радиации и ее применимость к оценке биологических эффектов малых доз. Понятие о радиационном гормезисе. Проблема защиты орга­низма от малых доз облучения.
7. Отдаленные последствия облучения. Неопухолевые отдален­ные последствия облучения: радиационная катаракта, склеро­тические и дистрофические процессы, расстройства трофики, нейроэндокринной регуляции, снижение плодовитости, на­рушение эмбрионального развития и др. Канцерогенные эффекты облучения: возникновение лейкозов и злокачест­венных новообразований. Сокращение продолжительности жизни. Возможные механизмы формирования отдаленных последствий облучения.

***Базисные знания***

1. Поражающие факторы ядерных взрывов.
2. Виды радиационных аварий, их поражающие факторы.
3. Классификация радиационных поражений.
4. Общая характеристика лучевых поражений от внешнего облу­чения, от инкорпорации радионуклидов, от наружного радио­активного заражения.
5. Принципы лечения ранений, травм, ожогов, радиационных поражений.

6.1. КОМБИНИРОВАННЫЕ РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

**Комбинированные радиационные поражения** являются наиболее вероятными формами патологии, формирующейся у пострадав­ших при применении ядерного оружия, при радиационных ава­риях и катастрофах.

Комбинированные радиационные поражения (КРП) возни­кают при одновременном или последовательном воздействии на организм ионизирующих излучений и поражающих факторов нелучевой этиологии. КРП могут являться результатом ядерного взрыва (составляя 50—70% санитарных потерь), быть следствием техногенных катастроф и террористических актов на объектах ядерной энергетики. Наиболее типичными являются КРП от одновременного воздействия поражающих факторов ядерного взрыва — комбинации острых лучевых поражений с ожогами и механическими травмами.

В случае неодновременного воздействия поражающих факто­ров комбинированными будут являться только те поражения, при которых время между действием лучевых и нелучевых пора­жающих факторов не превышает длительности течения первого поражения, иначе это будут уже независимые друг от друга по­следовательные поражения.

В зависимости от сочетания действующих факторов КРП подразделяются на радиационно-механические, радиационно­термические, радиационно-механо-термические и т. п. Степень тяжести КРП и, соответственно, прогноз для жизни и здоровья пострадавших зависит от вида и тяжести компонентов пораже­ния (табл. 19).

\|

**Зависимость степени тяжести и прогноза исходов комбинированных радиационных поражений  
от тяжести компонентов поражения**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Степень тяжести** | **Виды комбинированных радиационных поражений** | | **Прогноз исходов и длительность лечения** |
| **двухфакторные (радиационно-механические, радиационно-термические)** | **трехфакторные (радиационно-механо-термические)** |
| I (легкая) | Легкие механические травмы с облучением в дозах 1-2 Гр; ожоги легкой степени тяжести с облучением в дозах 1,0-1,5 Гр | Легкие механические травмы и ожоги с облучением в дозах менее 1 Гр | Прогноз для жизни и здоровья благоприятный |
| II  (средняя) | Легкие механические травмы с облучением в дозах 2-3 Гр;  механические травмы средней тяжести с облучением в дозах до 2 Гр;  ожоги легкой степени тяжести с облучением в дозах 1,5-2,5 Гр; ожоги средней степени тяжести с облучением в дозах не более 2 Гр | Легкие механические и термические травмы с облучением в дозах 1-2 Гр;  механические травмы средней степени тяжести и легкие ожоги с облучением в дозах 0,5-1,5 Гр | Прогноз для жизни и здоровья зависит от своевременности и эффективности медицинской помощи; большинству пораженных требуется специализированная хирургическая и терапевтическая медицинская помощь; продолжительность лечения до 4 месяцев |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| III  (тяжелая) | Легкие механические травмы с облучением в дозах 3-5 Гр; механические травмы средней степени тяжести с облучением в дозах 2,5-5 Гр;  ожоги средней степени тяжести с облучением в дозах 1,5-4 Гр;  тяжелые механические травмы с облучением в дозах до 3,5 Гр;  тяжелые ожоги с облучением в дозах до 2,5 Гр | Легкие механические травмы и легкие ожоги с облучением в дозах 2-3 Гр;  механические травмы средней степени тяжести и легкие ожоги с облучением в дозах 1,5-2,5 Гр;  ожоги средней степени тяжести и легкие механические травмы с облучением в дозах 1-2 Гр;  механические травмы и ожоги средней степени тяжести с облучением в дозах 0,5-1,5 Гр;  тяжелые механические травмы и легкие ожоги с облучением в дозах 0,5-1,5 Гр | Прогноз для жизни и здоровья сомнительный, выздоровление возможно только при своевременном оказании специализированной медицинской помощи; продолжительность лечения до 6 месяцев |
| IV (крайне тяжелая) | Легкие механические травмы с облучением в дозах более 5,5 Гр; механические травмы средней степени тяжести с облучением в дозах более 4,5 Гр;  тяжелые механические травмы с облучением в дозах более 3,5 Гр;  легкие ожоги с облучением в дозах более 5 Гр;  ожоги средней степени тяжести с облучением в дозах более 4 Гр;  тяжелые ожоги с облучением в дозах более 3 Гр | Легкие термические и механические травмы с облучением в дозах более 3 Гр;  средней степени тяжести механические и легкие термические поражения с облучением в дозах более 2 Гр;  средней степени тяжести механические и термические поражения, а также тяжелые механические и легкие термические поражения с облучением в дозах более 1,5 Гр;  тяжелые механические и средней степени тяжести термические, а также тяжелые термические и легкие механические поражения с облучением в дозах более 1 Гр;  тяжелые термические и средней или тяжелой степени механические поражения с облучением в дозах более 0,5 Гр | Прогноз неблагоприятный при всех современных методах лечения, показана симптоматическая терапия |

(Л

Наиболее характерная особенность КРП — наличие у по­страдавшего признаков двух или более патологий. Поскольку ранние (симптомы первичной реакции на облучение) или позд­ние (признаки разгара ОЛБ) клинические проявления радиаци­онной патологии сочетаются у одного и того же пораженного с местными и общими симптомами ожога, раны, перелома и дру­гими, формируется своеобразная пестрая клиническая картина радиационных и травматических симптомов (синдромов).

Вторая характерная особенность КРП — преобладание одно­го, более тяжелого и выраженного в конкретный момент патоло­гического процесса, так называемого ведущего компонента. По мере развития процесса вид и значение ведущего компонента могут меняться.

Наконец, третья характерная особенность КРП — взаимо­влияние (взаимное отягощение) его нелучевых и лучевых компо­нентов, проявляющееся в виде более тяжелого течения патоло­гического процесса, чем это свойственно каждому компоненту в отдельности. В результате летальность при КРП оказывается выше, чем при каждой из составляющих его травм, и превосхо­дит их суммарный эффект.

Следует отметить, что даже изолированное воздействие од­ного из компонентов КРП, вызвавшее острую лучевую болезнь, обширные или глубокие ожоги, тяжелую механическую травму, нередко приводит к летальному исходу. Это связано с отсутстви­ем эволюционно выработанных механизмов, способных привес­ти к выздоровлению при тяжелом ожоге или механическом по­вреждении, в результате чего развивающиеся компенсаторно­приспособительные процессы отличаются неустойчивостью и заведомой неэффективностью. Сочетание нескольких поражаю­щих факторов приводит к возникновению качественно нового состояния, характеризующегося не просто суммированием по­вреждений, а развитием *синдрома взаимного отягощения.*

Причина его развития состоит в том, что адаптационные процессы при ожоговой и травматической болезни требуют вы­сокой функциональной активности органов и систем, в значите­льной мере страдающих от воздействия радиации. Основной па­тогенетический механизм синдрома взаимного отягощения — ограничение или утрата способности организма противостоять инфекции, а также различным токсичным субстратам гистио- генного и бактериального происхождения. Важную роль в пато­генезе синдрома взаимного отягощения играют также генерали-

зованные нарушения метаболизма, приводящие к нарушению энергообеспечения клеток и недостаточности ряда органов и си­стем (надпочечниковой, тиреоидной, почечной, печеночной).

Следует отметить, что синдром взаимного отягощения разви­вается лишь тогда, когда сочетаются компоненты КРП не ниже средней степени тяжести. Имеет значение и очередность различ­ных поражающих воздействий, если они произошли не одновре­менно. Так, если нелучевое повреждение пришлось на период разгара ОЛБ, синдром взаимного отягощения отличается макси­мальной выраженностью. При нанесении механической травмы или ожога в период выздоровления от ОЛБ в большинстве слу­чаев синдром взаимного отягощения не возникает. В случае если нетяжелая механическая травма предшествует лучевому пораже­нию, нередко отмечается более легкое течение ОЛБ и уменьшение показателей летальности. Этот интересный патофизиологический феномен объясняется тем, что предварительно нанесенная лег­кая травма повышает устойчивость организма к радиационному воздействию за счет более ранней активации неспецифических адаптационных механизмов.

В случае развития синдрома взаимного отягощения большей тяжестью отличается клиническое течение каждого из компо­нентов КРП. По сравнению с «чистыми» радиационными пора­жениями течение КРП отличается отсутствием скрытого перио­да (он «заполнен» клинической картиной нелучевых компонен­тов), раньше наступает и более тяжело протекает период разгара, в случае выздоровления дольше длится восстановительный пе­риод. Доза облучения, при которой можно рассчитывать на бла­гоприятный исход, снижается в 1,5—2 раза. С другой стороны, для травматической и ожоговой болезни при КРП характерно более тяжелое клиническое течение, увеличение зон некроза ран, замедление репаративных процессов, закономерное разви­тие раневой инфекции и частая ее генерализация.

К основным клиническим проявлениям синдрома взаимного отягощения относятся:

* более частое возникновение и более тяжелое течение ожо­гового и (или) травматического шока, осложнений постшо­кового периода;
* более раннее развитие и более тяжелое течение основных синдромов периода разгара ОЛБ — панцитопенического, инфекционного, геморрагического;
* увеличение частоты инфекционных осложнений, повы­шенная склонность к генерализации инфекции, развитию сепсиса;
* замедленное течение процессов регенерации поврежден­ных органов и тканей.

Несмотря на пестроту клинической картины КРП, обуслов­ленную наличием проявлений сразу нескольких патологических процессов, как правило, удается выделить преобладающий в каждый конкретный момент ведущий компонент, определяю­щий в основном тяжесть состояния пострадавшего. С течением времени отмечается закономерная динамика клинической кар­тины, сопровождающаяся сменой ведущего компонента. В связи с этим выделяют четыре периода клинического течения КРП.

1. *Острый период,* или *период первичных реакций на лучевые и нелучевые травмы* (первые часы и сутки после воздействия пора­жающих факторов). Он представлен главным образом клиниче­скими проявлениями нелучевых компонентов КРП: болевого синдрома, травматического или ожогового шока, кровопотери, острой дыхательной недостаточности, очаговых и общемозговых неврологических нарушений. Признаки первичной реакции на облучение (тошнота, рвота, гиподинамия и др.) обычно маски­руются более ярко выраженной симптоматикой нелучевых ком­понентов, однако рвота характеризуется значительно большей частотой и выраженностью, чем при изолированном поражении (табл. 20). Ранние гематологические сдвиги более характерны для нелучевых, нежели для радиационных поражений: нейтро­фильный лейкоцитоз, анемия (при массивной кровопотере), гемоконцентрация (при обширных ожогах или синдроме дли­тельного сдавливания) и т. д. Возникающая на фоне лейкоцито­за абсолютная лимфопения — важный диагностический признак КРП, так как при ожогах и травмах наблюдается только относи­тельная лимфопения.

*Таблица 20*

Ожидаемая частота и характеристика радиационно-индуцированной эметической реакции при комбинированных радиационных поражениях (по А. И. Бритуну и др., 1992)

|  |  |
| --- | --- |
| **Дозы облучения при КРП, Гр** | **Характеристика эметической реакции** |
| 0,8-1,2 | Однократная рвота у 10% пораженных. Возникает в течение первых суток |
| 1.2-1,7 | Однократная или повторная рвота у 25% пораженных. Возникает через 12-24 ч |
| 1,7-2,2 | Повторная рвота у 50% пораженных. Возникает через 6-12 ч |
| 2,2-3,3 | Частая многократная рвота у 70-90% пораженных. Возникает через 4-6 ч |
| 3,3-4,5 | Неукротимая рвота у 100% пораженных. Возникает через 2-3 ч |
| Более 4,5 | Неукротимая рвота у 100% пораженных. Возникает через 0,5-1 ч. Могут отмечаться расстройства гемодинамики (коллапс) |

1. *Период преобладания нелучевых компонентов —* второй пе­риод КРП — соответствует раннему постшоковому периоду травматической болезни и периоду острой ожоговой токсемии ожоговой болезни. Вследствие развития синдрома взаимного отягощения чаще развиваются и тяжелее протекают характерные для этих периодов осложнения (респираторный дистресс-синд­ром взрослых, жировая эмболия, острая почечная недостаточ­ность, синдром диссеминированного внутрисосудистого сверты­вания), более выражена постгеморрагическая анемия.

В случае достаточной длительности скрытого периода (при ОЛБ средней и легкой степени тяжести) и нетяжелой степени нелучевого компонента возможно заживление ран в течение вто­рого периода КРП. К концу этого периода развиваются харак­терные для лучевых поражений гематологические изменения: лейкоцитоз сменяется лейкопенией, нарастает лимфопения. В этот период формируются наиболее серьезные патогенетические механизмы синдрома взаимного отягощения.

1. *Период преобладания лучевого компонента* характеризуется преобладанием симптомов, характерных для периода разгара ОЛБ. В этот период максимально проявляется синдром взаим­ного отягощения: усугубляются как признаки лучевого панцито- пенического синдрома, инфекционных осложнений и кровото­чивости, так и выраженность нелучевых компонентов КРП. На фоне замедления регенерации ран развивается раневая инфек-

ция, возрастает вероятность вторичных кровотечений, отмечает­ся повышенная ранимость тканей при операциях и манипуляци­ях, подавляется демаркация некротизированных участков обо­жженной кожи, прогрессирует полиорганная недостаточность. Накапливаясь уже во втором периоде КРП, в третьем периоде эти изменения значительно повышают вероятность развития токсико-септических осложнений и увеличивают риск смертель­ных исходов. Третий период клинического течения КРП обычно является критическим.

