

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
кафедра Мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины
катастроф

Основы радиобиологии
Учебно-методическое пособие

Волгоград – 2010

УДК 615.9-0.53.2:614.1:31

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для системы профессионального образования студентов медицинских вузов
УМО -

Авторы: кандидат медицинских наук А.Д.Доника
кандидат медицинских наук, доцент С.В.Поройский

Рецензенты:

профессор кафедры медицины катастроф
ГОУ ДПО РМАПО Росздрава,
профессор-консультант Научно-исследовательского
испытательного института военной медицины МО РФ,
З.Д.Н. РФ, доктор медицинских наук Васин М.В.

Зав.кафедрой общей гигиены и экологии
Саратовского государственного медицинского
университета им. В.И.Разумовского, доктор медицинских наук,
профессор Ю.Ю.Елисеев

Учебно-методическое пособие «Основы радиобиологии» предназначено для подготовки студентов медицинских и фармацевтических вузов специальностей 060101 (лечебное дело), 060103 (педиатрия), 060104 (медико-профилактическое дело), 060105 (стоматология), 060108 (фармация), 060112 (медицинская биохимия), 060113 (медицинская биофизика), 060114 (медицинская кибернетика), обучающихся по программе «Экстремальная и военная медицина. Организация медицинского обеспечения населения в чрезвычайных ситуациях природного и техногенного характера и в военное время (2007 г.)

Печатается по решению Центрального методического совета
Волгоградского государственного медицинского университета

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	7
------------------	---

Глава 1. Введение в радиобиологию.	9
1.1. К истории развития радиобиологии.....	9
1.2. Предмет, задачи, структура радиобиологии как науки и учебной дисциплины.....	14
1.3. Основы радиологии.	15
1.3.1. Виды ионизирующих излучений, их классификация, свойства. Понятие о дозиметрии.....	16
1.3.2. Основные источники ионизирующих излучений.....	24
1.4. Поражающие факторы, их характеристика.....	29
1.4.1. Проникающая радиация.....	29
1.4.2. Радиоактивное загрязнение местности.....	33
1.4.3. Ударная волна.....	36
1.4.4. Световое излучение.....	39
1.4.5. Электромагнитный импульс.....	42
1.5. Радиационная обстановка, понятие о зонах радиоактивного заражения и радиационных очагах.....	43
 Глава 2. Основы биологического действия ионизирующих излучений	 45
2.1. Радиобиологические эффекты. Классификация, уровни формирования, локализация, их связь с дозой облучения.....	45
2.2. Биологическое действие ионизирующих излучений. Молекулярный и клеточный уровни радиобиологических эффектов.....	50
2.3. Действие ионизирующих излучений на ткани, органы и системы организма.....	74
2.3.1. Кроветворная система и кровь.....	75
2.3.2. Органы желудочно-кишечного тракта.....	77
2.3.3. Центральная нервная система.....	79
2.3.4. Железы внутренней секреции.....	82
2.3.5. Сердечно-сосудистая система.....	83
2.3.6. Органы дыхания.....	84
2.3.7. Орган зрения.....	85
2.4. Восстановительные процессы на тканевом уровне.....	86
2.5. Внутритрубочное облучение.....	86
2.6. Стимулирующие эффекты облучения.....	89

Глава 3. Лучевые поражения в результате внешнего общего (тотального) облучения.....	92
3.1. Общая характеристика лучевых поражений в результате внешнего облучения и их классификация.....	92
3.2. Острая лучевая болезнь (при внешнем относительно равномерном облучении): патогенез, клиническая классификация, краткая характеристика периодов течения и клинических форм.....	95
3.2.1. Основные синдромы острой лучевой болезни.....	96
3.2.2. Классификация и характеристика форм течения острой лучевой болезни.....	101
3.3. Особенности поражений при неравномерном внешнем облучении	107
3.4. Особенности поражений при воздействии нейтронов.....	109

Глава 4. Поражения в результате внутреннего радиоактивного заражения.....	
4.1. Поражение радиоактивными продуктами ядерных взрывов и аварий на атомных энергетических установках.....	111
4.2. Кинетика радионуклидов в организме.....	111
4.2.1. Ингаляционное поступление РВ.....	113
4.2.2. Поступление РВ через ЖКТ.....	113
4.3.3. Поступление РВ через неповрежденную кожу, раневые и ожоговые поверхности.....	115
4.3.4. Судьба радионуклидов, проникших в кровь.....	116
4.3.5. Выведение радионуклидов из организма.....	117
4.3. Биологическое действие инкорпорированных радионуклидов в зависимости от их тропности к органам и системам организма.....	118
4.4. Лучевые поражения в результате алиментарного и ингаляционного поступления радионуклидов.....	119
4.5. Ранняя диагностика и эвакуационные мероприятия при инкорпорации радионуклидов.....	122
4.6. Профилактика и лечение поражений радионуклидами.....	127
4.7. Медицинские средства защиты и раннего лечения	129
4.7.1. Сорбенты.....	131
4.7.2. Препараты, применяемые с целью предупреждения связывания тканями и ускорения выведения радионуклидов.....	131
	133
 Глава 5. Местные лучевые поражения	 137
5.1. Особенности местного воздействия облучения классификация лучевых поражений кожи.....	137
5.2. Патогенез лучевых поражений кожи.....	140
5.3. Клиническая картина лучевых поражений кожи	140
5.4. Особенности местных лучевых поражений кожи в результате наружного заражения радионуклидами.....	148
5.5. Местные лучевые поражения слизистых оболочек.....	151
5.5.1. Лучевой орофарингеальный синдром.....	151
5.5.2. Радиационные поражения глаз.....	152
5.6. Принципы профилактики и лечения лучевых поражений кожи, слизистых оболочек.....	152
5.6.1. Принципы местного лечения лучевых поражений кожи..	153
5.6.2. Принципы лечения радиационных поражений слизистых оболочек ротовой полости, глотки и носа.....	156

Заключение.....	159
Приложения.....	161
Глоссарий.....	161
Тестовые задания.....	161
Литература.....	176

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

бэр	Биологический эквивалент Рентгена
Бк	Беккерель
Гр	Грэй
Ки	Кюри
МКРЗ	Международная комиссия по радиологической защите
ПЯД	Продукты ядерного деления
ОЛБ	Острая лучевая болезнь
ОФС	Орофарингеальный синдром
РВ	Радиоактивные вещества
РЗМ	Радиоактивно загрязненная местность
Р	рентген
рад	Радиационно адсорбированная доза
РПН	Реакция преходящей недееспособности
РС-1	Радиозащитное средство № 1

ПРЕДИСЛОВИЕ

Актуальность знаний основ радиобиологии для врача любого профиля обусловлена вероятностью исполнения им своих функциональных обязанностей в чрезвычайных ситуациях мирного и военного времени.

Радиационная опасность *военного времени* обусловлена следующими факторами:

- наличием больших запасов ядерного оружия у официальных его обладателей (США, Россия, Великобритания, Франция, Китай, Индия, Пакистан), что не исключает его боевое применение, несмотря на заключенные международные и межправительственные договоры о недопущении этого;
- совершенствование и производство новых типов ядерного оружия, что неизбежно ведет к снижению «ядерного порога», т.е. к возможности применения ядерного оружия на ранней стадии вооруженного конфликта;
- прогноз, согласно которому еще 10-12 государств, не включенных в систему коллективной «ядерной» безопасности, способны создать собственное ядерное оружие;
- широкое развитие ядерной энергетики, в частности более 40 стран мира имеют собственную атомную промышленность, атомные электростанции, подвижные, судовые, научно-исследовательские и другие энергетические установки, что обуславливает возможность формирования очагов массовых санитарных потерь при случайном или преднамеренном разрушении данных объектов;

Радиационная опасность *мирного времени* в свою очередь определяется факторами:

1. Широкое использование во всех сферах человеческой деятельности, в том числе в практике военного труда, источников ионизирующих излучений. Вследствие этого наблюдается значительный рост дозовой нагрузки на

население, контактирующее с радиационными факторами. По оценкам иностранных специалистов, в развитых странах профессиональные контингенты, работающие с источниками ионизирующих излучений, составляют до 3,8 – 4, 6% от численности населения, а к концу века прогнозируется их удвоение, что сопоставимо с численностью личного состава вооруженных сил ведущих государств мира.

2. Наличие радиационно дестабилизированных территорий. В СНГ радиационное неблагополучие отмечается на 10% территории, в том числе: в Белоруссии – на 80%, на Украине - на 30%, в Казахстане – на 40%, в России оно зарегистрировано на площади около 1 млн. км² с числом проживающих на этих территориях до 10 млн. человек.
3. В условиях повседневной деятельности радиационное воздействие на человека осуществляется в малых дозах, не приводящих к развитию острых поражений, но потенциально более опасных из-за высокой вероятности развития стохастических эффектов и хронической патологии (за счет иммуносупрессивного влияния биологически значимых радионуклидов).
4. До настоящего времени остается нерешенной проблема утилизации радиоактивных отходов, запасы которых особенно велики на комбинате «Маяк» и в Военно-Морском Флоте. Для медицинской службы ВС РФ эта проблема приобретает особую актуальность в связи с необходимостью участия в обеспеченности безопасности личного состава при выводе из эксплуатации атомных подводных лодок.
5. Обострившаяся в последнее время проблема терроризма. При этом основные усилия террористов могут быть направлены именно против объектов ядерной энергетики.

Глава 1. Введение в радиобиологию.

1.1. К истории развития радиобиологии

В 1896 г. французский физик Анри Беккерель занимался исследованием явления люминесценция. Он знал об открытии в 1895 г. Рентгеном X-лучей, как их тогда называли, о свечении стекла рентгеновской трубки, имеющем люминесцентный характер. В своих экспериментальных исследованиях Беккерель решил проверить - не сопровождается ли всякая люминесценция рентгеновским излучением? Случайно взял одну из солей урана, светящуюся желто-зеленым светом, завернул в черную бумагу, предварительно подержав, на солнце и положил в шкаф на фотопластинку. Проявив пластинку, он увидел изображение куска соли урана. В последующем была проявлена фотопластинка, на которой лежала не облученная солнцем урановая соль. При этом поместив между солью и пластинкой металлический крестик, Беккерель получил его контуры на пластинке. Так были открыты новые лучи не являющиеся рентгеновскими. Они обладают большой проникающей способностью, не отражаются, не преломляются, проходят насквозь через различные вещества, интенсивность их не изменяется при изменении температуры, освещения, давления: не менялась она и с течением времени.

Своим открытием Беккерель поделился с Пьером Кюри и Марией Кюри-Складовской. Однажды для публичной лекции он взял у супругов Кюри пробирку с радиоактивным препаратом и положил ее в жилетный карман. На следующий день обнаружил на теле им было обнаружено покраснение кожи в виде пробирки. Беккерель рассказывает об этом Кюри, который ставит на себе опыт - в течение десяти часов он носит привязанную к предплечью пробирку с радием. Через несколько дней у него развивается покраснение, перешедшее затем в тяжелейшую язву, от которой он страдал два месяца. Так впервые человеком, опытным путем, было открыто биологическое действие радиоактивности. Супруги Кюри оба умерли от лучевой болезни. В 1955 г. были

обследованы записные книжки Марии Кюри. Они до сих пор излучают благодаря радиоактивному загрязнению, внесенному при их заполнении. На одном из листков сохранился радиоактивный отпечаток пальца Пьера Кюри.

Уже вскоре было обнаружено, что ионизирующее излучение обладает определенным действием на живые объекты. Так, И.Р. Тарханов, В.И. Зарубин, М.Н. Жуковский, С.В. Гольдберг, Е.С. Лондон, А.И. Поспелов и др. в своих работах установили, что воздействие рентгеновского и гамма-излучения в определенных дозах приводит к выраженным кожным реакциям, раздражению глаз, выпадению волос, повреждению органов кроветворения, нарушению функции нервной системы и поражению организма в целом. Недостаточно контролируемое, особенно в первое время, применение ионизирующих излучений в научных исследованиях и медицинской практике быстро привело к отрицательным последствиям – появилось значительное число людей с лучевыми заболеваниями, носящими нередко тяжелый характер, зачастую со смертельным исходом. Еще в 1897 г. Удин, Бертелеми и Дарье сообщили о 48 случаях поражения кожи рентгеновскими лучами, а в 1902 г. Гудман собрал данные о 172 случаях лучевого поражения человека. Пострадали при обращении с источниками ионизирующего излучения ученые радиофизики и радиохимики: Г.Е. Альберс-Шонберг; Мария, Пьер и Ирен Кюри; Фредерик Жолио-Кюри и др. В 20-х годах нынешнего столетия большую огласку получила «Трагедия Нью Джерси». В этом североамериканском штате у работниц на часовых предприятиях, занимавшихся нанесением радиоактивных составов (светящихся красок) на циферблат часов, развились опухоли тканей ротовой полости и челюстных костей, лучевая анемия, в результате чего многие скончались. Погибли от последствий облучения и представители медицинской науки: русский рентгенолог С.В. Гольдберг, французский радиотерапевт И. Бергонье. В 1936 году в Гамбурге напротив рентгеновского института был воздвигнут памятник, на котором были высечены имена 169 ученых и практиков – пионеров

изучения и использования ионизирующих излучений, ставших жертвами своего профессионального долга.

Обнаружение биологической активности ионизирующих излучений породило на первых порах мнение, что с их помощью можно лечить почти все заболевания (направленно влиять на функции различных органов и систем). Увлечения в этой области также имели тяжелые последствия. Наблюдение за состоянием здоровья людей, имевших профессиональный контакт с источниками ионизирующих излучений, показало, что за острыми проявлениями заболевания следуют и тяжелые отдаленные последствия – развитие лейкемии, катаракт, опухолей, ускоренное старение организма, проявления генетических дефектов и др. Обнаружение столь серьезных проявлений радиационной травмы явилось причиной изменения отношения к ионизирующим излучениям. Началась разработка мероприятий и средств противорадиационной защиты. В России предпринимались первые попытки в этой области. Так, в 1906 году Д.Ф. Решетило в своей монографии «Лечение лучами Рентгена» указал на необходимость использования при работе с ионизирующими излучениями специальных очков, защитных фартуков и экранов. В 1914 г. на I Всероссийском съезде по борьбе с раковыми заболеваниями были внесены предложения об улучшении охраны труда медицинского персонала, подвергающегося воздействию ионизирующих излучений в профессиональных условиях.

Принципиально по-новому встал вопрос об изучении биологического действия ионизирующих излучений в связи с появлением в США в 1945 г. ядерного оружия. При первом же применении этого оружия по японским городам Хиросима и Нагасаки выяснилось, что одним из мощных поражающих факторов ядерного оружия являются ионизирующие излучения (рис.1.1). Так, общее число зарегистрированных случаев лучевого поражения в Хиросиме составило 37 657, из них тяжелых поражений – 24 562. Анализ безвозвратных потерь показал, что в 30% случаев причиной гибели пострадавших явилось тяжелое поражение ионизирующими излучениями.



Рис.1.1. Ядерная бомба, сброшенная на г.Хиросима в 1945 г.

Дальнейшее совершенствование ядерного оружия привело к созданию в США нейтронных боеприпасов (боеприпасов повышенной радиации), для которых характерно особенно сильное действие ионизирующих излучений.