1. *Период восстановления* характеризуется постепенной акти­визацией регенеративных процессов, восстановлением иммуни­тета, появлением положительной динамики заживления ран, ожогов, переломов. Вместе с тем многие последствия нелучевых травм (трофические язвы, остеомиелит, ложные суставы, конт­рактуры, рубцовые деформации и т. д.) могут сохраняться в тече­ние длительного времени, поскольку протекают в условиях фун­кционально неполноценного гемо- и иммунопоэза, что, в свою очередь, отрицательно сказывается на эффективности лечения пострадавших и увеличивает сроки их нетрудоспособности.

Таким образом, основными особенностями клинического те­чения КРП являются:

* отсутствие характерного для острой лучевой болезни скры­того периода (он «заполнен» клиникой ожога или механи­ческой травмы);
* более раннее наступление и более тяжелое течение периода разгара ОЛБ;
* более длительный восстановительный период;
* модификация течения местных и общих посттравматиче­ских реакций (утяжеление шока и постшоковых рас­стройств, угнетение воспалительных реакций, нарушение процессов репаративной регенерации и т. д.).

*Лечение КРП* заключается в комплексном применении средств и методов лечения лучевых и нелучевых травм. Много­численные исследования, проведенные в 50—60-е годы прошлого века, позволили сформулировать важнейший постулат в лечеб­ной тактике при КРП: ключевым моментом является использо­вание скрытого периода острой лучевой болезни для проведения хирургических мероприятий. Это положение выдвинуло новые, не встречавшиеся ранее в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений требования: необходимость добиться заживления раны до начала периода разгара ОЛБ, невозможность длитель-

ного открытого ведения ран. Следует отметить, что достижения хирургии повреждений последующих десятилетий (разработка методов внеочагового остеосинтеза, приточно-отливного дрени­рования ран, внедрение в клиническую практику новых поколе­ний антибиотиков и других антибактериальных препаратов, но­вых сорбирущих материалов и т. д.) предоставляют новые воз­можности в решении задач лечения КРП.

В *первом периоде КРП* (первичной реакции на лучевые и не­лучевые травмы) основные усилия должны быть направлены на ликвидацию последствий нелучевых повреждений и профилак­тику их осложнений. Проводятся мероприятия, направленные на восстановление внешнего дыхания, окончательную останов­ку кровотечения, обезболивание, иммобилизацию. При тяжелых травмах, сопровождающихся шоком, проводится противошоко­вая терапия, а также хирургические вмешательства по жизнен­ным показаниям. Помощь при радиационно-термических пора­жениях включает наложение первичных повязок, аналгезию, противошоковую терапию. Если имеются признаки первичной реакции на облучение, необходимо их купировать с помощью противорвотных препаратов. Применение антибиотиков в пер­вом периоде КРП направлено на профилактику раневой инфек­ции.

Во *втором периоде* (преобладания нелучевых компонентов) задачи лечения остаются прежними, но значительно расширяет­ся содержание хирургической помощи при радиационно-меха­нических поражениях. В этот период должна быть проведена первичная хирургическая обработка ран и открытых переломов, а также все мероприятия квалифицированной и специализиро­ванной хирургической помощи, выполнение которых не может быть отсрочено до завершения периода разгара ОЛБ. Оператив­ное лечение ожогов в этом периоде может применяться лишь при ограниченных глубоких поражениях (не более 3—5% поверх­ности тела).

Основные усилия в *третьем периоде* Л777 (преобладания луче­вого компонента) должны быть сосредоточены на мероприятиях по борьбе с панцитопеническим и геморрагическим синдрома­ми, а также на проведении дезинтоксикационной и симптомати­ческой терапии. Основной хирургический аспект мероприятий, проводимых в этом периоде, — профилактика и лечение раневой инфекции и сепсиса. Хирургические вмешательства выполняют­ся только по жизненным показаниям (наружные и внутренние

кровотечения, перфорации полых органов и т. д.). При этом дол­жны быть приняты меры для тщательного гемостаза (предвари­тельная перевязка сосудов на протяжении, электро-, термо- и химическая коагуляция, применение гемостатической губки и т. д.) и повышения свертываемости крови (препараты кальция, эпсилон-аминокапроновая кислота, викасол, переливания ком­понентов крови и т. п.).

В *четвертом периоде* (восстановления) осуществляется пато­генетическая и симптоматическая терапия остаточных явлений лучевого поражения и лечение последствий нелучевых травм. В этом же периоде проводится оперативное лечение глубоких и обширных ожогов — пластическое замещение кожных покро­вов. Выполняются также необходимые реконструктивно-восста­новительные операции по поводу последствий механических травм и их осложнений, а также комплекс реабилитационных мероприятий (лечебная физкультура, физиотерапия и т. п.).

* 1. СОЧЕТАННЫЕ РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

**Сочетанные радиационные поражения** формируются при воздей­ствии на организм ионизирующих излучений различной природы или различными путями: внешнее облучение и инкорпорация радионуклидов, внешнее облучение и наружное радиоактивное загрязнение кожных покровов и т. п. Сочетанные радиационные поражения наиболее часто возникают при радиационных авари­ях и катастрофах, но также могут быть следствием применения ядерного оружия или террористических актов.

Этот вид радиационных поражений является результатом од­новременного или последовательного воздействия внешнего из­лучения, аппликации на кожу и слизистые оболочки радионук­лидов, их поступления внутрь организма через органы дыхания и пищеварения, а также раневые и ожоговые поверхности. Соче­танные поражения могут иметь место у лиц, оказавшихся без средств защиты кожи и органов дыхания на местности, загряз­ненной радиоактивными продуктами ядерного взрыва или ра­дионуклидами, попавшими в окружающую среду вследствие ра­диационных аварий. Считается, что сочетанные радиационные поражения (наряду с комбинированными) являются наиболее вероятными формами патологии, возникающей у пострадавших

при применении ядерного оружия или при радиационных ава­риях.

В литературе подробно описаны массовые случаи сочетан­ных радиационных поражений у жертв атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки, а также у жителей Маршалловых островов, подвергшихся воздействию у-р-излучения в момент выпадения радиоактивных осадков, вызванных испытанием США термо­ядерного оружия. Этот вариант радиационных поражений часто наблюдался у пострадавших при авариях ядерных энергетиче­ских установок на атомных подводных лодках и при ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы.

Как правило, ведущим фактором, определяющим течение сочетанного поражения, является доза общего внешнего облу­чения. Однако и сопутствующие компоненты поражения — р-ожоги кожных покровов и слизистых оболочек, поражения от внутреннего облучения — играют весьма существенную роль в усугублении общего состояния и перспектив лечения пострадав­ших, а в ряде случаев могут явиться непосредственной причиной их гибели.

Особенностями, отличающими течение острой лучевой бо­лезни при сочетанном облучении от поражения, вызываемого изолированным внешним у-воздействием, являются:

* более выраженная первичная реакция на облучение, сопро­вождающаяся диспептическими и астено-гиподинамиче- скими симптомами, раздражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и конъюнктивы глаз, первич­ной эритемой на открытых участках тела;
* нарушение «классической» периодизации острого лучевого костномозгового синдрома: удлинение и неотчетливость границ периода первичной реакции на облучение, умень­шение продолжительности скрытого периода или его от­сутствие, более длительный период восстановления;
* изменение «классической» динамики панцитопенического синдрома за счет разнонаправленного действия р- и у-излу­чения на кроветворение: менее выраженная лейкопения в период разгара при ОЛБ легкой и средней степени тяжести, изменение сроков наступления и темпов развития аграну­лоцитоза при тяжелых формах поражения, ранняя тромбо­цитопения и анемия, замедленное восстановление уровня лейкоцитов в период выздоровления;
* более ранние и выраженные проявления эндогенной ин­токсикации (за счет плазмореи и потери белков), гемор­рагического синдрома (носовые кровотечения в скрытом периоде, появление кровоизлияний в восстановительном периоде и т. д.), более сильные нарушения функций сер­дечно-сосудистой, эндокринной и центральной нервной систем;
* увеличение тяжести поражений, вызванных внутренним облучением организма при инкорпорации радионуклидов;
* более тяжелое течение местных радиационных поражений, частое инфицирование ран и более длительное их заживле­ние;
* увеличение числа поздних летальных исходов у тяжелопо- раженных;
* длительный клинический период выздоровления, характе­ризующийся выраженными астено-вегетативными расстрой­ствами, функциональной неустойчивостью, снижением толе­рантности к физическим и психическим нагрузкам;
* повышение риска отдаленных (главным образом, онколо­гических) последствий облучения.

Основным принципом *лечения сочетанных радиационных по­ражений* является комплексное применение средств терапии острой лучевой болезни и местных повреждений кожи и слизи­стых оболочек. Характеристика этих средств и методов подробно изложена выше. Вместе с тем, с учетом патогенетических меха­низмов взаимного отягощения общих и местных патологических процессов, при сочетанных лучевых поражениях особое внима­ние должно быть уделено дезинтоксикационным и противоин- фекционным мероприятиям, борьбе с геморрагическими прояв­лениями и анемией. Пострадавшим с сочетанными радиацион­ными поражениями показано более широкое использование экстракорпоральных методов активной гемокоррекции и эффе­рентной терапии (цито- и плазмаферез, гемо- и плазмосорбция), инфузии плазмы и плазмозамещающих растворов и электролитов с целью предотвращения токсемии, ДВС-синдрома, нарушений водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса. Необхо­димы тщательное соблюдение асептических условий ведения бо­льных, санация очагов инфекции и желудочно-кишечного трак­та с помощью неадсорбируемых антибиотиков и бактерицидных препаратов в скрытом периоде, использование всего арсенала средств антибактериальной, антимикотической и противовирус-

ной терапии инфекционных осложнений в условиях развивше­гося агранулоцитоза, регулярная обработка пораженных слизи­стых оболочек и кожных покровов бактерицидными средствами и антисептиками.

Особенно важна при сочетанных радиационных поражениях борьба с кровоточивостью и анемией. В терапии геморрагиче­ского синдрома основное место занимают трансфузии тромбо­цитарной массы, свежезамороженной плазмы с гепарином, мест­ное применение гемостатиков при кровотечениях из слизистых оболочек носоглотки или ожоговых ран. С целью лечения ане­мии используют переливание эритромассы.

Важную роль в лечении сочетанных поражений играет также симптоматическая терапия, прежде всего борьба с болевым син­дромом, обусловленным наличием лучевых ожогов, а также ме­роприятия, направленные на поддержание функций сердеч­но-сосудистой системы, печени, почек.

* 1. ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

**Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) —** это форма лучевой патоло­гии, которая развивается при длительном (месяцы, годы) воз­действии на организм ионизирующего излучения в дозах, суще­ственно (в 10 раз и более) превышающих уровни, допустимые для профессионалов. По мнению А. К. Гуськовой (2001), уро­вень доз, необходимый для развития ХЛБ, должен превышать 0,1 Гр в год и суммарно достигать величины не менее 0,7—1,5 Гр.

Сроки развития заболевания варьируют в пределах от 1-2 до 5—10 лет. Весьма характерной чертой ХЛБ является длитель­ность и волнообразность течения, отражающие сочетание нарас­тающих эффектов лучевого повреждения с отчетливыми компен­саторно-приспособительными и восстановительными процессами. Выраженность возникающих при ХЛБ синдромов определяется мощностью, пространственным распределением и суммарной величиной дозы, сроками лучевого воздействия, радиочувстви­тельностью облученных органов и тканей и соотношением про­цессов повреждения и восстановления в них.

В развитии ХЛБ при продолжающемся радиационном воз­действии и после его прекращения или снижения интенсивно­сти облучения можно выделить три основных периода:

* период формирования заболевания;
* период восстановления;
* период последствий и исходов.

*Период формирования,* или собственно хроническая лучевая болезнь, соответствует срокам накопления основной (порого­вой) доли суммарной дозы, т. е. времени облучения и (или) бли­жайшим годам (1-3 года) после окончания радиационного воз­действия или резкого снижения интенсивности радиационного воздействия. В этот период и формируются основные клиниче­ские синдромы ХЛБ, выраженность которых может достигать легкой (I), средней (II), тяжелой (III) или крайне тяжелой (IV) степени. Все эти степени тяжести по существу являются фазами в развитии единого патологического процесса и при продолжаю­щемся облучении последовательно сменяют друг друга. При прекращении облучения или снижении его интенсивности до предельно допустимых уровней процесс может ограничиться той или иной степенью тяжести, чаще всего I или II, и дальше не развиваться. Однако при тяжелых и, особенно, крайне тяжелых формах поражения даже полная отмена радиационного воздей­ствия часто уже не может предотвратить нарастания тяжести процесса вплоть до развития летального исхода.

*Период восстановления* при ХЛБ обычно начинается через 1-3 года после полного прекращения радиационного воздействия или резкого снижения его интенсивности до предельно допусти­мых уровней. К этому времени, как правило, заканчивается основной цикл первичных деструктивных изменений и отчетли­вым становится преобладание репаративных процессов. Регист­рируемые в этот период признаки недостаточности ряда органов и систем (нарушения трофики, расстройства нервно-эндокрин­ной регуляции физиологических процессов и т. п.) отражают прежде всего развитие компенсаторно-приспособительных ре­акций к сформировавшемуся ранее дефекту. Таким образом, па­тогенетические механизмы наблюдающихся в этот период изме­нений принципиально другие, чем в период формирования ХЛБ, хотя отдельные клинические проявления могут быть внеш­не сходными.