С радиационными поражениями врачи встречаются и в мирное время (рис.1.2) – при авариях атомных реакторов, во время физико-технических работ по измерению доз излучений, монтажа и ремонта рентгеновских и гамма-терапевтических аппаратов, при запуске и эксплуатации ускорителей заряженных частиц, при испытании новых источников ионизирующих излучений, при использовании ионизирующих излучений на производстве (дефектоскопия, стерилизация медицинских инструментов и приборов и др.), при экспериментальных медико-биологических исследованиях. Лучевые поражения могут иногда возникать при выполнении работ по использованию и удалению радиоактивных отходов, а также при выполнении медицинских исследований и лечебных процедур, если не соблюдаются правила техники безопасности и охраны труда.



Рис.1.2. Авария на Чернобыльской АЭС

В нашей стране выполнен большой комплекс работ по проблемам военной радиологии и медицинской противорадиационной защите. При этом в разработку теоретических вопросов большой вклад внесли Л.А. Орбели, А.М. Кузин, А.В. Лебединский, П.Д. Горизонтов, Г.А. Зедгенидзе, Л.А. Ильин, Р.В. Петров, Т.К. Джаракьян, А.С. Мозжухин, П.П. Саксонов, Е.А. Жербин, В.Г. Владимиров, Е.Ф. Романцев, Ю.Г. Григорьев, Б.Н. Тарусов, Г.С. Стрелин, В.П. Михайлов, Н.А. Краевский, М.Н. Ливанов, С.П. Ярмомненко с сотрудниками и другие; в разработку проблем клиники и терапии радиационных поражений – Н.А. Куршаков, А.К. Гуськова, Г.Д. Байсоголов, А.И. Воробьев, Е.В. Гембицкий, Г.И. Алексеев с сотрудниками и другие. Результаты исследований, проведенных отечественными учеными, нашли отражение в большом числе монографий и трудов конференций, в пособиях для врачей и студентов, среди которых следует назвать «Основы радиационной биологии» (ред. А.М.Кузин и Н.И. Шапиро), «Основы биологического действия радиоактивных излучений» (Б.Н. Тарусов), «Лучевая болезнь человека» (А.К. Гуськова, Г.Д. Байсоголов), «Радиационная медицина» (ред. А.И. Бурназян), «Руководство по медицинским вопросам противорадиационной защиты» (ред. А.И. Бурназян), «Неотложная помощь при острых радиационных воздействиях» (ред. Л.А. Ильин), «Радиационная

фармакология» (П.П. Саксонов с соавт.), «Военная радиология» (ред. В.Г. Владимиров и Е.В. Гембицкий) и другие.

1.2. Предмет, задачи, структура радиобиологии как науки и учебной дисциплины

Радиобиология – научная дисциплина, изучающая действие ионизирующих излучений на человека и животных.

Основными целями радиобиологии являются предупреждение, распознавание и лечение заболеваний радиационной этиологии, а также устранение отдаленных последствий облучения индивидуумов и их потомства.

Основными задачами радиобиологии являются:

- изучение факторов радиационной природы, представляющих на современном этапе наибольшую угрозу жизни, здоровью и профессиональной работоспособности человека при чрезвычайных ситуациях;
- изучение биологического действия ионизирующих излучений, в том числе молекулярных механизмов лучевого повреждения биосистем;
- изучение, патогенеза, проявлений различных форм радиационных поражений;
- выявление причинно-следственных отношений, лежащих в основе возникновения, развития и прекращения радиационной патологии;
- разработка мероприятий, средств и методов противорадиационной защиты при чрезвычайных ситуациях;
- изучение радиоэкологических последствий современных войн и техногенных аварий.

Радиобиология как медико-биологическая дисциплина изучает широкий круг явлений, связанных с воздействием радиационных факторов внешней среды на живые организмы, используя для этого весь арсенал современных биохимических, биофизических, морфологических, физиологических, клинических и других методов исследования.

Основным методическим приемом служит эксперимент на животных, который позволяет воспроизвести в реальных условиях радиационное поражение для выявления механизмов действия ионизирующих излучений на уровне организма, системы, органа, клетки, а также на субклеточном и молекулярном уровнях.

Радиобиология тесно связана с радиационной гигиеной, которая рассматривает вопросы предупреждения лучевых поражений. Общность радиобиологии и токсикологии обеспечивает совместное научно-практическое направление – токсикологию радиоактивных изотопов.

Разделы радиобиологии – медицинская радиология и рентгенология выделены в отдельные дисциплины.

Военная радиология является пропедевтической дисциплиной для военно-полевой терапии, изучающей вопросы клиники и лечения боевой терапевтической патологии, в частности радиационных поражений.

Современным направлением радиобиологии является радиационная экология, решающая вопросы радиационного мониторинга окружающей среды.

1.3. Основы радиологии.

Свойства ионизирующих излучений и способы их измерения изучает раздел радиобиологии – *радиология*.

Радиоактивность - это способность некоторых химических элементов (урана, тория, радия, калифорния и др.) самопроизвольно распадаться и испускать невидимые излучения. Такие элементы называют *радиоактивными*.

Радиоактивные вещества (РВ) распадаются со строго определённой скоростью, измеряемой **периодом полураспада**, т.е. временем, в течении которого распадается половина всех атомов. Пример: период полураспада калия - 40 – 1 млрд. лет; радия - 226 - 1590 лет; урана - 235 - 713 млн. лет; натрия - 23 - 15 часов; йода - 8,1 - 131 день; стронция – 28 - 90 лет; цезия – 33 - 137 года.

Радиоактивный распад не может быть остановлен или ускорен каким-либо способом.

1.3.1. Виды ионизирующих излучений, их классификация, свойства. Понятие о дозиметрии.

Ионизирующими излучениями называют поток частиц или квантов, способных прямо или косвенно вызывать возбуждение и ионизацию атомов и молекул в облученном объекте.

Согласно современной классификации (Ярмоненко С.П., 1985) различают следующие группы ионизирующих излучений.

I. По наличию массы покоя:

1. Электромагнитные излучения (не имеют массы покоя):
Рентгеновское излучение, гамма-излучение.
2. Корпускулярные излучения (имеют массу покоя):
 - бета-частицы (позитроны, электроны);
 - протоны (ядра водорода);
 - альфа-частицы (ядра атома гелия);
 - нейтроны;
 - ядра легких элементов;
 - мезоны и другие искусственно образующиеся частицы.

II. По наличию заряда:

1. Электрически нейтральные излучения:
 - рентгеновское излучение;
 - гамма-излучение;
 - нейтроны.
2. Потоки заряженных частиц
 - альфа, бета-частицы.

III. По плотности ионизации:

1. Редкоионизирующие (рентгеновское, гамма-излучение, электроны).

2. Плотноионизирующие (бета-, альфа-частицы, нейтроны).

Свойства ионизирующих излучений

Энергия ионизирующих излучений в ядерной физике измеряется электрон-вольтами (эВ). Электронвольт равен энергии, которую электрон получает при прохождении разности потенциалов 1 Вольт. Производными единицами являются килоэлектронвольт (кэВ, равный 10^3 эВ) и мегаэлектронвольт (МэВ, равный 10^6 эВ).

Энергию, переданную заряженной частицей на единицу длины ее пробега в веществе, называют линейной передачей энергии (ЛПЭ). Ее величина обратно пропорциональна кинетической энергии частицы и определяется плотностью распределения событий ионизации вдоль трека частицы. Виды излучения, имеющие ЛПЭ менее 10 кэВ/мкм, относят к редкоионизирующим, а те, для которых ЛПЭ превышает указанную величину – к плотноионизирующим.

Плотноионизирующие излучения обладают большей биологической эффективностью вследствие более выраженного лучевого поражения клеток и тканей организма и снижения их способности к пострadiационному восстановлению.

Рассмотрим свойства основных видов ионизирующих излучений.

Альфа-частицы (α) – представляют собой поток ядер атома гелия, состоящих из двух протонов и двух нейтронов (${}^4_2\text{He}$), имеют массу покоя 4 аеи (атомные единицы массы) и положительный заряд +2. Скорость их движения составляет около 20 000 км /с, т.е. в 35 000 раз быстрее, чем современные самолёты. Альфа-частицы движутся с энергией от 4 до 9 МэВ. Альфа-частицы обладают сильной ионизирующей способностью, дают высокую плотность ионизации (на 1 см пути в воздухе образуют до 40 000 и более пар ионов). Пробег их в воздухе равен 5-11 см, в биологические ткани проникают на

глубину до 0,1 мм; они задерживаются даже листком бумаги. Альфа- частицы входят в состав космических лучей у Земли (6%).

Альфа – распад представляет собой самопроизвольное превращение ядер, сопровождающееся испусканием двух протонов и двух нейтронов, образующих ядро He^4_2 . В результате – распада заряд ядра уменьшается на 2, а массовое число на 4 единицы, например: кинетическая энергия вылетающей α – частицы определяется массами исходного и конечного ядер и α -частицы. Известно более 200 α - активных ядер, расположенных в основном в конце периодической системы, за Pb, которым заканчивается заполнение протонной ядерной оболочки $Z=82$. Известно также около 20 α -радиоактивных изотопов редкоземельных элементов. Здесь α – распад наиболее характерен для ядер с числом нейтронов $N=84$, которые при испускании α -частиц превращаются в ядра с заполненной ядерной оболочкой ($N=82$). Время жизни α -активных ядер колеблется в широких пределах: от $3 \cdot 10^{-7}$ сек (для Po^{212}) до $(2-5) \cdot 10^{15}$ лет (природные изотопы $\text{Ce}^{142, 144, 176}$) Энергия наблюдаемого α -распада лежит в пределах 4-9 МэВ (за исключением длиннопробежных α -частиц) для всех тяжелых ядер и 2-4.5 МэВ для редкоземельных элементов.

Бета-частицы (β^- , β^+) – это поток электронов, имеющих отрицательный заряд -1 или положительный $+1$ и очень небольшую массу покоя, в 1840 раз меньше массы протона. Их скорость составляет 200000 - 300000 км/с, приближаясь к скорости света. Различают мягкие бета-излучения с энергией до 1 МэВ и жесткие – с энергией до 2-5 МэВ. Пробег в воздухе достигает 10-20 м (мягких β - частиц - несколько сантиметров), в биологические ткани они проникают на глубину 5-7 см.

Гамма-излучение (γ) – это коротковолновое электромагнитное излучение, аналогичное рентгеновским лучам, состоящее из потока гамма-квантов энергии – фотонов, то есть элементарных частиц электрически нейтральных, не имеющих массы покоя, поэтому обладающих большой проникающей плотностью в

различные материалы и биологические ткани. Через тело человека они проходят беспрепятственно. По свойствам оно близко к *рентгеновскому излучению*, но обладает значительно большей скоростью (распространяется со скоростью света) и энергией. Различают мягкие гамма-лучи с энергией до 1 МэВ и жесткие, с энергией гамма-квант 1-10 МэВ (энергия фотонов рентгеновских лучей измеряется десятками и сотнями килоэлектронвольт). В спектре электромагнитных волн эти лучи занимают почти крайнее справа место. За ними следуют лишь *космические лучи*.

При некоторых ядерных реакциях возникает сильно проникающее излучение, не отклоняющееся электрическим и магнитным полями. Эти лучи проникают через слой свинца толщиной в несколько метров. Это излучение представляет собой поток частиц, заряженных нейтрально. Эти частицы названы **нейтронами**.

Поток нейтронов (п) – это поток нейтральных частиц с массой равной массе протона (масса покоя 1,009 аеm). Быстрые нейтроны с энергией 1-10 МэВ так же обладают большой проникающей способностью. Нейтроны обладают различной скоростью, в среднем меньше скорости света. Быстрые нейтроны развивают энергию порядка 0,5 Мэв и выше, медленные - от долей до нескольких тысяч электроновольт. Нейтроны, являясь электрически нейтральными частицами, обладают, как и гамма лучи, большой проникающей способностью. Ослабление потока нейтронов в основном происходит за счет столкновения с ядрами других атомов и за счет захвата нейтронов ядрами атомов. Так при столкновении с легкими ядрами нейтроны в большей степени теряют свою энергию, но легкие водородосодержащие вещества такие как: вода, парафин, ткани тела человека, сырой бетон, почва, являются лучшими замедлителями и поглотителями нейтронов.

Все вышеперечисленные излучения обладают способностью вызывать ионизацию атомов и молекул веществ, через которые они проходят (отсюда название «ионизирующие излучения»). Ионизацией называется отрыв электронов от атома, при котором образуется пара ионов (+ и -). На интенсивности ионизации и поглощении лучистой энергии различными веществами основывается измерение дозы ионизирующих излучений – дозиметрия.

В радиологии проводят два вида измерений ионизирующих излучений: измеряют экспозиционную дозу излучений в воздухе и дозу излучений, поглощенных веществом.

Экспозиционная доза – полный электрический заряд образующихся ионов одного знака в единице массы воздуха. Единицы измерения: в Международной системе единиц – кулон на кг (Кл/кг), внесистемная единица – рентген (Р) (когда в 1 см³ воздуха образуется 2,08 млрд. пар ионов, несущих одну электростатическую единицу заряда). $1 \text{ Р} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ Кл/кг}$ (таб.1.1.).

На 7 Международном конгрессе радиологов в 1953 году в Копенгагене, в период наиболее острого интереса к атомной науке и технике, энергию любого вида излучения, поглощенную в одном грамме вещества, было рекомендовано называть **поглощенной дозой**. В качестве поглощенной дозы был выбран **рад** (*rad, radiation absorbed dose*) - поглощенная доза излучения.

1 рад соответствует такой поглощенной дозе, при которой количество энергии, которая выделяется в одном грамме любого вещества, равно 100 эрг независимо от вида энергии ионизирующего излучения (таб.1.1.). Таким образом,

$$1 \text{ рад} = 100 \text{ эрг/г} = 10^{-2} \text{ Дж/кг} = 6,25 \cdot 10^7 \text{ МэВ/г. для любого материала.}$$

ТАБЛИЦА 1.1. – Основные единицы измерения ионизирующих излучений
СМ. ДОП. ФАЙЛ

Единицы измерения поглощенной дозы (количество поглощенной энергии в единице массы вещества): в Международной системе единиц Грей (Гр) – поглощенная доза излучения, переданная массе облучаемого вещества в 1 кг и измеряемая энергией в 1 Дж (джоуль), внесистемная единица – рад (радиационная адсорбированная доза).

$$1 \text{ Дж/кг} = 1 \text{ Гр} = 100 \text{ рад.}$$

Поглощенная и экспозиционная дозы излучений, отнесенные к единице времени, называются мощностью поглощенной и экспозиционной доз. Мощностью поглощенной дозы является физической величиной и измеряется в единицах рад/с, рад/мин, рад/ч и т.д. Эта энергетическая единица, никак не учитывающая биологические эффекты, которые производит проникающая радиация при взаимодействии с веществом. Однако то, что действительно интересует специалистов по дозиметрии и радиационной физики - это изменения в организме, возникающее при облучении человека. В связи с тем, что тяжесть нарушений различна в зависимости от типа излучения, знания поглощенной дозы недостаточно для оценки радиационной опасности. Измерить поглощенную дозу непосредственно в живой ткани чрезвычайно трудно, и даже если бы удалось проделать такие измерения, их ценность оказалась бы невелика. Реакция живого организма на облучение определяется не столько поглощенной дозой, сколько распределением энергии по чувствительным структурам живых клеток (молекулярный и клеточный уровни). В связи с чем, возникла потребность в формулировке измеримой величины, учитывающей не только выделение энергии, но и биологические последствия облучения. Из соображений простоты и удобства, биологические эффекты, вызванные любыми ионизирующими агентами, принято сравнивать с воздействием на живой организм рентгеновского или гамма- излучения. Удобство определяется тем, что для рентгеновского излучения заданные дозы и их мощность сравнительно легко воспроизводимы и достоверно измеряемы. Все эти процедуры становятся заметно сложнее для других типов излучений. С целью сравнения