В *период последствий и исходов* ХЛБ может наблюдаться пол­ное восстановление с последующим клиническим выздоровле­нием, частичное восстановление при наличии компенсирован­ного остаточного дефекта, стабилизация образовавшихся нару­шений гомеостаза, а также ухудшение состояния пострадавшего,

связанное с возникновением в отдаленные сроки некоторых за­болеваний (лейкозы, опухоли других органов и систем, анемия, ускоренная инволюция и др.). Эти заболевания по своей приро­де являются полиэтиологичными, т. е. могут вызываться дейст­вием целого ряда факторов (химические вещества, вирусы и т. п.), в том числе радиационной природы. Развитие этих заболе­ваний носит стохастический, т. е. вероятностный, характер и прямо не связано с полученной дозой облучения.

В зависимости от условий радиационного воздействия выде­ляют две основные формы ХЛБ, различающиеся по своей кли­нической картине:

* хроническая лучевая болезнь, вызванная преимущественно внешним у-излучением или воздействием инкорпориро­ванных радионуклидов, быстро и относительно равномер­но распределяющихся во всех органах и системах организ­ма (3Н, 24Na, 137Cs и др.);
* хроническая лучевая болезнь, вызванная инкорпорацией радионуклидов с четко выраженной избирательностью де­понирования (226Ra, 89Sr, 90Sr, 210Ро и др.) или местным об­лучением от внешних источников; иногда в литературе эту форму патологии называют хронической лучевой болезнью от резко неравномерного облучения.

Характерными особенностями **ХЛБ от общего относительно равномерного облучения** являются:

* сочетание несильно выраженных и медленно прогрессиру­ющих изменений в органах и тканях с высокой активно­стью физиологических репаративных процессов (в первую очередь, система кроветворения) с сопутствующими реак­циями нервно-эндокринной и сердечно-сосудистой сис­тем;
* зависимость темпа развития тяжести клинических проявле­ний и стойкости этих изменений от суммарной дозы и ин­тенсивности радиационного воздействия;
* длительность и волнообразность течения заболевания, свя­занные с варьирующим распределением дозы во времени и являющиеся отражением сочетания эффектов поражения с восстановительными и компенсаторно-приспособительны­ми реакциями.

Выраженным клиническим проявлениям ХЛБ от общего равномерного облучения, как правило, предшествует началь-

ный, преимущественно адаптивный по своей сути сдвиг регуля­ции, который наиболее отчетливо проявляется при длительном внешнем облучении в сравнительно низких дозах, близких к предельно допустимым. Проявляется это в виде нестойкой лей­копении, появлении признаков астенизации, вегетативно-сосу­дистой неустойчивости и других неспецифических симптомах, связанных не только с действием ионизирующих излучений, но и других экзо- и эндогенных факторов, что существенно затруд­няет диагностику ХЛБ. Точному установлению диагноза ХЛБ в таких случаях может помочь лишь длительное динамическое на­блюдение за больным после прекращения облучения хотя бы на 6—12 месяцев. При этом неспецифический адаптивный синдром может сгладиться, как это характерно для проявлений «ориенти­ровочной реакции», не перерастая в типичные признаки ХЛБ. В противном случае диагностируют ХЛБ, критерием перехода к которой, помимо закономерного возрастания интенсивности или накопления определенной суммарной дозы облучения, яв­ляется возникновение признаков некомпенсируемой альтера­ции в наиболее радиопоражаемых органах и системах, и прежде всего системе кроветворения.

В связи с этим *в периоде формирования* ХЛБ ведущим синдро­мом, во многом определяющим тяжесть течения заболевания, является *костномозговой синдром,* который проявляется прежде всего уменьшением общего количества лейкоцитов, абсолютно­го числа нейтрофилов и лимфоцитов, снижением количества тромбоцитов, а в ряде случаев (при высокой мощности дозы) — и числа эритроцитов в периферической крови. В костном мозге уменьшается число молодых форм гранулоцитарного ростка, снижается количество мегакариоцитов, а при тяжелом пораже­нии выявляется и падение уровня эритронормобластов. Глубина изменений в периферической крови и костном мозге четко кор­релирует с мощностью дозы и суммарной дозой облучения, а клиническая выраженность костномозгового синдрома опреде­ляет степень тяжести ХЛБ: от нестойкого снижения количества лейкоцитов и тромбоцитов (I степень) до развития апластиче­ского состояния кроветворения (IV степень).

Наряду с нарушениями в системе кроветворения в периоде формирования ХЛБ могут быть выявлены и сопутствующие им нервно-регуляторные расстройства, проявляющиеся в виде син­дрома нарушения нервно-сосудистой регуляции, астенического синдрома и в тяжелых случаях — синдрома органических изме-

нений нервной системы. В ряде случаев у пациентов определяет­ся снижение секреторной функции желудка, легкая дисфункция щитовидной железы, нарушение обменных процессов в миокар­де и другие проявления.

По выраженности клинических проявлений вышеперечис­ленных синдромов в период формирования устанавливают и степень тяжести ХЛБ. По мнению А. К. Гуськовой и Г. Д. Бай- соголова (1971), для *ХЛБ I (легкой) степени тяжести* характер­ным является клинический синдром начальных, нерезко выра­женных, преимущественно нервно-регуляторных нарушений в деятельности различных органов и систем (особенно сердеч­но-сосудистой), а также наличие нестойкой умеренной лейкопе­нии и реже тромбоцитопении.

*ХЛБ II (средней) степени тяжести* характеризуется дальней­шим углублением регуляторных нарушений с появлением при­знаков отчетливой функциональной недостаточности, особенно нервной и сердечно-сосудистой систем, а иногда и пищеварите­льных желез. На фоне функциональных сдвигов выявляются и признаки анатомического повреждения отдельных наиболее ра­диочувствительных тканей и структур: несильно выраженное ги­попластическое состояние кроветворения с наличием стойкой умеренной лейкопении и тромбоцитопении, изменения в мие­лине проводящих путей центральной нервной системы, а также нарушения некоторых обменных процессов.

При *ХЛБ III (тяжелой) степени* возникают признаки сущест­венного преобладания деструктивных процессов в кроветворной ткани, включая и эритробластический росток (анемия). Развива­ются атрофические процессы в слизистой оболочке желудоч­но-кишечного тракта и дистрофические микроструктурные из­менения в относительно радиорезистентных органах: в сердеч­ной мышце — миокардиодистрофия, в нервной системе — рассеянный энцефаломиелоз. При тяжелой степени поражения вследствие ослабления общего иммунитета возможны инфекци­онно-септические осложнения. Наблюдаются отчетливые кли­нические признаки геморрагического синдрома, циркуляторные расстройства. У наиболее тяжелобольных развиваются диарея, кахексия. Однако такого рода поражения в настоящее время мало реальны, поэтому выделение в классификации ХЛБ IV (крайне тяжелой) степени во многом является условным.

*Период восстановления* ХЛБ характеризуется сглаживанием деструктивных и отчетливым преобладанием репаративных про-

цессов в наиболее радиопоражаемых тканях, быстро реагирую­щих на отмену или резкое уменьшение интенсивности облуче­ния. Кроме того, в этот период происходит становление новых форм регуляторной деятельности органов и систем организма, иногда с той или иной степенью их функциональной недоста­точности. Клинически это проявляется достаточно быстрым регрессом функциональных нарушений, выявляемых в период формирования ХЛБ, постепенным восстановлением показате­лей крови и уменьшением выраженности неврологической сим­птоматики. Темп восстановления и его полнота зависят от сум­марной дозы облучения и ее интенсивности: чем меньше доза и мощность дозы, тем быстрее и качественнее протекает восста­новление.

*Период последствий и исходов* ХЛБ, вызванной относительно равномерным облучением, в ранние сроки может характеризо­ваться полным клиническим выздоровлением или восстановле­нием с компенсированным дефектом (например, компенсиро­ванные парциальные или общие гипопластические состояния кроветворения). В более поздние сроки возможно развитие бластомогенных эффектов, а также ускорение инволюционных процессов.

В клинической картине **ХЛБ, вызванной инкорпорацией ра­дионуклидов с четко выраженной избирательностью депонирования или местным облучением от внешних источников,** выделяют целый ряд особенностей, связанных главным образом с резко выражен­ной неравномерностью облучения. Характерными чертами дан­ной формы ХЛБ являются:

* относительно ранее развитие нарушений деятельности от­дельных структур или целых критических органов на фоне отсутствия или слабой выраженности общих реакций орга­низма и изменений в непораженных органах и системах на начальных этапах развития заболевания;
* преобладание местных изменений в органах и тканях над общими реакциями организма на всем протяжении заболе­вания;
* нечеткая клиническая очерченность отдельных периодов заболевания;
* определяющая значимость суммарной величины дозы об­лучения, ее пространственного распределения и мощности в отношении степени тяжести заболевания.

Так, при продолжающемся облучении от инкорпорирован­ных радионуклидов радия, плутония, стронция *период формиро­вания* заболевания длительное время протекает скрытно, отражая значительные возможности компенсации функций при ограни­ченном поражении критических структур органа (легкие, пе­чень, костный мозг и кости). Клиническая манифестация ХЛБ свидетельствует, как правило, о далеко зашедшей несостоятель­ности органа. Следует помнить, что даже при снижении лучевой нагрузки на паренхиму «критического» органа полное клиниче­ское восстановление возможно в весьма ограниченной степени, так как радионуклиды депонируются в соответствующих органах и тканях и добиться полного прекращения радиационного воз­действия в таких случаях практически невозможно.

Как уже указывалось выше, клинические проявления как в период их формирования, так и по отдаленным последствиям отличаются избирательным поражением органов основного де­понирования или преимущественно локального облучения (на­пример, в случаях лучевой терапии).

Так, для ситуаций преимущественного облучения органов дыхания (ингаляция плутония или радона и его дочерних про­дуктов) характерны такие детерминированные эффекты, как бронхит, лучевой пульмонит с исходом в пневмофиброз, а при инкорпорации плутония возможно развитие и пневмосклероза. В отдаленные сроки могут также регистрироваться стохастиче­ские эффекты облучения, например бронхогенный рак легкого.

При поступлении в организм гепатотропных, особенно, рас­творимых соединений радионуклидов (полоний, торий, плуто­ний) могут наблюдаться признаки печеночной ферментопатии и хронического гепатита с исходом в цирроз, а в отдаленные сроки и такие опухолевые заболевания печени, как рак и гемангиосар- комы.

Хронические формы заболеваний от радиоактивного йода ограничиваются первичным избирательным поражением щито­видной железы. К детерминированным эффектам больших доз от изотопов йода относятся аплазия и гипоплазия щитовидной железы с признаками подавления ее функции. При меньших до­зах наблюдается учащение узелковых образований в железе и возможно развитие рака. При этом, как и для всех стохастиче­ских эффектов, в формировании рака щитовидной железы боль­шое значение имеют другие экзогенные и эндогенные факторы (пол, возраст, йодная недостаточность в среде обитания и др.).

Возможности восстановления избирательно пораженного органа и компенсации его функциональной недостаточности при этом варианте ХЛБ весьма ограничены. Это связано с тем, что истинной репарации поврежденного участка органа чаще всего не происходит, а компенсация возникшего дефекта осуще­ствляется преимущественно за счет усиленной деятельности ме­нее поврежденных структур, по типу их гиперплазии или гипер­функции. В результате происходит не восстановление, а скорее, неполный регресс несильно выраженных клинических проявле­ний, а при больших суммарных дозах и их высоких интенсивно­стях — совпадение периода формирования выраженных клини­ческих проявлений с признаками их дальнейшего неуклонного прогрессирования со стабилизацией возникших изменений и даже с возможностью прогрессирования и неблагоприятного ис­хода заболевания. Поэтому в клинической картине данного ва­рианта ХЛБ очень часто не представляется возможным четко выделить *период восстановления* с протекающими в нем репара­тивными и компенсаторно-приспособительными процессами от возникших в периоде формирования гипопластических и дист­рофических изменений в пораженных органах.

Отличительной особенностью *периода последствий и исходов* этой формы ХЛБ будет являться преимущественная локализа­ция поражений, а следовательно, и развития инволюционных и бластомогенных процессов в органах избирательного депониро­вания радионуклидов. Тем не менее, как и в случае ХЛБ от рав­номерного облучения, могут наблюдаться и такие формы отда­ленных последствий, как гипопластическое состояние кроветво­рения, сокращение продолжительности жизни и т. п.

* 1. ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ОБЛУЧЕНИЯ

У больных, перенесших различные формы острых лучевых пора­жений, в течение длительного времени могут сохраняться оста­точные явления и развиваться отдаленные последствия.

**Остаточные явления** чаще всего проявляются гипоплазией и дистрофией тканей, наиболее сильно поврежденных при облуче­нии. Они являются следствием неполного восстановления по­вреждений, лежавших в основе острого лучевого поражения: лейкопения, анемия, нарушения иммунитета, стерильность и др.

**Отдаленные последствия облучения —** это развитие новых па­тологических процессов, признаки которых в остром периоде лучевого поражения отсутствовали: склеротические и дистрофи­ческие процессы, катаракта, новообразования и др.

Кроме того, у потомства облученных родителей в результате мутаций в герминативных клетках могут проявиться **генетиче­ские последствия.**

Среди форм отдаленной лучевой патологии можно выделить:

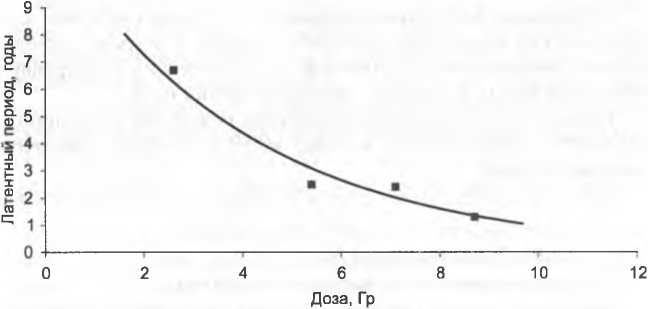
* неопухолевые отдаленные последствия;
* канцерогенные эффекты;
* сокращение продолжительности жизни.

*Неопухолевые отдаленные последствия* относятся к числу де­терминированных эффектов облучения, тяжесть которых зави­сит главным образом от степени лучевого повреждения клеток соответствующих тканей и органов. Неопухолевые отдаленные последствия могут проявляться в виде:

* *функциональных расстройств регуляторных систем* (астено- невротический синдром, вегетососудистая дистония и т. п.);
* *склеротических и дистрофических процессов',*
* *гиперпластических процессов* (гиперплазия тканей щитовид­ной железы и т. п.).