воздействия последних с биологическими эффектами рентгеновского и гамма - излучений, вводится так называемая эквивалентная доза, (в НРБ-96 исключена) которая определяется как произведение поглощённой дозы на некоторый коэффициент (Q) зависящий от вида излучения, для гамма- излучений и протонов высокой энергии $Q = 1$, для тепловых нейтронов $Q = 3$, для быстрых нейтронов $Q = 10$, при облучении альфа- частицами и тяжелыми ионами $Q = 20$. Эквивалентная доза измеряется в бэрах (бэр - биологический эквивалент рентгена), под которым понимают такую же степень ионизации в тканях, которую создает 1 рад гамма-излучения. Таким образом, для рентгеновского излучения, 1 рад поглощенной дозы соответствует 1 бэру. В Международной системе единиц используется единица измерения Зиверт (Зв): $1 \text{ Зв} = 100 \text{ бэр}$. Иногда употребляется так же наименование (рем) от английской аббревиатуры rem - roentgen equivalent for man, эквивалент рентгена для человека. Эквивалентная доза в 4-5 Зв, примерно 400-500 бэр, полученная за короткое время, вызывает тяжелое лучевое поражение и может привести к смертельному исходу (Пример: предельно допустимая доза (ПДД) для персонала, работающего с радиоактивными веществами, установлена в 5 бэр/год или примерно 100 мбэр/неделя. При этом имеется в виду облучение всего тела, как говорят, тотальное облучение. Для населения установлен предел дозы за год в десять раз меньший - 500 мбэр/год).

При определении суммарной дозы облучения за период продолжительностью более 4 суток пользуются понятием период полувосстановления, равный для человека в среднем 28 суток. В соответствии с этим существует понятие остаточная доза, зависящая от времени, прошедшего после облучения. Например, через неделю после облучения остаточная доза составит 90% от полученной, а через 4 недели – соответственно 50%. Сумма полученной и остаточной доз называется эффективной дозой облучения.

1.3.2. Основные источники ионизирующих излучений.

Население планеты подвергается облучению от внешних и внутренних источников ионизирующих излучений постоянно. Они возникают в результате естественных процессов в космосе, распада урана в земных породах, а также в результате техногенной деятельности человека – медицинские исследования, работа АЭС и радиационных установок, испытания ядерного оружия и т.п.

Источники ионизирующих излучений в зависимости от их происхождения разделяют на искусственные и естественные.

Естественными источниками являются: космическое излучение, гамма-излучение от земных пород, продукты распада радона и тория в воздухе и присутствие различные радионуклидов в пище.

Космическое излучение представляет собой поток протонов (90%) и альфа-частиц (ядер атомов гелия, около 10%). Примерно 1% космического излучения составляют нейтроны, фотоны, электроны, а также ядра легких химических элементов, таких как литий, бериллий, бор, углерод, азот, кислород и др. Источниками образования космического излучения являются звёздные взрывы в Галактике и солнечные вспышки. Солнечное космическое излучение не приводит к заметному увеличению мощности дозы излучения на поверхности Земли. Это связано с наличием *озонового слоя*.

Земными источниками излучений являются более 60 *естественных радиоактивных веществ* и *радионуклидов*, в том числе 32 урано-радиевого и ториевого рядов, около 12 радиоактивных долгоживущих изотопов, не входящих в эти ряды (калий-40, рубидий-87, кальций - 48 и др.).

Основной вклад в дозу **внешнего облучения** вносят гамма-излучающие нуклиды радиоактивных рядов (свинец-214, висмут-214, торий-228, актиний-228, калий-40). При непосредственном измерении значения величины мощности дозы за счет естественного фона в большинстве районов земного шара колеблются в пределах от 4 до 12 мкР/ч. Годовая доза облучения людей в этих районах составляет 30-100 мбэр (0,03-0,1 бэр). На нашей планете известны 5

географических районов, где естественный радиационный фон существенно увеличен - это Бразилия, Франция Индия, остров Ниуэ в Тихом океане и Египет.

Искусственные источники – это рентгеновские и гамма-установки в медицине и промышленности, АЭС, выбросы радиоактивных отходов и др.

В мирное время различают следующие типы источников ионизирующих излучений .

I. Природные

1. Космическое излучение.
2. Внешнее облучение (фоновое излучение от строительных материалов).
3. Дополнительное (например, от удобрений, от курения, от почвы под зданием).

II. Медицинские

1. Рентгендиагностика.
2. Радионуклидная диагностика.

III. Производственное

1. Ядерная энергетика.
2. Профессиональное облучение.
3. Испытания ядерного оружия.

Помимо внешнего облучения различают внутреннее облучение организма. В этом случае источником радиационной опасности являются радионуклиды при инкорпорации.

Радионуклиды - это радиоактивные изотопы различных элементов, в которых происходит самопроизвольный распад атомных ядер вследствие их внутренней неустойчивости и испускание вследствие этого ионизирующих излучений (α , β , γ), а само явление распада ядер называется радиоактивностью. Скорость распада радионуклидов определяется константой распада или периодом полураспада. За единицу радиоактивности принят Беккерель (Бк),

равный одному распаду в 1 секунду. Внесистемная единица измерения радиоактивности – кюри (Ки), равная $3,7 \cdot 10^{10}$ Бк.

Определение степени загрязнения радионуклидами различных объектов, а также уровня радиации называется радиометрией.

Уровнем радиации называется мощность экспозиционной дозы (определение и единицы измерения которой рассматривались выше).

Естественный радиационный фон внешнего излучения на территории Российской Федерации создает мощность экспозиционной дозы 4-20 мкР/ч (40-200 мР/год).

Радиометрические измерения поверхностей предметов, воды, продуктов, кожных покровов и выделений человека, одежды (обмундирования личного состава) позволяют судить о степени радиоактивного загрязнения перечисленных объектов исследования, что имеет большое значение в военное время (и в условиях чрезвычайных ситуаций мирного времени) для предупреждения радиационных поражений в результате инкорпорации радионуклидов.

Источники радионуклидов в природе и народном хозяйстве классифицируются аналогично источникам внешнего излучения. В естественных условиях радионуклиды поступают в организм человека в основном двумя путями: ингаляционно и перорально (с пищевыми продуктами и водой).

В атмосфере Земли содержится более 60 естественных радионуклидов, которые подразделяются на две категории: первичные и космогенные. Последние в основном образуются в атмосфере в результате взаимодействия протонов и нейтронов с ядрами азота и кислорода, а затем поступают на земную поверхность с осадками. Наибольшее излучение дают изверженные породы: гранит, сиенит, диорит, которые применяются как крупные заполнители в бетонах, для дорожных работ и в качестве материалов для наружной и внутренней отделки зданий и сооружений. Дерево, кирпич, бетон выделяют

небольшое количество родона, а вот гранит, пемза, глинозёмы - значительно больше. В связи с чем, в Швеции перестали применять глинозёмы при производстве бетона. Радиоактивные природные материалы, используемые человеком для строительства жилых и производственных помещений. В среднем мощность дозы внутри зданий на 18% больше, чем снаружи, а в некоторых случаях эта разница может достигать 50%. Внутри помещений человек проводит три четверти своей жизни. Человек, постоянно находящийся в помещении, построенном из гранита, может получить 240-400 мрад/год, из пемзового камня – 300 мрад/год, из красного кирпича – 140-180 мрад/год, из бетона – 100-180 мрад/год, из известняка – 40 мрад/год, из алебаstra – 30 мрад/год, из дерева – 30 мрад/год.