Еще одним видом неопухолевых последствий облучения яв­ляется *лучевая катаракта* — пострадиационное помутнение хру­сталика глаза, возникающее вследствие тотального облучения всего организма или местного облучения хрусталика. Лучевая катаракта может развиться после облучения области глаза при лучевой терапии опухолей лица и головы, у лиц, профессиональ­но связанных с возможностью длительного воздействия потоков частиц и фотонных излучений, а также при радиационных ава­риях. Пороговая доза для возникновения катаракты после од­нократного рентгеновского облучения для глаза человека со­ставляет 2 Гр, но при фракционировании дозы величина порога увеличивается. Наибольшей катарактогенной эффективностью обладают нейтроны (ОБЭ нейтронов по этому показателю в за­висимости от их энергии оценивают от 4,5 до 9).

В формировании лучевой катаракты различают два периода: латентный (до выявления первых признаков заболевания) и пе­риод прогрессирования, продолжающийся до стабилизации ка­таракты или полного помутнения хрусталика. Длительность ла­тентного периода возникновения лучевой катаракты обычно



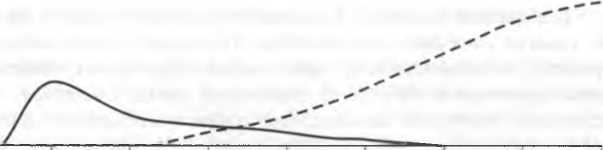
*Рис. 20.* **Зависимость длительности латентного периода лучевой катаракты от дозы облучения у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС** (по О. Г. Кашириной и соавт., 2001)

составляет 2—5 лет, причем с увеличением возраста облученно­го человека увеличивается и длительность латентного периода. На рис. 20 показана зависимость латентного периода лучевой катаракты от дозы однократного у-р-излучения.

*Радиационный канцерогенез* относится к числу стохастических (или вероятностных) эффектов облучения.

Основной причиной злокачественной трансформации облу­ченной клетки являются нелетальные повреждения генетиче­ского материала или повышение нестабильности ядерной ДНК. В процессе репарации ее нелетальных повреждений возникают условия, способствующие включению онковируса в геном сома­тической клетки или активации онковируса, уже находившегося в репрессированном состоянии в составе генома, с последующей раковой трансформацией.

Среди факторов, способствующих злокачественной транс­формации клетки, выделяют расстройства гормональной регу­ляции и нарушения иммунитета. Особенно велико значение расстройств гормональной регуляции при внутреннем радиоак­тивном заражении, когда радионуклиды длительное время воз­действуют на щитовидную железу, нарушая выработку ею гор­монов, влияющих на функции других органов. Вследствие нару­шений иммунитета облегчается развитие опухоли не только из трансформированных облучением клеток, но и из клеток, мута­ции в которых возникли спонтанно или под влиянием других онкогенных факторов.



О 5 10 15 20 25 30 35 40

Время после облучения, годы

Лейкемия Все остальные виды рака

*Рис. 21.* **Зависимость величины онкологической заболеваемости и вида рака от сроков, прошедших после атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки**

Латентный период между радиационным воздействием и возникновением новообразований составляет в среднем 5—10 лет, но в некоторых случаях может достигать 30-35 лет. Общий вид зависимости интенсивности выявления радиационно-инду­цированных онкологических заболеваний и их видов от време­ни, прошедшего после облучения, представлен на рис. 21.

«Выход» опухолей на единицу дозы зависит от ряда факто­ров, основные из которых — поглощенная доза, ее мощность, вид ионизирующего излучения и его свойства (ОБЭ нейтронов по риску возникновения злокачественных новообразований по­сле облучения может превышать 10), условия воздействия. Веро­ятность возникновения опухоли в результате радиационного воздействия оценивается как один дополнительный случай на 20 человек, облученных в дозе 1 Гр. При этом относительный риск возникновения злокачественных новообразований в течение всей жизни выше для людей, облученных в детском возрасте.

Интегральным проявлением отдаленных последствий облу­чения является *сокращение средней продолжительности жизни.* По расчетным данным, радиационное воздействие приводит к сокращению средней видовой продолжительности жизни на 5—6% на каждый зиверт эквивалентной дозы общего однократ­ного облучения. У человека сокращение продолжительности жизни может составить от 100 до 1000 суток на каждый 1 Гр острого облучения и порядка 8-10 суток на каждый 1 Зв хрони­ческого облучения. Однако при дозах ниже 2 Гр само наличие сокращения продолжительности жизни признается не всеми исследователями.



При анализе причин сокращения продолжительности жизни не удается выделить какой-нибудь типичный патологический процесс, непосредственно приводящий облученных особей к преждевременной гибели. В настоящее время считается, что основной причиной сокращения продолжительности жизни после облучения в сублетальных дозах являются повреждения капилляров и мелких артериол, приводящие к нарушению мик­роциркуляции, гипоксии и гибели паренхиматозных клеток, преимущественно в органах иммунной системы и железах внут­ренней секреции. Отчасти сокращение средней продолжитель­ности жизни может быть связано и с более частым развитием у облученных людей злокачественных новообразований.

**Литература для самоподготовки**

***Основная:***

Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 448-456.

Практикум по токсикологии и медицинской защите: Учебное пособие / Под ред. А. Н. Гребенюка. — СПб: Фолиант, 2010. — С. 172-181.

Тестовые задания по военной токсикологии, радиобиологии и медицинской защите:

Учебное пособие / Под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2005. — С. 152-157.

***Дополнительная:***

Основы медицинской радиобиологии / Под ред. И. Б. Ушакова. — СПб: Фолиант, 2004. — С. 179-223, 303-311.

Радиобиология человека и животных: Учебное пособие / Под ред. С. П. Ярмонен- ко. — М.: Высшая школа, 2004. — С. 317-369, 414-423.

Радиационные поражения человека // Радиационная медицина / Под общ. ред. Л. А. Ильина. — М.: ИздАТ, 2001. — С. 253-274.

Радиационные поражения человека: Избранные клинические лекции / Под ред. А. Ю. Бушманова, В. Д. Ревы. — М.: Слово, 2007. — С. 85-101.

Радиация и патология: Учебное пособие / Под ред. А. Ф. Цыба. — М.: Высшая шко­ла, 2005. — С. 209-240.

Клиническая радиология: Учебное пособие / Под ред. А. Е. Сосюкина. — М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008. — С. 145-158, 168-177.

Средства профилактики и лечения лучевых поражений / М. В. Васин. — М.: РМАПО, 2006, —С. 151-187.

Медицинские средства профилактики и терапии радиационных поражений: Учеб­ное пособие/А. Н. Гребенюк, В. И. Легеза, В. Б. Назаров, А. А. Тимошевский. — СПб: Фолиант, 2011, — С. 20-35.

***Вопросы для самоконтроля***

1. Какие радиационные поражения называют комбинированны­ми? Какие этиологические факторы их вызывают? Как можно

классифицировать комбинированные радиационные пораже­ния?

1. Назовите особенности клинического течения комбинирован­ных радиационных поражений. Что понимают под синдро­мом взаимного отягощения? Какие периоды выделяют в кли­нической картине комбинированных радиационных пораже­ний?
2. Укажите особенности клинической симптоматики радиаци­онно-механических поражений. Каковы особенности клини­ческой картины радиационно-термических поражений?
3. Дайте определение сочетанных радиационных поражений. Какие варианты сочетанных радиационных поражений вы можете назвать?
4. Какие клинические формы хронической лучевой болезни су­ществуют? Укажите особенности клинического течения хро­нической лучевой болезни. Какими принципами руководст­вуются при лечении хронической лучевой болезни?
5. Существуют ли особенности в биологических эффектах малых доз радиации? Если да, то дайте их характеристику.
6. Назовите отдаленные последствия облучения. Какие механиз­мы лежат в основе формирования отдаленных последствий облучения?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

*Выберите правильные ответы[[13]](#footnote-14)*

1. Предметом изучения радиобиологии являются:
2. радиационные эффекты на молекулярном, клеточном, тканевом, организменном уровнях организации живого
3. механизмы развития радиационных эффектов в живых системах
4. модифицирующие влияния на проявления биологиче­ских эффектов радиации
5. самопроизвольный распад радиоэлементов
6. распад ядра атомов тяжелых элементов под влиянием воздействия нейтронов
7. модификация действия ионизирующего излучения на живое факторами нерадиационной природы
8. поиск новых радиоактивных элементов
9. утилизация радиоактивных отходов
10. разработка средств медицинской защиты от действия ионизирующего излучения
11. разработка приборов для измерения уровня радиации на местности

*Установите соответствие*

1. С именами каких ученых связаны перечисленные события:
2. обнаружение связи между радиочувствитель­ностью ткани и уровнем пролиферативной активности составляющих ее клеток

А) Рентген

Б) Бергонье

и Трибондо

В) Кузин

Г) Беккерель

1. открытие невидимого Х-излучения
2. открытие явления радиоактивности
3. формирование принципов структурно-мета­болической теории действия излучения

*Выберите правильные ответы*

1. Ядрами атомов испускаются излучения:
2. рентгеновское характеристическое
3. рентгеновское тормозное
4. ультрафиолетовое
5. у-излучение
6. 0-излучение
7. а-излучение
8. радиоволны
9. инфракрасное излучение
10. звуковая волна
11. нейтронное излучение

*Установите последовательность*

1. **Расположите основные стадии в действии ионизирующих излу­чений на биологические системы в последовательности их раз­вития:**
2. химическая
3. физическая
4. первичной эритемы
5. биологическая
6. органная
7. физико-химическая

*Дополните предложение*

1. Свойство элемента самопроизвольно испускать ионизирующее излучение называется

*Выберите правильные ответы:*

1. К ионизирующим излучениям относятся:
2. инфракрасное излучение
3. а-излучение
4. рентгеновское излучение
5. радиоволны
6. 0-излучение
7. у-излучение
8. ультрафиолетовое излучение
9. нейтронное излучение
10. звуковые волны
11. катионы

*Выберите правильные ответы*

1. Экспозиционная доза облучения — это:
2. количество радионуклидов, поступивших в организм любым путем
3. количество энергии, переданной излучением веществу в расчете на единицу его массы
4. суммарный электрический заряд ионов одного знака, образующихся при облучении воздуха, отнесенный к единице его массы
5. величина, используемая как мера риска возникновения отдаленных последствий облучения всего тела и отде­льных органов и тканей с учетом их радиочувствитель­ности
6. доза (экспозиционная, поглощенная или эквивалент­ная), регистрируемая за единицу времени

*Установите соответствие*

1. Какие процессы протекают на перечисленных стадиях действия ионизирующих излучений:

А) перераспределение поглощенной энергии внутри молекул и между ними, образование свободных ради­калов

1. физическая стадия
2. физико-химическая стадия
3. химическая стадия
4. биологическая стадия

Б) последовательное развитие пораже­ния на всех уровнях биологической организации: от субклеточного до организменного, активация процес­сов биологического усиления и ре­парации повреждений

В) поглощение энергии излучения; об­разование ионизированных и воз­бужденных атомов и молекул

Г) реакции между свободными радика­лами, между радикалами и неакти­вированными молекулами, образо­вание широкого спектра молекул с измененными структурой и функ­циональными свойствами

*Выберите правильные ответы*

1. Повреждение каких макромолекул имеет наибольшее значение для судьбы облученной клетки:
2. РНК
3. липополисахариды
4. полисахариды
5. нуклеиновые кислоты
6. мукополисахариды
7. липопротеиды
8. ферменты
9. ДНК
10. белки
11. гормоны

*Выберите правильные ответы*

1. Репродуктивная гибель клеток:
2. является прежде всего следствием повреждения ядер- ной ДНК
3. наблюдается только в покоящихся клетках
4. связана с повреждением хромосом
5. апоптоз
6. морфологически проявляется хромосомными аберра­циями
7. имеет место в клетках, в которых не произошло репара­ции повреждений ДНК до вступления в митоз
8. является следствием повреждения внутриклеточных мембран продуктами перекисного окисления липидов
9. характерна как для делящихся, так и для неделящихся клеток
10. происходит во время митоза
11. является прежде всего следствием повреждения фер­ментов и нарушения клеточного метаболизма

*Выберите правильные ответы*

1. Интерфазная гибель клеток — это:
2. полная утрата способности клеток к делению
3. гибель клеток вне связи с процессами клеточного деле­ния
4. является прежде всего следствием повреждения ядер- ной ДНК
5. наблюдается только в покоящихся клетках
6. связана с повреждением хромосом
7. апоптоз
8. является следствием повреждения внутриклеточных мембран продуктами перекисного окисления липидов
9. является прежде всего следствием повреждения фер­ментов и нарушения клеточного метаболизма
10. происходит во время митоза
11. некроз

*Выберите правильные ответы*

1. Что из перечисленного можно отнести к ближайшим проявле­ниям радиобиологического эффекта:
2. острая лучевая реакция
3. гипопластические процессы
4. сокращение продолжительности жизни
5. лучевой дерматит
6. опухоли
7. гемобластозы
8. острая лучевая болезнь
9. дистрофические процессы
10. склеротические процессы
11. лучевая алопеция

*Дополните предложение*

1. По характеру связи с дозой облучения радиобиологические эф­фекты разделяют на

*Выберите правильные ответы:*

1. Наиболее чувствительна(ы) к действию ионизирующих излуче­ний ткань(и):
2. эндотелий
3. костный мозг
4. нервная ткань
5. паренхима внутренних органов
6. мышечная ткань
7. костная ткань
8. кожные покровы и слизистые оболочки

*Установите соответствие*

1. При каких дозах облучения развиваются приведенные формы и степени тяжести острой лучевой болезни:
2. костномозговая I степени тяжести

А) 10—20 Гр

Б) 4-6 Гр

В) 20-50 Гр

Г) более 50 Гр

Д) 1-2 Гр

1. токсемическая
2. кишечная
3. костномозговая III степени тяжести
4. церебральная