Газообразный радон поступает в атмосферу из Земли. Он рассеивается в воздухе и концентрация его в окружающей среде достаточно низка. Однако радон проникает в помещения через стены или пол и некоторыми другими путями. Строительные материалы, вода, природный газ являются внутренними источниками, а атмосферный воздух, почва под зданием – внешними.

К радионуклидам, поступающим в организм с водой, пищевыми продуктами и ингаляционным путем, помимо радона относятся ^{210}Pb , ^{210}Po , ^{40}K , торон. ^{40}K поступает в организм человека с пищей, он является основным источником внутреннего облучения помимо продуктов распада радона. Содержание ^{40}K в организме человека зависит от мышечной массы, так оно в 2 раза выше у молодых мужчин, чем у пожилых женщин. В среднем человек получает около 100 мкЗв/год за счет калия-40, который усваивается организмом вместе с нерадиоактивным калием, необходимым для жизнедеятельности. Нуклиды свинца-210, полония-210 концентрируются в рыбе и моллюсках. Жители северных районов, питающиеся мясом северного оленя, тоже подвергаются более высокому облучению, потому что лишайник, основная пища этих животных, концентрирует в себе значительное количество изотопов полония и свинца. Дозы внутреннего облучения в этом случае от полония-210 в

35 раз превышают средне годовую. А в другом полушарии люди, живущие в Западной Австралии в местах с повышенной концентрацией урана, получают дозы облучения, в 75 раз превосходящие средний уровень, потому что едят мясо и требуху овец и кенгуру. Прежде чем попасть в организм человека, радиоактивные вещества, проходят по сложным маршрутам в окружающей среде, и это приходится учитывать при оценке доз облучения, полученных от какого-либо источника.

Согласно “Нормам радиационной безопасности” 1999 г, в нашей стране установлена система ограничений на облучение населения от отдельных природных источников ионизирующих излучений. Так, например, нормируется содержание радона и торона в воздухе помещений; радона в питьевой воде, в минеральных и лечебных водах, а также других природных радионуклидов в фосфорных удобрениях, в строительных материалах и т.п.

Важным аспектом радиационной безопасности населения является нормирование медицинского облучения. Принципы контроля и ограничения радиационных воздействий в медицине основаны на получении необходимой и полезной диагностической информации или терапевтического эффекта при минимально возможных уровнях облучения. При этом не устанавливаются пределы доз, но используются принципы обоснования назначения радиологических медицинских процедур и оптимизации мер защиты пациентов. Один из распространенных способов диагностики - рентгеновский аппарат. В развитых странах на 1000 жителей приходится от 300 до 900 обследований в год, не считая рентгенологических обследований зубов и массовой флюорографии. В любом случае пациент получает минимальную дозу при обследовании. Так, при рентгенографии зубов - 0,03 Зв (3 бэр), при рентгеноскопии желудка - столько же, при флюорографии - 3,7 мЗв (370 мбэр).

1.4. Поражающие факторы, их характеристика.

В результате производственных аварий и катастроф, применения оружия массового поражения в случаях конфликтных ситуаций, возникают **поражающие факторы**, вызывающие поражения людей, с/х животных, растительности, разрушения зданий, сооружений, загрязнение и заражение окружающей среды.

Различают две группы факторов, вызывающих поражения людей при ядерных взрывах и радиационных авариях:

I группа – **радиационные**: проникающую радиация, радиоактивное загрязнение местности.

II группа - **нерадиационные**: ударная волна, световое излучение, электромагнитный импульс

1.4.1. Проникающая радиация

Проникающая радиация - это главный радиационный фактор ядерного взрыва (составляет примерно 5% энергии ядерного взрыва). Проникающая радиация представляет собой поток нейтронов и гамма-лучей, которые оказывают свое действие в момент взрыва и в течение последующего короткого промежутка времени.

Нейтронное излучение возникает в основном в процессе реакций деления и синтеза ядер. Эти реакции протекают в течение очень короткого промежутка времени (порядка 10^{-6} с), поэтому нейтронное излучение воздействует на объекты, находящиеся в зоне его распространения, мгновенно.

Основными источниками гамма-излучения являются осколки деления ядер урана и плутония, а также атомы азота воздуха, окружающего зону взрыва, которые, захватывая нейтроны, переходят в нестабильное состояние и испускают гамма-кванты как излишек энергии.. Однако в связи с тем, что интенсивность такого гамма-излучения со временем быстро падает (по экспоненциальному

закону с периодом 0,042 с), наибольшую дозу в зоне поражения создает гамма-излучение осколков деления ядер урана и плутония. Вследствие распада короткоживущих продуктов деления и быстрого подъема радиоактивного облака действие гамма-излучения на наземные объекты после взрыва постепенно ослабевает и в пределах одной минуты после взрыва полностью прекращается.

С увеличением расстояния от эпицентра взрыва изменяется соотношение между дозой гамма- и нейтронного излучения в сторону преобладания гамма-излучения, так как нейтроны распространяются в воздухе на меньшее расстояние. Соотношение нейтронов и гамма-лучей в общей дозе излучения изменяется также в зависимости от мощности взрыва. При взрывах мощностью 200 кт и более поражающее действие оказывает практически только гамма-излучение. При взрывах меньшей мощности вклад нейтронов в общую дозу излучения постепенно возрастает, достигая при взрыве мощностью в 1 кт 60 – 70%.

Радиационным поражающим фактором ядерного взрыва является также радиоактивное излучение на радиоактивно загрязненной местности. Радиоактивные выпадения с высокими уровнями радиации характерны для ядерных взрывов, происходящих на поверхности земли, под землей и под водой. Радиоактивные вещества появляются в момент взрыва в громадном количестве – примерно $37 \cdot 10^{20}$ Бк на каждую килотонну мощности взрыва атомного боеприпаса. Перемешиваясь с частицами грунта или воды, они формируют радиоактивное облако. Приблизительно через 10 мин. после взрыва облако поднимается на максимальную высоту и далее движется по направлению ветра. При этом из него постепенно выпадают радиоактивные частицы и оседают на землю. По ходу движения облака формируется его наземный след, который принято разграничивать на зоны радиоактивного загрязнения.

Выпадающие радиоактивные частицы имеют различные размеры и изотопный состав. На близких расстояниях от места взрыва оседают крупные

частицы, содержащие изотопы в более полном составе (как короткоживущие, так и долгоживущие).

На дальних расстояниях от места взрыва оседают частицы меньших размеров, содержащие только долгоживущие изотопы*. Частицы около 5 мкм в диаметре и менее вследствие медленного оседания уходят за пределы зон радиоактивного загрязнения, составляя континентальные и глобальные радиоактивные осадки.

Формирование зон радиоактивного загрязнения по следу облака ядерного взрыва заканчивается, как правило, к исходу суток.

Выпадающие из облака взрыва радиоактивные частицы (обладающие гамма- и бета-активностью) при попадании на кожу могут вызвать лучевые ожоги. В сравнительно небольших количествах они попадают в легкие и проникают далее внутрь организма. В этом случае своим излучением они воздействуют на легочную ткань и другие органы. Большая часть радиоактивных частиц, попавших в легкие (50 – 80%), в течение первого часа перемещается в ротовую полость (в результате деятельности мерцательного эпителия) и затем в пищеварительный тракт. Они воздействуют своим излучением на стенки желудка и кишечника, а частично (до 16%) всасываются в кишечнике и проникают в органы и ткани по принципу «тропности».

В выпадающих частицах содержатся радиоактивные изотопы йода и бария. Эти изотопы при инкорпорации накапливаются в щитовидной железе (йод) и в костях (барий), действуя на них своим излучением. Кроме того, в выпадающих частицах содержатся радиоактивные изотопы стронция и редкоземельных элементов (цезий-137, церий-144, иттрий-91), которые обладают большим периодом полураспада и, длительно задерживаясь в организме (откладываясь в костях, мышцах и других тканях), могут своим излучением избирательно воздействовать на определенные органы и ткани.