*Выберите правильные ответы*

1. Какие периоды выделяют в клинической картине костномозго­вой формы острой лучевой болезни:
2. период общей первичной реакции на облучение
3. период разгара болезни
4. период кардиоваскулярных расстройств
5. период восстановления
6. гипотермический период
7. скрытый период
8. гипертермический период
9. первичной эритемы
10. ранней преходящей недееспособности
11. сосудистый

*Выберите правильные ответы*

1. Симптомокомплекс первичной реакции организма на облучение проявляется:
2. слабостью
3. головной болью
4. тошнотой
5. рвотой
6. геморрагическим синдромом
7. агранулоцитозом
8. повышением температуры тела
9. токсемией
10. кровоизлияниями
11. утратой работоспособности

*Выберите правильные ответы*

1. Наиболее патогенетически значимыми проявлениями периода разгара острой лучевой болезни являются:
2. инфекционные осложнения
3. трофические расстройства
4. геморрагический синдром
5. сердечная недостаточность
6. сосудистая недостаточность
7. расстройства функции желудочно-кишечного тракта
8. интоксикация продуктами распада тканей, радиотокси­нами и токсинами кишечной микрофлоры
9. гибель нейронов головного мозга
10. лимфопения
11. сосудистая недостаточность, отек головного мозга

*Выберите правильные ответы*

1. Для купирования симптомов первичной реакции на облучение можно использовать:
2. цистамин
3. инд рал ин
4. латран
5. диметпрамид
6. никотинамид
7. метацин

*Выберите правильные ответы*

1. К средствам и методам ранней патогенетической терапии ради­ационных поражений относятся:
2. дезинтоксикационные средства и методы
3. средства, понижающие утилизацию кислорода в клет­ках
4. иммуномодуляторы
5. адаптогены
6. стимуляторы регенерации

*Выберите правильные ответы*

1. Особенности нейтронного воздействия на организм:
2. более высокое значение линейной передачи энергии по сравнению с у-излучением
3. линейная плотность ионизации при нейтронном облу­чении ниже, чем при воздействии у-лучей
4. молекулярные повреждения легче поддаются репара­ции, чем повреждения при у-облучении
5. поглощенная доза распределяется по телу менее равно­мерно по сравнению с у-облучением
6. меньшая проникающая способность по сравнению с рентгеновскими и у-излучениями
7. сильнее поражается кишечный эпителий, по сравне­нию с кроветворной тканью
8. более выражено поражение кроветворной ткани, по сравнению с другими видами облучения
9. большая выраженность первичной реакции на облуче­ние и РПН-синдрома
10. признаки более тяжелого повреждения органов и тка­ней на стороне тела, обращенной к источнику излуче­ния
11. менее выражена общая первичная реакция на облуче­ние, период разгара наступает позже, чем при у-облуче­нии

*Дополните предложение*

1. **Ранняя преходящая недееспособность — симптомокомплекс, развивающийся только при облучении организма в дозах выше**

**Гр при форме острой лучевой болезни**

*Выберите правильные ответы*

1. Основные пути поступления радионуклидов в организм:
2. через ожоговые поверхности
3. алиментарное поступление
4. с пищей
5. перректальный
6. с вдыхаемым воздухом
7. через раневые поверхности
8. с водой
9. парентеральный
10. ингаляционное поступление
11. перкутанный

*Выберите правильные ответы*

1. Период полураспада радионуклида (Т1/2) — это:
2. интервал времени, в течение которого распадается по­ловина атомов радионуклида
3. время, в течение которого масса вещества, содержаще­го радиоактивные атомы, уменьшается вдвое
4. время, за которое масса ядра радиоактивного атома уменьшается в два раза
5. время, в течение которого половина радиоизотопов вы­водится из организма в результате биологических про­цессов
6. время, в течение которого действие радиоизотопа сни­жается вдвое
7. показатель, учитывающий уменьшение содержания ра­дионуклида в органе за счет совместного влияния и ра­диоактивного распада и биологического выведения

*Установите соответствие*

1. **Какие из перечисленных радиоактивных веществ способны к избирательному накоплению в щитовидной железе, а какие равномерно распределяются по органам и тканям**

А) равномерно распределяющиеся по органам 1) цезий и тканям 2) лантаноиды

Б) накапливающиеся в щитовидной железе 3) плутоний

4)тритий

1. радий
2. йод

7)торий

1. радон
2. калий

10)полоний

*Выберите правильные ответы*

1. Для предупреждения поражения радиоактивным йодом целесо­образно применять:
2. адсобар
3. ферроцин
4. калия йодид
5. настойку йода
6. полисурьмин
7. калия перхлорат
8. раствор Люголя
9. трилон Б
10. унитиол
11. сульфат бария

*Выберите правильные ответы*

1. Какие из нижеприведенных сведений верны в отношении препа­рата пентацин:
2. применяется для связывания и ускорения выведения из организма радиоактивного йода
3. используется для связывания и выведения из организ­ма радиотоксинов, образующихся в результате внешне­го у-облучения
4. для связывания плутония, попавшего в организм, и вы­ведения образовавшихся недиссоциирующих комплек­сов с мочой
5. для связывания бария и стронция при алиментарном поступлении
6. для предупреждения развития поражения в результате облучения нейтронами
7. препарат высокоокисленной целлюлозы
8. соль этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА)
9. тринатрийкальциевая соль диэтилентриаминпентаук- сусной кислоты (ДТПА)
10. эффективен только при пероральном применении с по­следующим промыванием желудка
11. эффективен при парентеральном и ингаляционном применении

*Установите соответствие*

1. Выберите препараты, применяемые для снижения лучевой на­грузки при инкорпорации нижеприведенных радионуклидов

|  |  |
| --- | --- |
| А) полоний | 1) калия йодид |
| Б) стронций | 2) вокацит |
| В) йод | 3)трилон Б   1. альгинат кальция 2. пентацин 3. адсобар 4. ферроцин 5. унитиол 6. полисурьмин 7. сульфат бария |

*Выберите правильные ответы*

1. Местные лучевые поражения кожи могут возникнуть в резуль­тате:
2. внешнего у-облучения
3. облучения нейтронами
4. воздействия рентгеновскими лучами
5. инкорпорации радионуклидов
6. попадания на поверхность тела радиоактивных продук­тов ядерного деления
7. облучения в солярии ультрафиолетом
8. облучения микроволнами
9. термического воздействия
10. попадания на кожу р-частиц
11. попадания на слизистые оболочки а-частиц

*Выберите правильные ответы*

1. Тяжесть лучевого ожога кожи тем больше, чем:
2. выше доза облучения, поглощенная в коже
3. меньше проникающая способность излучения
4. больше площадь пораженного участка
5. выше мощность дозы
6. большее количество радионуклидов инкорпорировано

гов

*Выберите правильные ответы:*

1. Пороговая доза для развития лучевого орофарингеального син­дрома:
2. не более 2—3 Гр
3. не менее 5—7 Гр
4. от 2 до 5 Гр
5. не более 1 Гр
6. более 10 Гр

*Выберите правильные ответы*

1. Для лечения местных лучевых поражений применяют:
2. средства для лечения первичной реакции на облучение
3. антисептические средства (растворы калия перманга­ната, грамицидина, фурацилина)
4. средства для лечения синдрома ранней преходящей не­дееспособности
5. радиопротекторы (перорально и местно)
6. энтеросорбенты
7. местные анестетики

7)антибиотики

1. средства, стимулирующие регенеративные процессы
2. средства, предотвращающие всасывание радионуклидов
3. дезинтоксикационные плазмозамещающие растворы

*Выберите правильные ответы*

1. Из предлагаемых вариантов к группе сочетанных радиационных поражений относятся:
2. огнестрельное ранение у человека, подвергшегося воз­действию высокой дозы радиации
3. поражение в результате одновременного воздействия светового излучения и проникающей радиации ядерно­го взрыва
4. поражение в результате воздействия внешнего у-излу- чения, p-излучения и вдыхания радиоактивных аэрозо­лей при аварии ядерного реактора
5. поражения от внешнего у-облучения и загрязнения кожи продуктами ядерного деления
6. поражения в результате внешнего облучения и воздей­ствия оксида углерода

*Выберите правильные ответы*

1. Из предлагаемых вариантов к группе комбинированных радиа­ционных поражений относятся:
2. огнестрельное ранение у человека, подвергшегося воз­действию высокой дозы радиации
3. поражение в результате одновременного воздействия светового излучения и проникающей радиации ядерно- го взрыва
4. поражение в результате воздействия внешнего у-излу- чения, p-излучения и вдыхания радиоактивных аэрозо­лей при аварии ядерного реактора
5. поражения от внешнего у-облучения и загрязнения кожи продуктами ядерного деления
6. поражения в результате внешнего облучения и воздей­ствия оксида углерода
7. огнестрельное ранение человека, выздоровевшего от перенесенной лучевой болезни

*Выберите правильные ответы*

1. Среди причин развития синдрома взаимного отягощения при комбинированных радиационных поражениях имеют значение:
2. подавление в результате облучения систем, обеспечива­ющих развитие адаптационных процессов при ожоге и травме
3. возникновение нелетальных повреждений генома в об­лученных клетках
4. дополнительное инфицирование при наличии травм и ожогов создают дополнительную нагрузку на иммун­ную систему и затрудняют ее восстановление после об­лучения
5. интоксикация продуктами распада тканей при ожогах и ранах увеличивают значимость токсемического факто­ра в развитии лучевого компонента поражения
6. радиационное подавление иммунитета ограничивает способность организма противостоять инфекции, дей­ствию токсичных продуктов гистогенного и бактери­ального происхождения

*Выберите правильные ответы*

1. Какие из приведенных ниже утверждений справедливы в отно­шении синдрома взаимного отягощения:
2. синдром проявляется при одновременном поражаю­щем действии факторов лучевой и нелучевой природы
3. синдром наиболее характерен для легкой степени тяже­сти составляющих его компонентов
4. при нанесении легкой механической травмы незадолго до лучевого воздействия тяжесть поражения может даже снижаться
5. синдром не развивается при нанесении травмы или ожога в периоде разгара лучевой болезни
6. нанесение механической травмы в периоде восстанов­ления от лучевого поражения не приводит к развитию синдрома

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Номер тестового задания** | **Правильные ответы** | **Номер тестового задания** | **Правильные ответы** |
| **1** | 1, 2, 3, 6, 9 | **19** | 3, 4, |
| **2** | 1 — Б; 2 — А; 3 — Г; 4 — В | **20** | 1,3, 4,5 |
| **3** | 4, 5, 6, 10 | **21** | 1,4, 5, 6, 8,9 |
| **4** | 2—6—1—4 | **22** | 50 Гр, церебральной |
| **5** | Радиоактивностью | **23** | 1,2, 3, 5, 6, 7,9 |
| **6** | 2, 3, 5, 6 | **24** | 1 |
| **7** | 3 | **25** | А—1,7, 9,10, Б —6 |
| **8** | 1 — В, 2 — А, 3 — Г, 4 — Б | **26** | 3, 4, 6, 7 |
| **9** | 1,4,8 | **27** | 3 |
| **10** | 1,2, 5, 6,9 | **28** | А —8, Б —2, 4, 6, 9,10, В —1 |
| **11** | 2, 4, 6, 7, 8,10 | **29** | 1,2, 3, 5, 9, 10 |
| **12** | 1,4, 7, 10 | **30** | 1,3,4 |
| **13** | Стохастические и детерминированные | **31** | 2 |
| **14** | 2 | **32** | 2, 4, 6, 7, 8, 10 |
| **15** | А —3, Б —4, В —2, Г —5, Д-1 | **33** | 3,4 |
| **16** | 1,2, 4,6 | **34** | 1,2,5 |
| **17** | 1,2, 3, 4, 7,10 | **35** | 1,3, 4,5 |
| **18** | 1, 3, 9 | **36** | 1,3, 5 |

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Экспозиционная доза рентгеновского излучения в воздухе составляет 1 Р.

Чему будет равна величина поглощенной дозы облучения в тканях организма, находящегося в непосредственной близости от источника радиационного воздействия?

Задача № 2

На атомной подводной лодке К-421 в бухте Чажма в резуль­тате нарушения техники безопасности произошла радиационная авария, сопровождающаяся взрывом. В результате аварии сфор­мировался очаг радиоактивного загрязнения с мощностью экс­позиционной дозы более 220 мР/ч.

Рассчитайте, какое время в зоне аварии могли находиться моряки, чтобы у них не сформировалась острая лучевая болезнь от внешнего облучения.

Задача № 3

При какой величине экспозиционной дозы общее относите­льно равномерное у-нейтронное облучение в течение 1 ч может привести к возникновению острой лучевой болезни?

Задача № 4

В результате аварии на крупном ядерном объекте произошло разрушение ядерного реактора. В окружающую среду попало ядерное топливо и продукты ядерного деления, накопившиеся во время работы реактора. Суммарная активность веществ, вы­брошенных в окружающую среду, составила, по различным оценкам, до 14 х Ю18 Бк (14 ЭБк), в том числе: 1,8 ЭБк йода-131; 0,085 ЭБк цезия-137; 0,01 ЭБк стронция-90 и 0,003 ЭБк изотопов плутония; на долю благородных газов приходилось около полови­ны от суммарной активности. Эквивалентная доза облучения в месте взрыва составила от 100 до 500 мЗв, в зоне сильного загряз-

нения в среднем оценивалась в 30—40 мЗв. Дозы, накопленные за годы после аварии, оцениваются в 10—50 мЗв для большинства жителей загрязненной зоны.

Определите, чему будет равна поглощенная доза облучения в зонах с различной степенью загрязнения, и оцените возможные последствия для здоровья населения в этих зонах.

Задача № 5

На АЭС «Три-Майл Айленд» (Пенсильвания, США) в резуль­тате поломки насоса внешнего контура охлаждения атомного ре­актора произошла авария. Часть радиоактивной воды вылилась во внутренние помещения станции, вследствие чего приборы радиационного контроля зафиксировали повышение уровня ра­диации не только в реакторном отсеке, но и на пульте управле­ния станции. Кроме того, произошел выброс благородных газов в атмосферу, и их радиоактивность составила от 2,5 до 13 млн Ки (480 х ю15 Бк). Средняя эквивалентная доза радиации для лю­дей, живущих в 10-мильной (16 км) зоне, составила 8 мбэр (80 мкЗв) в сутки и не превысила 100 мбэр (1 мЗв) для любого из жителей за все время аварии.

Определите, какую дозу получат люди, проживающие в 10-мильной зоне, за первые 2 суток после аварии, и оцените возможные последствия для здоровья населения в этой зоне.

Задача № 6

На ядерном объекте произошла авария, в которую оказались вовлеченными три сотрудника. Экспозиционная доза в зоне за­ражения составляла 100 Р/ч.

Определите поглощенную дозу, полученную этими людьми за 3 ч работы в зараженном помещении, и форму лучевой пато­логии, которая может у них развиться. Предложите лекарствен­ные средства для оказания неотложной медицинской помощи пострадавшим.

Задача № 7

После аварии на предприятии по переработке отработанного ядерного топлива в Великобритании произошел выброс изотопа йода-131 в концентрации, в 300 раз превышающей допустимую норму. Загрязнению подверглась вся прилегающая к предприя­тию территория, в том числе и места проживания людей.

Какие последствия для населения данного региона может иметь данная авария? Какие лекарственные средства можно применить для профилактики этих последствий?

Задача № 8

В результате аварии на предприятии «Маяк» в Челябинской области произошло загрязнение территории площадью более 20 тыс. км2 с численностью населения около 270 тыс. человек стронцием-90.

Опишите возможные последствия поступления в организм радиоактивного стронция и предложите лекарственные средст­ва, позволяющие снизить инкорпорацию радионуклида.

Задача № 9

В Гималаях на вершине Нанде-Дейв лавиной была разруше­на станция-шпион, установленная ЦРУ США для слежения за китайскими ракетными базами. Для питания базы использова­лась ядерная энергетическая установка, содержащая плуто­ний-239. С талой водой снежных масс радионуклид попал в горное озеро, рядом с которым находилась небольшая деревуш­ка. Жители деревушки пользовались водой из озера для питья и бытовых нужд.

Опишите возможные последствия поступления в организм радиоактивного плутония и предложите лекарственные препара­ты для снижения инкорпорации радионуклида.

Задача № 10

В результате неисправности в работе рентгеновского аппара­та медицинская сестра рентгеновского кабинета получила облу- |чение кистей обеих рук в дозе 15 Гр.

Какая форма лучевого поражения разовьется у пострадав­шей? Опишите симптомы и течение заболевания, предложите план лечебных мероприятий.

Задача № 11

При вводе в эксплуатацию после ремонта завода «В204» (Ве­ликобритания) в результате химической реакции произошел вы­брос рутения-106 (радиоактивного продукта деления урана) в аэрозольной форме. В рабочих помещениях уровень допустимо­го содержания этого радиоактивного изотопа был превышен в 100 раз. В результате радиационной аварии пострадали 35 чело-

век, в основном за счет внутреннего облучения. У одного по­страдавшего доза облучения составляла 10 Зв, дозы еще четырех человек — 0,3 Зв и одного — 0,15 Зв. Здание завода подверглось радиоактивному загрязнению радионуклидами с большим пери­одом полураспада, после чего работа на заводе больше не возоб­новлялась.

Какие формы радиационных поражений могли развиться у пострадавших в результате аварии рабочих?

Задача № 12

Гражданин М. длительное время работал на производстве с радиоактивными веществами, испускающими у-излучение; го­довая доза облучения составляла 0,12 Гр.

Сделайте прогноз состояния здоровья гражданина М. через 10 лет работы на этом вредном производстве и предложите меры профилактики развития патологии.

РЕШЕНИЯ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

*Решение задачи № 1*

В тканях организма 1 Р экспозиционной дозы у- или рентге­новского облучения примерно соответствует 0,95 рал поглощен­ной дозы. 1 рад = 0,01 Гр. Следовательно, 1 Р экспозиционной дозы в тканях организма человека будет составлять = 0,0095 Гр.

*Решение задачи № 2*

При нахождении в очаге радиоактивного загрязнения в тече­ние 1 ч моряки могут получить поглощенную дозу 220 мР • 0,95 = 200 мрад = 0,2 Гр. Острая лучевая болезнь от внешнего облуче­ния развивается при превышении дозы 1 Гр (100 рад). Такую дозу моряки могут получить за 1 / 0,2 = 5 ч.

*Решение задачи № 3*

Острая лучевая болезнь от общего относительно равномерно­го у-облучения возникает при поглощенной дозе более 1 Гр. Для других видов ионизирующих излучений (в том числе для ней­тронного облучения) эквивалентная доза, приводящая к возник­новению ОЛБ, оценивается как 1 Зв и выше. Такая доза за 1 ч радиационного воздействия может сформироваться при экспо­зиционной дозе у-нейтронного облучения чуть более 100 Р (105 Р) при условии, что мощность экспозиционной дозы будет составлять не менее 100 Р/ч.

*Решение задачи № 4*

Даже в районе взрыва поглощенная доза облучения будет от 100 до 500 мГр (0,1—0,5 Гр). При таких дозах облучения ОЛБ не развивается, но у части высокочувствительных или ослабленных людей могут наблюдаться повышенная утомляемость, слабость, тошнота, однократная рвота, преходящие нарушения в количе­стве лимфоцитов по результатам клинического анализа крови. Для жителей загрязненных районов величины поглощенных доз

на порядок ниже. Развития детерминированных эффектов облу­чения (в том числе развития ОЛБ) при таких дозах не ожидается.

*Решение задачи № 5*

За первые 2 суток после аварии люди, проживающие в 10-мильной зоне, получат эквивалентную дозу в 160 мкЗв. Учи­тывая, что доза в 1 мЗв не превышает предельно допустимого уровня, для населения, попавшего в зону радиационной аварии, не прогнозируется вреда здоровью от детерминированных эф­фектов облучения, но существует (хотя и очень незначительная) вероятность нарушения здоровья вследствие стохастических эф­фектов облучения.

*Решение задачи № 6*

За 3 ч работы сотрудники аварийного объекта получат погло­щенную дозу равную (100 Р-0,95)-3 = 285 рад = 2,85 Гр. Эта доза соответствует средней степени тяжести острой лучевой бо­лезни. У всех пострадавших будет наблюдаться первичная реак­ция на облучение: слабость, тошнота, повторная рвота, возмож­но повышение температуры тела, головокружение, головная боль. Для купирования эметического синдрома (тошноты и рво­ты) необходимо внутривенно или внутримышечно ввести 2 мл латрана (ондансетрона) или 2 мл метоклопрамида. Пострадав­шим показано применение средств ранней патогенетической те­рапии: беталейкин 1 мл подкожно и плазмозамещающие препа­раты (гемодез, аминодез, глюконеодез, поливисолин, полиглю- кин, изотонический раствор хлорида натрия и др.) внутривенно. После оказания неотложной помощи (в частности, купирования рвоты) все пострадавшие должны быть госпитализированы в специализированный стационар.

*Решение задачи №* 7

Иод-131 является р- и у-излучателем с периодом полураспада 8 суток. В организм поступает ингаляционным путем при вдыха­нии загрязненного воздуха или пероральным путем при приеме пищи, воды (или молочных продуктов), подвергшихся радиоак­тивному заражению. Уже через 6 ч до 15—20% поступившего в организм радиоактивного йода фиксируется в щитовидной же­лезе, а через 1 сутки в ней накапливается до 25—30% изотопа. Основными последствиями этого процесса являются развитие гипотиреоза и опухолевых заболеваний щитовидной железы

(в отдаленные сроки), а при поступлении больших доз — тирео­идита и тиреонекроза. При ингаляции радиоактивного йода воз­можны осложнения в виде интерстициального пневмонита и пневмосклероза.

Эффективным средством профилактики инкорпорации радио­активного йода в щитовидной железе являются препараты стаби­льного йода, прежде всего калия йодид. Оптимальной дозой ка­лия йодида, достаточной для защиты щитовидной железы взрос­лого человека в условиях многократного поступления йода-131, является доза 0,125 г (1 таблетка). Прием этого препарата необ­ходимо начинать до первого контакта с радиоактивным йодом, а при необходимости длительного пребывания на радиоактив­но-загрязненной местности взрослым и детям старше 2 лет сле­дует принимать его в той же дозе (1 таблетка) после еды вместе с киселем, чаем или водой 1 раз в сутки в течение 8-10 дней. Дети до 2 лет должны получать по 1 таблетке по 0,04 г на прием внутрь ежедневно. Для защиты щитовидной железы плода беременным женщинам рекомендован прием двух препаратов: калия йодид в дозе 0,125 г и калия перхлорат в дозе 0,75 г (3 таблетки по 0,25 г).

В случае отсутствия таблеток калия йодида допускается при­менение 5% настойки йода или раствора Люголя. Настойка йода, как и раствор Люголя, применяется взрослым и подросткам старше 14 лет по 40—44 капли 1 раз в день или по 20—22 капли 2 раза в день после еды на 1/2 стакана молока или воды. Детям от 5 лет 5% настойка йода применяется в 2 раза меньшем количест­ве, чем для взрослых, т. е. по 20—22 капли 1 раз в день или по 10—11 капель 2 раза в день на 1/2 стакана молока или воды. Детям до 5 лет настойку йода и раствор Люголя внутрь не назначают.

Настойку йода и раствор Люголя применяют до исчезнове­ния угрозы поступления в организм радиоактивных изотопов йода. При этом защитная эффективность этих способов прове­дения йодной профилактики все же ниже, чем использование лекарственного препарата калия йодида.

Настойка йода может также применяться наружно: путем нанесения с помощью тампона полос (сетки) на кожу предпле­чья или голени. Защитный эффект нанесения настойки йода на кожу сопоставим с ее приемом внутрь в тех же дозах. Этот способ защиты особенно важен у детей младшего возраста (до 5 лет), по­скольку перорально настойка йода у них не применяется.

Кроме назначения препаратов стабильного йода, при пер­оральном поступлении йода-131 необходимо перорально при-

пять адсорбенты, слабительное, 10% раствор тиосульфата натрия (25—50 мл) с последующим промыванием желудка и применени­ем очистительных клизм. В случае ингаляции радионуклида на­значаются отхаркивающие препараты, муколитики, лечебные ингаляции.

*Решение задачи № 8*

Стронций-90 — р-излучатель с периодом полураспада 29 лет. Определенную опасность может также представлять стронций-89, который также является р-излучателем с периодом полураспада 50,5 суток. Являясь аналогом кальция, изотопы стронция фик­сируются в костной ткани: в костях, зубах и в костном мозге, которые и оказываются критическими органами. Увеличение содержания в диете солей кальция снижает всасываемость сое­динений стронция, а при потреблении молока всасываемость стронция, напротив, повышается. Выводится стронций с калом и мочой. Эффективный период полувыведения стронция-90 из организма составляет 15,6 года.

В ранние сроки после поступления стронция-90 в большом количестве наблюдаются изменения в органах, через которые он поступает или выводится: слизистая оболочка рта, верхних дыха­тельных путей, кишечник. Позднее нарушаются функции пече­ни. При ингаляционном поступлении мало растворимых соеди­нений стронция-90 изотоп может достаточно прочно фиксиро­ваться в легких, которые в этих случаях вместе с дыхательными путями являются критическими органами. Однако в отдаленные сроки и после ингаляционного поступления критическими орга­нами становятся кости и костный мозг, в которых депонируются до 90% всей активности.

При длительном поступлении стронция-90 и подостром тече­нии болезни постепенно развивается анемия, наблюдается угне­тение спермато- и овогенеза, нарушения иммунитета, функции печени и почек, нейроэндокринной системы, сокращается про­должительность жизни. В отдаленные сроки развиваются гипер- или гипопластические процессы в костном мозге, лейкозы, сар­комы кости.

В результате высокой концентрации стронция в организме детей, наблюдается задержка роста, деформация суставов и кос­тей, такое заболевание получило название «стронциевый рахит».

Для предотвращения инкорпорации радиоактивного строн­ция применяют полисурьмин — неорганический ионообменный

полимер, по химической структуре являющийся кремнесурьмя­нокислым катионитом. Полисурьмин обладает высокой избира­тельностью к ионам, обеспечивая снижение резорбции радиоак­тивного стронция из кишечника на 95—97%. Препарат применя­ют внутрь в дозе 4 г в 0,5 стакана воды 3 раза в день в течение 7 суток.

Кроме полисурьмина для профилактики резорбции изотопов стронция применяют адсобар (сульфат бария с повышенными адсорбционными свойствами) в дозе 25 г в 0,5 стакана воды, аль­гинат кальция или его соединение с гиалуроновой кислотой — альгисорб. Защитный эффект альгината кальция и альгисорба по отношению к радиоактивному стронцию составляет 90%. Пре­параты применяют при приеме пищи в дозе 5,0 г (10 таблеток по 0,5 г) 3 раза в день, а при остром отравлении радиоактивным стронцием — в дозе 20 г однократно.

Весьма эффективно (до 87%) резорбцию стронция предот­вращает также фосфалюгель (100—200 мл внутрь).

Перечисленные препараты используют в сочетании с промы­ванием желудка, приемом слабительных средств, назначением очистительных клизм и диуретиков (при пероральном поступле­нии радионуклида) или на фоне применения муколитиков, от­харкивающих средств и бронхопульмонального лаважа (при ин­галяционном пути поступления изотопа).

*Решение задачи № 9*

Плутоний-239 — трансурановый элемент, а- и у-излучатель с периодом полураспада 24 360 лет. Внешнее облучение плуто­ний-239 мало опасно для человека, а поступление этого изотопа внутрь организма, которое может произойти алиментарным, ин­галяционным путем, через поврежденную и даже неповрежден­ную кожу, требует проведения немедленных и весьма активных лечебных мероприятий. Поступивший в организм плутоний от­кладывается в печени (45%), скелете (45%), остальное его коли­чество — в других органах и тканях и выводится с экскретами в ранние сроки после поступления. Биологический период полу­выведения плутония из скелета составляет 100 лет, а из пече­ни — 40 лет.