Ионизирующие излучения, воздействующие на человека после взрыва, обозначают как остаточную радиацию, или излучения на радиоактивно загрязненной местности.

Гамма-излучение на радиоактивно загрязненной местности имеет несколько меньшую энергию по сравнению с соответствующим излучением в момент взрыва (средняя энергия его равна 1 МэВ), однако действует оно на человека примерно в два раза сильнее, чем первичное гамма-излучение, что связано с особенностями пространственных условий облучения (излучение действует на организм человека со всех сторон, «вкруговую», тогда как при ядерном взрыве, как правило, на какую-либо одну плоскость тела).

Поражение организма бета-излучением на радиоактивно загрязненной местности может происходить двумя путями: при попадании радиоактивных частиц на кожные покровы (контактное действие) и вследствие дистанционного воздействия от частиц, выпавших на землю, а также попавших на близко расположенные предметы. Воздействие бета-излучения наиболее выражено в первые сутки после взрыва. Одежда значительно ослабляет дистанционное действие бета-излучения, однако и при этом не исключена возможность возникновения лучевых ожогов кожи.

Находясь на радиоактивно загрязненной местности, можно получить радиационное поражение также при употреблении в пищу загрязненных воды и продовольствия. Подавляющее число радиоактивных веществ, образующихся при ядерных взрывах, практически не всасывается в желудочно-кишечном тракте. Поэтому при попадании внутрь они опасны только как источники излучения, находящиеся в желудочно-кишечном тракте или проходящие через него транзитом. Однако некоторые радиоизотопы – йод-131, цезий-131, стронций-89 и 90, барий-140 – хорошо всасываются и поэтому представляют опасность при инкорпорации как накапливающиеся в определенных органах и тканях источники излучения.

В первое время после взрыва выпавшие радиоактивные частицы содержат большинство из перечисленных изотопов. В более поздний период изотопы с относительно коротким периодом полураспада (йод-131, барий-140) распадаются, и в оседающих на землю продуктах взрыва остаются только долгоживущие изотопы. Соответственно (по временным показателям) изменяется и биологическое действие продуктов ядерного взрыва на организм.

Таким образом, пребывание на радиоактивно загрязненной местности опасно для человека в связи с возможностью общего гамма-облучения, поражения кожи бета-излучением и инкорпорации радиоактивных веществ.

В более поздний период – через несколько недель после взрыва – радиоактивные частицы уходят в глубь почвы. Создается объемное загрязнение верхнего слоя почвы. Опасность пребывания человека на радиоактивно загрязненной местности в этот период уменьшается (снижается интенсивность воздействия гамма-излучения, уменьшается содержание радиоактивных частиц в поднимаемой с земли пыли).

Использование дозиметрических приборов, умение разобраться в радиационной обстановке и принять правильное решение позволяет значительно снизить возможные потери личного состава на радиоактивно загрязненной местности.

1.4.2. Радиоактивное загрязнение местности.

Радиоактивное загрязнение местности возникает в результате выпадения радиоактивных веществ (РВ) на поверхность земли из радиоактивного облака вместе с осадками. Радиоактивные облака возникают в результате ядерных взрывов, разрушения ядерных реакторов, АЭС и т. д.

Местность в экстремальных ситуациях считается загрязненной, если уровень радиоактивного излучения на высоте 70 см от поверхности земли не меньше 0,5 Р/ч.

Источниками радиоактивного загрязнения местности (РЗМ) являются:

- продукты деления ядерного горючего (урана, плутония). В этом случае имеют место γ - и β -излучения;
- не разделившаяся часть горючего при ядерном взрыве, так как в реакции деления взрывного характера принимает участие примерно 20 % горючего. Оставшаяся часть горючего загрязняет территорию и является источником α -излучений;
- наведенная активность в почве. Под воздействием нейтронного потока в грунте образуется ряд радиоактивных изотопов: алюминий-28, натрий-24, магний-24, которые при своем распаде выделяют γ - и β -излучения.

Рассмотрим образование РЗМ в случае аварии, разрушения АЭС, ядерных реакторов.

Ядерные реакторы и АЭС являются потенциально опасными для окружающей среды, а поэтому при проектировании таких объектов предусматривается решение вопросов безопасности обслуживающего персонала и населения. Особенностью аварии на АЭС, ядерных реакторах является то, что процесс деления ядерного топлива, используемого в ядерных реакторах, продолжается длительное время. Поэтому в случае разрушения реактора в атмосферу могут длительное время поступать РВ. Подъем РВ осуществляется на незначительную высоту (800–1000 м), что объясняется небольшой мощностью теплового взрыва ядерного реактора (порядка 0,04 кт). На этой высоте и в течение длительного времени ветер меняет свое направление много раз, а поэтому ярко выраженного, как при ядерном взрыве, следа радиоактивного облака нет. РВ соединяется с дождевыми облаками и перемещается вместе с ними. Из дождевых облаков РВ выпадают вместе с осадками. В результате этого загрязненные территории могут быть значительными по своим размерам и находиться на очень больших расстояниях от места аварии, как это было в результате аварии на Чернобыльской АЭС.

В идеальном случае на равнинной местности при равномерном ветре одного направления радиоактивный след имеет форму эллипса и условно делится на зоны загрязнения, границы которых характеризуются дозой излучения, полученной человеком за время от момента образования следа до полного радиоактивного распада вещества D или уровнем радиации на 1 ч после аварии (рис. 1.3).

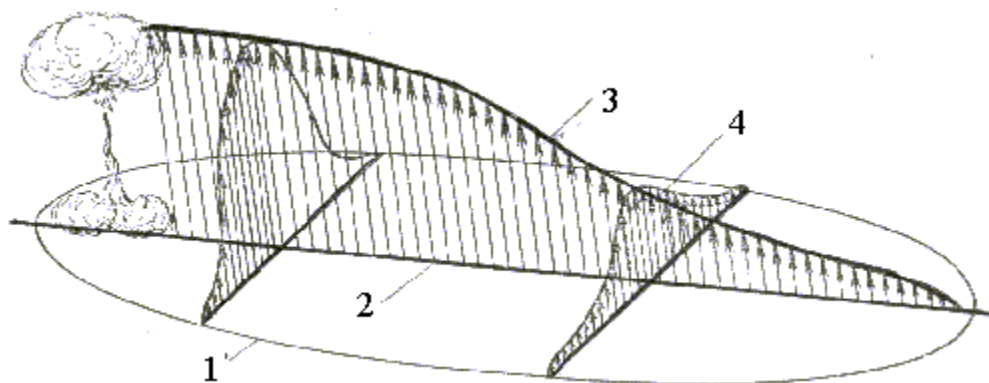


Рис. 1.3. Распределение уровней радиации по следу радиоактивного облака
1,2 - след и ось облака, 3,4- уровни радиации вдоль и на ширине следа

При аварии, разрушении АЭС, ядерных реакторов загрязненная территория по уровням радиации делится на 5 зон:

М - зона слабого РЗМ с уровнем радиации на 1 ч после аварии $P_1 = 0,025\text{--}0,1$ Р/ч;

А - зона умеренного загрязнения с уровнями радиации на границах зоны $P_1 = 0,1\text{--}1,0$ Р/ч;

Б - зона среднего загрязнения с уровнями радиации на границах зоны $P_1 = 1,0\text{--}3,0$ Р/ч;

В - зона опасного загрязнения с уровнями радиации на границах зоны $P_1 = 3,0\text{--}10,0$ Р/ч;

Г - зона чрезмерно опасного загрязнения с уровнями радиации на внешней границе зоны $P_1 = 10,0$ Р/ч.