После энтерального поступления плутония в клинической картине преобладают проявления нарушения функций крове­творения и кровообращения. Даже после поступления в орга­низм малых доз этого радионуклида развивается хроническая

форма поражения, проявляющаяся возникновением гипо- и ги­перпластических процессов в системе крови, развитием остео­дисплазии, цирроза печени, нефросклероза, злокачественными новообразованиями в различных органах, наиболее часто в кос­тях. При поступлении плутония через органы дыхания развива­ется интерстициальный пневмонит, фибринозная пневмония и пневмосклероз, для поздних сроков характерно возникновение опухолей легких.

К числу средств, ускоряющих выведение из организма радио­активного плутония (а также изотопов америция, иттрия, церия, циркония и смеси продуктов деления урана), относится пента- цин. Препарат в виде раствора 50 мг/мл для внутривенного вве­дения выпускается в ампулах по 5 мл и применяется внутривен­но и ингаляционно. Ингаляцию аэрозоля из 5 мл 5% раствора препарата применяют в первые сутки (желательно в первые 30 мин) после поступления плутония в легкие. Затем (спустя 1 сут­ки) переходят на внутривенный путь введения: курсовая (10-20 инъекций) терапия 5 мл 5% раствора через каждые 1—2 дня. По­сле внутривенного введения пентацина скорость экскреции плу­тония увеличивается в 50-100 раз. Наиболее эффективен ранний курс терапии комплексоном: в первые часы после заражения он позволяет вывести из организма 50—60% плутония.

Другим эффективным лекарственным средством является тримефацин, который применяют ингаляционно и внутривенно в виде 5% раствора. При остром отравлении плутонием-239 пре­парат вводят однократно в дозе 40 мл 5% раствора, в последую­щие 2—3 дня дозу снижают до 20 мл в сутки. При поступлении радионуклида в дыхательные пути препарат применяют как внутривенно, так и ингаляционно (20 мл раствора, время инга­ляции 15—20 мин).

Как и при поступлении в организм других радионуклидов, при пероральном отравлении плутонием необходимо промыва­ние желудка, прием адсорбентов, слабительных средств, форси­рованный диурез, поддержание pH мочи в пределах 8 с помо­щью внутривенного введения бикарбоната натрия. При ингаля­ционном поступлении применяются отхаркивающие препараты, муколитики, а в тяжелых случаях — бронхопульмональный ла­важ раствором пентацина.

*Решение №10*

В результате местного облучения в дозе 15 Гр у пострадавшей лучевой ожог кожных покровов II степени тяжести (экссудатив­ная форма лучевого дерматита). Первичная эритема будет на­блюдаться в течение первых 2-3 суток, скрытый период будет до двух недель (10—15 суток). Вторичная эритема проявится отеком кожи и подкожной клетчатки, чувством жжения, зуда, боли, об­щей интоксикацией и лихорадкой, появятся пузыри, после вскрытия которых образуются эрозии и поверхностные язвы, за­живающие в течение 2—3 недель. Общая продолжительность за­болевания составит 1—2 месяца, после восстановления кожных покровов возможны выраженные дефекты в виде рубцов и пиг­ментных пятен, а также тяжелые отдаленные последствия в виде атрофии кожи и подлежащих тканей.

Лечение местных лучевых поражений должно быть комплек­сным и включать средства, обладающие антибактериальными, детоксицирующими, анальгетическими, десенсибилизирующи­ми, некролитическими и стимулирующими репаративные про­цессы свойствами.

На этапе воспаления для профилактики и лечения инфекци­онных осложнений местно нужно применять антисептики и хи­миотерапевтические препараты: 1—2% раствор перекиси водоро­да, 0,2% растворы грамицидина, фурацилина, риванола, 10% раствор димексида, 0,5% раствор перманганата калия. Показаны также мази, эмульсии и аэрозоли, содержащие различные анти­биотики (тетрациклин, синтомицин, стрептомицин, эритроми­цин) и другие антимикробные препараты (фурагин, диоксидин). Высока эффективность использования коллагеновых покрытий (комбутек). Для ослабления чувства жжения и боли в мази сле­дует добавить местные анестетики (новокаин или дикаин), в качестве противовоспалительных средств можно использовать аэрозоли и мази с глюкокортикоидами (преднизолон, гидрокор­тизон и др.). На этом же этапе проводится дезинтоксикационная терапия плазмозамещающими растворами, парентерально вво­дятся антибиотики широкого спектра действия, иммуномодуля­торы, при сильных болях — наркотические анальгетики.

На этапе восстановления для стимуляции процессов можно применять солкосерил, актовегин, мази с колланхоэ, прополи­сом, облепиховым маслом, бальзам Шостаковского. Для ускоре­ния эпителизации показано парентеральное введение дерината,

местное применение комплексных препаратов типа «Лиокса- золь», «Левомеколь» и др.

*Решение задачи №11*

Облучение в эквивалентной дозе 10 Зв (что в случае у-облуче- ния соответствует 10 Гр поглощенной дозы) может привести к формированию крайне тяжелой степени острой лучевой болезни от внешнего относительно равномерного облучения. В этом случае внешнее облучение дополнялось местным облучением слизистых оболочек ротоносоглотки, что привело к развитию орофарингеального синдрома II степени тяжести, а также ин­корпорацией радионуклидов, что также усугубит состояние по­страдавшего. Прогноз для жизни и здоровья у него — крайне не­благоприятный. После облучения в дозе 0,3 Зв (как и 0,15 Зв) острая лучевая болезнь не развивается. Однако и в этих случаях возможны негативные последствия для здоровья пострадавших из-за инкорпорации радионуклидов и длительного внутреннего облучения организма с постепенным формированием поражаю­щих доз. В связи с этим все пострадавшие должны быть госпита­лизированы для проведения специфического лечения.

*Решение задачи № 12*

За 10 лет работы суммарная доза облучения гражданина М. составит 1,2 Гр. Это может привести к развитию хронической лучевой болезни I степени тяжести, которая проявляется слабо­стью, недомоганием, диспепсическими расстройствами желу­дочно-кишечного тракта, вегетативными расстройствами. Для профилактики развития хронической лучевой болезни необхо­димо прекращение воздействия излучения, т. е. отстранение ра­ботника от вредных условий труда. Кроме того, за ним необхо­димо установить постоянный медицинский контроль с периоди­ческой оценкой картины периферической крови и маркеров онкозаболеваний. Для повышения неспецифической резистент­ности организма необходимо назначить препараты из группы адаптогенов растительного происхождения — экстракт элеутеро­кокка, настойки женьшеня или лимонника (курсами по 2-3 не­дели по 20—30 капель за 30 мин до еды 3 раза в сутки с перерыва­ми 2—3 недели), а также витаминные или витаминно-аминокис­лотные комплексы — амитетравит, тетрафолевит, компливит и пр.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

***Основная***

Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник для студентов медицинских и фармацевтических вузов / С. А. Куценко, Н. В. Бутомо, А. Н. Гребенюк и др.; под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фо­лиант, 2004. — 528 с.

Практикум по токсикологии и медицинской защите: Учебное пособие для студентов медицинских и фармацевтических вузов / А. Н. Гребенюк, В. А. Башарин, Н. В. Бутомо и др.; под ред. А. Н. Гребенюка. — СПб: Фолиант, 2011. — 296 с.

Тестовые задания по военной токсикологии, радиобиологии и медицин­ской защите: Учебное пособие для студентов медицинских и фарма­цевтических вузов / В. А. Башарин, Н. Ф. Маркизова, Н. В. Бутомо, А. Н. Гребенюк; под ред. С. А. Куценко. — СПб: Фолиант, 2005. — 224 с.

***Дополнительная***

Гепарин и радиорезистентность / Б. П. Лукашин; под ред. А. Н. Гребеню­ка. — СПб: Фолиант, 2007. — 128 с.

Клиническая радиология: Учебное пособие / А. Н. Власенко, В. И. Легеза, С. Ю. Матвеев, А. Е. Сосюкин; под ред. А. Е. Сосюкина. — М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008. — 224 с.

Медицинские средства противорадиационной защиты: Пособие для вра­чей / В. И. Легеза, А. Н. Гребенюк, Н. В. Бутомо и др. — СПб: Лань, 2001, —96 с.

Медицинские средства профилактики и терапии радиационных пораже­ний: Учебное пособие / А. Н. Гребенюк, В. И. Легеза, В. Б. Назаров, А. А. Тимошевский. — СПб: Фолиант, 2011. — 92 с.

Основы медицинской радиобиологии / Н. В. Бутомо, А. Н. Гребенюк, В. И. Легеза и др.; под ред. И. Б. Ушакова. — СПб: Фолиант, 2004. — 384 с.

Практические работы по курсу «Радиоэкология»: Учебное пособие / А. А. Ка- сьяненко, О. А. Максимова, С. В. Мамихин, В. Р. Ахмедзянов; под ред. А. А. Касьяненко. — М.: РУДН, 2011. — 210 с.

Радиационная биофизика (ионизирующие излучения): Учебник / Ю.Б. Куд­ряшов. — М.: Физматлит, 2004. — 448 с.

Радиационная медицина: Руководство для врачей-исследователей и ор­ганизаторов здравоохранения. Т. II. Радиационные поражения чело­века / В. М. Абдуллаева, М. Ю. Антонова, В. И. Бадьин и др.; науч, ред. А. К. Гуськова, Г. Д. Селидовкин, под общ. ред. Л. А. Ильина. — М.: ИздАТ, 2001.—432 с.

Радиационные поражения человека. Избранные клинические лекции: ме­тодическое пособие / А. В. Барабанова, А. Е. Баранов, А. Ю. Бушма­нов, А. К. Гуськова; под ред. А. Ю. Бушманова, В. Д. Ревы, —М.: Слово, 2007. — 176 с.

Радиационная экология: Учебное пособие / В. Д. Старков, В. И. Мигунов. — Тюмень: ИПП «Тюмень», 2003. — 304 с.

Радиация и патология: Учебное пособие/А. Ф. Цыб, Р. С. Будагов, И. А. За- мулаева и др.; под ред. А. Ф. Цыба. — М.: Высшая школа, 2005. — 341 с.

Радиобиология неионизирующих и ионизирующих излучений / В. О. Са­мойлов, В. Г. Владимиров, Л. А. Шарова. — СПб: ИнформМед, 2010. — 208 с.

Радиобиология человека и животных: Учебное пособие / С. П. Ярмоненко, А. А. Вайнсон; под ред. С. П. Ярмоненко. — М.: Высшая школа, 2004. — 549 с.

Синдромы острой лучевой болезни. Клинические проявления, профилак­тика и лечение / Г. М. Аветисов, В. Г. Владимиров, С. Ф. Гончаров и др. — М.: ВЦМК «Защита», 2003. — 244 с.

Сочетанные радиационные поражения / Е. Е. Гогин, В. М. Емельяненко, Б. А. Бенецкий, В. Н. Филатов. — М.: НПО «Известия», 2000. — 240 с.

Средства профилактики и лечения лучевых поражений / М. В. Васин. — М.: РМАПО, 2006. — 340 с.

Эметический синдром / В. И. Легеза, И. Ш. Галеев, А. Б. Селезнев. — СПб: Фолиант, 2005. — 144 с.

1. H. Гребенюк

О. Ю. Стрелова

1. И. Легеза

Е. Н. Степанова

ОСНОВЫ РАДИОБИОЛОГИИ  
И РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ

***Учебное пособие***

Подписано в печать 13.03.2012. Гарнитура «Таймс».  
Формат 60x90 1/16. Объем 14,5 печ. л. Печать офсетная.  
Тираж 500 экз. Заказ № 27415.

**ООО «Издательство ФОЛИАНТ»**

190020, Санкт-Петербург, Нарвский пр., 18, оф. 502  
тел./факс: (812) 325-39-86, 786-72-36  
e-mail: [foliant@peterlink.ru](mailto:foliant@peterlink.ru)  
http: //www. foliant. com. ru

Отпечатано по технологии CtP  
в ОАО «Первая Образцовая типография»,  
обособленное подразделение «Печатный двор».  
197110, Санкт-Петербург, Чкаловский пр., 15.

190020, Санкт-Петербург, Нарвский пр., 18, офис 502.

Тел ./факс (812) 325-39-86; 786-72-36

e-mail: [foliant@peterlink.ru](mailto:foliant@peterlink.ru)

<http://www.foliant.com.ru>

ИЗДАТЕЛЬСТВО

^)олаан/п

ПРЕДЛАГАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ КНИГИ:

**J** *Верин В. К., Иванов В. В.* **Гормоны и их эффекты.** *Справочник.* “=\*==“ Обл., 136 с., 2011.

**j** *Виленский Б. С., Кузнецов А. Н., Виноградов О. И.* **Геморра- \* ' “ гические формы инсульта (кровоизлияние в головной мозг, субарахноидальное кровоизлияние).** *Справочник.* Обл., 72 с., 2008.

*Виленский Б. С.* **Современная тактика борьбы с инсультом.** Тв. пер., 288 с., 2005.

*№ Виленский Б. С.* **Экстренная неврология.** *Справочник.* Тв. пер., “ 432 с., 2009.

jll *Воронцов И. М., Мазурин А. В.* **Пропедевтика детских болез- “=я ней.** *Изд. 3-е, доп. и перераб.* Тв. пер., 1008 с., ил., 2009.

**J Г***олофеевский В. Ю.* **Введение в клиническую морфологию желудка и двенадцатиперстной кишки.** *Учебное пособие для студентов мед. вузов.* Обл., 112 с., 2005.

**J** *Голофеевский В. Ю.* **Классификации заболеваний внутренних органов и методики терапевтических исследований.** *Учебное пособие.* Тв. пер., 296 с., 2006.

**'ll Гонококковая инфекция. Ведение больных. Рекомендации для врачей.** *Под ред. Е. В. Соколовского, А. М. Савичевой, В. И. Кисиной, Н. Н. Потекаева, М. Домейки.* Обл., 120 с., ил., 2008.

**Ji Г***ришкин Ю. Н.* **Дифференциальная диагностика аритмий. Ат­лас электрокардиограмм и внутрисердечных электрограмм с подробными комментариями.** Тв. пер., 488 с., 2009.

**J Г***ришкин Ю. Н., Журавлева Н. Б.* **Основы клинической электро­кардиографии.** Тв. пер., 160 с., ил., 2008.

П *Зайцев В. М., Лифляндский В. Г., Маринкин В. И.* **Прикладная “ медицинская статистика.** *Учебное пособие.* Тв. пер., **432 с , ип** 2006.

11 *Зубарев П. Н., Трофимов В. М.* **Хирургические болезни пище­вода и кардии.** *Руководство для врачей.* Тв. пер., 208 с., **ил.,** 2005.

**П Интервенционная радиология в онкологии (пути развития и технологии).** *Под ред. акад. А. М. Гранова и акад. М. И. Давы­дова.* Тв. пер., 344 с., ил., 2007.

У~Д| **Клиническая гематология. Под** *ред. чл.-корр. РАМН проф.*

Г’’ *В. И. Мазурова и проф. А. Н. Богданова.* Тв. пер., 488 с., ил., цв. вклейка, 2008.

ГП *Куценко С. А.* **Основы токсикологии:** *Научно-методическое из­дание.* Тв. пер., 720 с., ил., 2004.

J *Кушаковский М. С.* **Аритмии и блокады сердца. Атлас электро­кардиограмм.** *Подред. Ю. Н. Гришкина.* Изд. **4-е,** перераб. идол. Тв. пер., 360 с., 2012.

П **Кожные и венерические болезни.** *Под ред. проф. Е. В. Соко­ловского. Учебное пособие.* Тв. пер., 488 с., цв. вкладка, 2006.

**ГП** *Корнишева В. Г., Соколова Г. А., Борисова О. А., Белова* **С.** *Г.* **Микозы стоп у больных сахарным диабетом второго типа.** Обл., 232 с., ил., цв. вклейка, 2009.

Ij| **Лекции по нейрохирургии.** *Под ред. проф. В. Е. Парфенова, доц. Д. В. Свистова.* Тв. пер., 336 с., 2004.

*№ Лобзин Ю. В.* **Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лече­! ние.** Тв. пер., 304 с., 2011.

*№ Лобзин Ю. В., Макарова В. Г. и др.* **Дисбактериоз кишечника.** *Руководство для врачей.* Обл., 256 с., 2006.

ГП *Лобзин Ю. В., Пилипенко В. В.* **Менингиты и энцефалиты.** Обл., 128 с., 2006.

hl *Лобзин Ю. В., Финогеев Ю. П., Новицкий С. Н.* **Лечение инфек­ционных больных.** *Учебное пособие.* Обл., 128 с., 2003.

**| Избранные вопросы терапии инфекционных больных.** *Под \* • " ред. проф. Ю. В. Лобзина. Руководство для врачей.* Тв. пер., 912 с., 2005.

*№ Лобзин Ю. В., Юркаев И. М., Финогеев Ю. П.* **Инфекционные бо­лезни с поражением опорно-двигательной системы.** *Серия «Актуальные инфекции».* Тв. пер., 320 с., 2006.

J *Покровский В. И., Лобзин Ю. В., Волжанин В. М. и др.* **Инфекции нервной системы с прогредиентным течением.** *Серия «Актуа­льные инфекции».* Тв. пер., 256 с., ил., 2007.

**J** *Финогеев Ю. П., Лобзин Ю. В., Волжанин В. М. и др.* **Инфекци- |“=а онные болезни с поражением кожи.** *Серия «Актуальные инфек­ции».* Тв. пер., 240 с., 2003.

**h** *Лобзин Ю. В., Позняк А. Л., Сидорчук С. Н.* **Хламидийные ин- 1 --- фекции. Диагностика, клиника, лечение, реабилитация.** *Руко­водство для врачей.* Тв. пер., 488 с., 2010.

]j *Макаров А. Ю.* **Клиническая неврология. Избранное.** Изд. 2-е, \* \* 111 перераб. и доп. Тв. пер., 280 с., ил., 2011.

**Ц** *Маталыгина О. А., Луппова Н. Е.* **Всё о питании детей дошко- ■г'\*-'1 льного возраста.** Тв. пер., 264 с., 2009.

J *Михайленко А. А.* **История отечественной неврологии. Петер­бургская неврологическая школа.** Тв. пер., 480 с., ил., 2007.

*№ Михайленко А. А.* **Клиническая неврология (семиотика и топи­ческая диагностика).** *Учебное пособив.* Изд. 2-е, перераб. и доп. Тв. пер., 432 с., ил., 2012.

J *Москалев А. В., Сбойчаков В. Б.* **Инфекционная иммунология.** *Учебное пособие.* Тв. пер., 176 с., 2006.

J *Нейштадт 3. Л., Маркочев А. Б.* **Опухоли и опухолеподобные заболевания костей.** Тв. пер., 344 с., ил., 2007.

J *Новосельцев С. В.* **Введение в остеопатию. Мягкотканные и суставные техники.** *Практическое руководство для врачей.* Изд. 2-е, перераб. и доп. Тв. пер., 320 с., ил., 2009.

**Ц** *Новосельцев С. В.* **Введение в остеопатию. Краниодиагности- “=\* ка и техники коррекции.** *Практическое руководство для врачей.*

Тв. пер., 344 с., ил., 2007.

*] Новосельцев С. В.* **Введение в остеопатию. Частная ираниаль-** ““i **нал остеопатия.** *Практическое руководство для врачей* **lanap,** 352 с., ил., 2009.

*№ Новосельцев С. В.* **Вертебрально-базилярная надостаточ- ■ ' ” ность. Возможности мануальной диагностики и терапии. I а** пер., 208 с., ил., 2007.

*№ Новосельцев С. В., Малиновский Е. Л.* **Основы консервативно­го лечения пациентов с грыжами поясничных межпозвоноч­ных дисков.** Тв. пер., 272 с., ил., 2011.

**1** *Новик Г. А.* **Бронхиальная астма у детей.** *Под ред. И. М. Ворон-* **“““ цоеа.** Тв. пер., 352 с., 2009.

**Ji Очерки истории российской военно-полевой хирургии в порт­ретах выдающихся хирургов.** *Подред. проф. Е. К. Гуманенко.* Тв. пер., 344 с., ил., 2006.

Ji **Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминто- "н\*-4 зы).** *Под ред. акад. РАМН В. П. Сергиева, акад. РАМН Ю. В. Лоб- зина, проф. С. С. Козлова.* Изд. 2-е, испр. и доп. Тв. пер., 608 с., ил., цв. вклейка, 2011.

Jl **Практикум для начинающих анестезиологов.** *Под ред. проф. " ’ \* ю. С. Полушина.* Изд. 2-е, перераб. и доп. Тв. пер., 256 с., ил., 2011.

**Т~|1 Практикум по общей хирургии.** *Под ред. проф. П. Н. Зубарева. в Учебное пособие.* Тв. пер., 240 с., 2004.

**JHl Практикум по токсикологии и медицинской защите.** *Под ред. проф. А. Н. Гребенюка. Учебное пособие.* Тв. пер., 296 с., 2011.

**Jl Рентгеновская компьютерная томография.** *Под ред. проф. Г. Е. Труфанова и к. м. н. С. Д. Рудя. Руководство для врачей.* Тв. пер., 1216 с., 2008.

**Jl Руководство по дерматокосметологии.** *Под ред. Е. Р. Аравий-* **“=и** *ской и Е. В. Соколовского. Руководство для врачей.* Тв. пер., 632 с., ил., цв. вклейка, 2008.

J **Руководство к практическим занятиям по акушерству и пери- в=4=“ натологии.** *Под ред. проф. Ю. В. Цвелева и д. м. н. В. Г. Абаши­на.* Тв. пер., 640 с., ил., 2007.

**|ff]| Руководство к практическим занятиям по гинекологии.** *Под ’ ред. проф. Ю. В. Цвелвва и д. м. н. В. Г. Абашина. Изд. 2-е, испр.*

*и доп.* Тв. пер., 424 с., ил., 2007.

**Ti** *Середа Ю. В.* **Электрокардиография в педиатрии.** *Учебное по- ■=“ собие для студентов мед. вузов.* Изд. 4-е, перераб. и доп. Обл., 104 с., ил., 2010.

**1** *Симбирцев А. С.* **Интерлейкин-1. Физиология. Патология. Кли- “ ’ “ ника.** Тв. пер., 480 с., ил., 2011.

J *Синенченко Г. И.* **Сочетанные осложнения язвы двенадцати­перстной кишки.** Тв. пер., 192 с., ил., 2007.

**Ц Травматология и ортопедия. Под** *ред. проф. В. М. Шаповало-* **“=и** *ва, проф. А. И. Грицанова, доц. А. Н. Ерохова. Учебник для сту­дентов мед. вузов.* Тв. пер., 544 с., ил., 2004.

~Г~Ц *Трезубое В. Н., Мишнвв Л. М., Сапронова О. Н.* **Энциклопедия ортопедической стоматологии.** Тв. пер., 664 с., ил., 2007.

Q *Трезубов В. Н., Щербаков А. С., Мишнев Л. М.* **Ортопедическая стоматология (факультетский курс).** *Учебник для стом, факу­льтетов. Изд. 8-е, перераб. и доп.* Тв. пер., 656 с., 2010.

I *ТруханД. И., Викторова И. А., Сафонов А. Д.* **Болезни печени.** *“=• Учебное пособие.* Тв. пер., 264 с., 2010.

**Ц Ультразвуковая диагностика.** *Под ред. проф. Г. Е. Труфанова " и к. м. н. В. В. Рязанова. Руководство для врачей.* Тв. пер., 800 с., 2009.

Т~Ц *Шелепов А. М., Костенко Л. М., Бабенко О. В.* **Организация и “"т» тактика медицинской службы.** *Учебник.* Тв. пер., 504 с., 2005.

**h** *Шихвердиев Н. Н., Хубулава Г. Г.* **Диагностика и лечение осложнений у больных с искусственными клапанами сердца.** Тв. пер., 264 с., цв. вклейка, 2006.

Д—Т~Д| *Шустин В. А., Парфенов В. Е., Топтыгин С. В., Труфанов Г. Е., ’ ’ “ Щербук Ю. А.* **Диагностика и хирургическое лечение невроло­гических осложнений поясничного остеохондроза.** Тв. пер., 160 с., ил., 2006.

\* При поступлении в организм урана вредные эффекты возможны также за счет токсического воздействия этого химического элемента на почки.

1. Единица измерения поглощенной дозы названа в честь английского физика Льюиса Гарольда Грея (1905-1965). [↑](#footnote-ref-2)
2. Единица эквивалентной дозы названа в честь шведского радиофизика Роль­**фа** Максимилиана Зиверта (1896-1966). [↑](#footnote-ref-3)
3. Аббревиатура слов «rad equivalent for men». [↑](#footnote-ref-4)
4. При внешнем воздействии a-излучения лучевое поражение не может возник­нуть вследствие очень низкой проникающей способности а-частиц.

   ВВ [↑](#footnote-ref-5)
5. Напомним, что в рвотном центре и других центральных структурах, участвую­щих в реализации рвотного рефлекса (хеморецепторная триггерная зона, чувстви­тельное и двигательное ядра блуждающего и языкоглоточного нервов, вестибуляр­ные ядра), находятся катехоламин-, гистамин- и серотонинсодержащие нейроны, а также пептидергические нейроны. В хеморецепторной триггерной зоне обнаружены рецепторы, чувствительные к дофамину, катехоламинам, гистамину, серотонину, опиоидным пептидам, простагландинам, в ядре солитарного тракта и вестибуляр­ных ядрах — м-холинореактивные структуры. [↑](#footnote-ref-6)
6. На тканевом уровне коэффициент ОБЭ для нейтронов спектра деления по воздействию на костный мозг и эпителий желудочно-кишечного тракта в 10 раз пре­восходит рентгеновское излучение и в 2-4 раза — у-излучение. [↑](#footnote-ref-7)
7. При поступлении в организм урана вредные эффекты возможны также за счет токсического воздействия этого химического элемента на почки. [↑](#footnote-ref-8)
8. \* Напомним, что единица радиоактивности *беккерель* (Бк) соответствует ко­личеству радиоактивного вещества, в котором за 1 с происходит 1 распад. Внесис­темная единица радиоактивности — *кюри* (Ки) равна 3,7 • 1О10 Бк, что соответству­ет активности 1 г радия. Еще одной внесистемной единицей активности является *резерфорд* (Рд): 1 Рд = 106 Бк. [↑](#footnote-ref-9)
9. В боевых условиях приготовление пищи на открытой местности допускается при уровне радиации не более 1 Р/ч, при 1-5 Р/ч кухни следует развертывать в па­латках, а если уровень радиации превышает 5 Р/ч, приготовление пищи допускает­ся лишь в дезактивированных закрытых помещениях, территория вокруг которых должна быть также дезактивирована или хотя бы увлажнена. Прием пищи на откры­той местности при уровне радиации более 5 Р/ч допускается лишь после дезактива­ции и увлажнения территории. [↑](#footnote-ref-10)
10. Площадь поражения более 150 см2 (более «одной ладони»), [↑](#footnote-ref-11)
11. " Площадь поражения до 150 см2 (менее «одной ладони»), '\*\* Размеры поражения на клинические проявления не влияют. [↑](#footnote-ref-12)
12. У ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, подвергшихся воздействию p-излучения в дозах на уровне ба­зального слоя эпидермиса порядка 9—12 Гр (кожа лица) и 12—30 Гр (другие участки тела), наблюдались только эритема и сухая десквамация, не требующие специального лечения. р-Об- лучение в дозах 30—60 Гр вызывало образование мелких пузы­рей, слущивание эпидермиса, а при воздействии более высоких [↑](#footnote-ref-13)
13. В предлагаемых заданиях могут быть один, два, три и большее число правиль­ных ответов. Необходимо отметить все правильные ответы. [↑](#footnote-ref-14)