С течением времени из-за естественного распада РВ уровни радиации на следе радиоактивного облака уменьшаются по экспоненциальному закону:

$$P(t) = P_0 \left(\frac{t}{t_0} \right)^{-n},$$

где P_0 — уровень радиации в момент времени t_0 после аварии на АЭС, ядерных реакторах и т. д.; $P(t)$ — уровень радиации в момент времени t , т. е. времени измерения уровня радиации или времени начала работ в зоне РЗМ; n — показатель степени, характеризующий величину спада уровня радиации и зависящий от изотопного состава радионуклидов и продолжительности их жизни.

Для ядерного взрыва уровень радиации через 7 ч после взрыва уменьшается в 10 раз, через 2 суток — в 100 раз и через 7 недель — в 1000 раз. Уменьшение же уровня радиации в результате аварии на АЭС, ядерных реакторах происходит существенно

1.4.3. Ударная волна.

У ядерных боеприпасов большинства калибров ударная волна является основным поражающим фактором, время ее действия колеблется от десятых долей секунды до нескольких секунд. Ударная волна представляет собой область резко сжатого и нагретого воздуха, распространяющегося во все стороны от центра взрыва. Вблизи центра взрыва скорость распространения волны в несколько раз превышает скорость звука, а с увеличением расстояния от центра она быстро снижается. Так, например, при давлении во фронте ударной волны 30 кПа скорость движения воздуха равна 63,2 м/с.

Поражения людей ударной волной возникают в результате действия избыточного давления, скоростного напора нагретого воздуха («метательное действие») и действия «вторичных снарядов» (летающих с огромной скоростью осколков стекла, обломков разрушающихся зданий и сооружений, падающих деревьев и т.п.).

Фаза сжатия — это отрезок времени, когда избыточное давление во фронте ударной волны и давление скоростного напора имеют наибольшие значения. Фаза сжатия зависит от мощности взрыва (q). По окончании действия фазы сжатия (τ^+) объект попадает в фазу разрежения (τ^-), в которой давление, оказываемое на объект, существенно уменьшается, а поэтому и разрушения в этой фазе существенно меньше, чем в фазе сжатия. При практических расчетах давление в фазе сжатия не учитывается.

В случае возникновения ударной волны люди, здания, сооружения могут находиться под прямым или косвенным воздействием ударной волны. Прямое воздействие ударной волны на человека носит травматический характер, а при воздействии на здания, сооружения — разрушительный характер.

Прямое воздействие ударной волны на человека приводит к травматическим последствиям, тяжесть которых зависит от величины давления во фронте ударной волны. Все травмы подразделяются по степени тяжести на легкие, средние, тяжелые и крайне тяжелые. Открыто расположенные люди получают легкие травмы при избыточном давлении во фронте ударной волны 20–40 кПа. В этом случае человек может получить незначительные повреждения: ушибы, вывихи конечностей, временное повреждение слуха, легкие контузии.

Средние травмы человек получает при давлении 40–60 кПа, которые характеризуются серьезными контузиями, повреждениями слуха, кровотечением из носа и ушей, вывихами, переломами конечностей.

Тяжелые травмы наступают при давлении 60–100 кПа и характеризуются тяжелыми контузиями, значительными переломами конечностей, сильным кровотечением из носа и ушей.

Крайне тяжелые травмы человек получает при избыточном давлении более 100 кПа и такие травмы, как правило, оканчиваются летальным исходом.

Прямое воздействие избыточного давления во фронте ударной волны и скоростной напор на здания, сооружения и т. д. приводит к их частичному или

полному разрушению. Разрушения зданий, сооружений в зависимости от величины давления могут быть слабыми, средними, сильными и полными.

Косвенное воздействие ударной волны происходит за счет действия на людей, здания, сооружения и другие объекты обломков (зданий, сооружений, падающих деревьев и др.), появляющихся в результате действия прямой ударной волны..

Под воздействием ударной волны создаются очаги поражения, разрушения, размеры которых зависят от мощности и вида взрыва, рельефа местности.

Граница очага поражения на равнинной местности условно ограничивается радиусом с избыточным давлением во фронте ударной волны 10 кПа (0,1 кгс/см). Очаги поражения делятся на зоны полных, сильных, средних и слабых разрушений (рис. 1.4).

Зона полных разрушений на внешней границе имеет избыточное давление во фронте ударной волны 50 кПа. Зона сильных разрушений на внутренней и внешней границах имеет избыточное давление во фронте ударной волны 50 и 30 кПа соответственно. Зона средних разрушений лежит между 30 и 20 кПа, и на внешней границе зоны слабых разрушений избыточное давление во фронте ударной волны 10 кПа.



О Рис.1.4. Очаги поражения при воздействии ударной волны }

Воздействуя на тело человека, ударная волна производит в нем кратковременную деформацию, вызывая мгновенно распространяющиеся в теле волны сжатия и расширения, которые в большей степени разрушают ткани на границе органов с различной плотностью (легкие, желчный пузырь, желудочки головного мозга). Это приводит к разрывам органов и тканей, при этом наибольшие повреждения наблюдаются на стороне, обращенной к месту взрыва.

«Метательным действием» ударной волны отбрасывает человека на несколько метров или даже десятков метров, и тяжесть полученной им травмы будет определяться как приобретенным ускорением, так и характером преграды в конце траектории полета. При перемещении тела человека со скоростью до 3 м/с в момент приземления у него возникают травмы легкой и средней степени тяжести, а при скорости 6 м/с и более – тяжелые травмы, зачастую несовместимые с жизнью.

«Вторичные снаряды» являются существенным компонентом действия ударной волны, вызывая ушибленно-рваные раны различной степени тяжести, открытые и закрытые переломы, синдром длительного раздавливания, травматическую асфиксию и др.

1.4.4. Световое излучение

Световое излучение ядерного взрыва представляет собой поток лучистой энергии, включающий ультрафиолетовое, видимое и инфракрасное излучение. Источником светового излучения является светящаяся область взрыва, при этом основное количество лучистой энергии выделяется в первые секунды с момента взрыва. Поражающее действие светового излучения определяется, главным образом, величиной светового импульса (И), т.е. количеством лучистой энергии, падающей на 1 см² поверхности, перпендикулярной световому потоку, за все время свечения. Величина светового импульса прямо пропорциональна

мощности взрыва и обратно пропорциональна квадрату расстояния от центра взрыва. Поражающее действие светового излучения объясняется поглощением лучистой энергии телом. За единицу светового импульса принят джоуль на квадратный метр ($\text{Дж}/\text{м}^2$). Световой импульс зависит от мощности взрыва (q), в кт, расстояния до центра взрыва (R), в км, и коэффициента ослабления светового излучения средой распространения (k), $1/\text{км}$. Длительность светового излучения зависит от калибра боеприпаса и колеблется от 1 до 30 с. За столь короткое время действия светового излучения люди, открыто расположенные на местности, могут получить ожоги I – IV степени, ожоги сетчатки, роговицы и век, а также временно ослепнуть. Тяжесть поражения от воздействия светового излучения зависит не только от степени ожога, но и от размеров пораженных участков.

Ожоги кожи, в зависимости от величины светового импульса, могут быть трех степеней:

1 степень - световое излучение вызывает некоторые болезненные ощущения, покраснения кожи и ее припухлость, может иметь место некоторое повышение температуры тела ($I = 100\text{--}200 \text{ кДж}/\text{м}^2$);

2 степень - на коже человека могут возникнуть водяные пузыри, сильные болезненные ощущения, повышение температуры тела ($I = 200\text{--}400 \text{ кДж}/\text{м}^2$) (Рис.1.5,а);

3 степень - имеет место омертвление кожи, появляются язвы на коже человека, сильные болезненные ощущения, значительное повышение температуры тела ($I = 400\text{--}600 \text{ кДж}/\text{м}^2$) (Рис.1.5,б).

При сочетанном термальном воздействии ожоги могут иметь характер обугливания (4 степень) (рис.1.5,в).

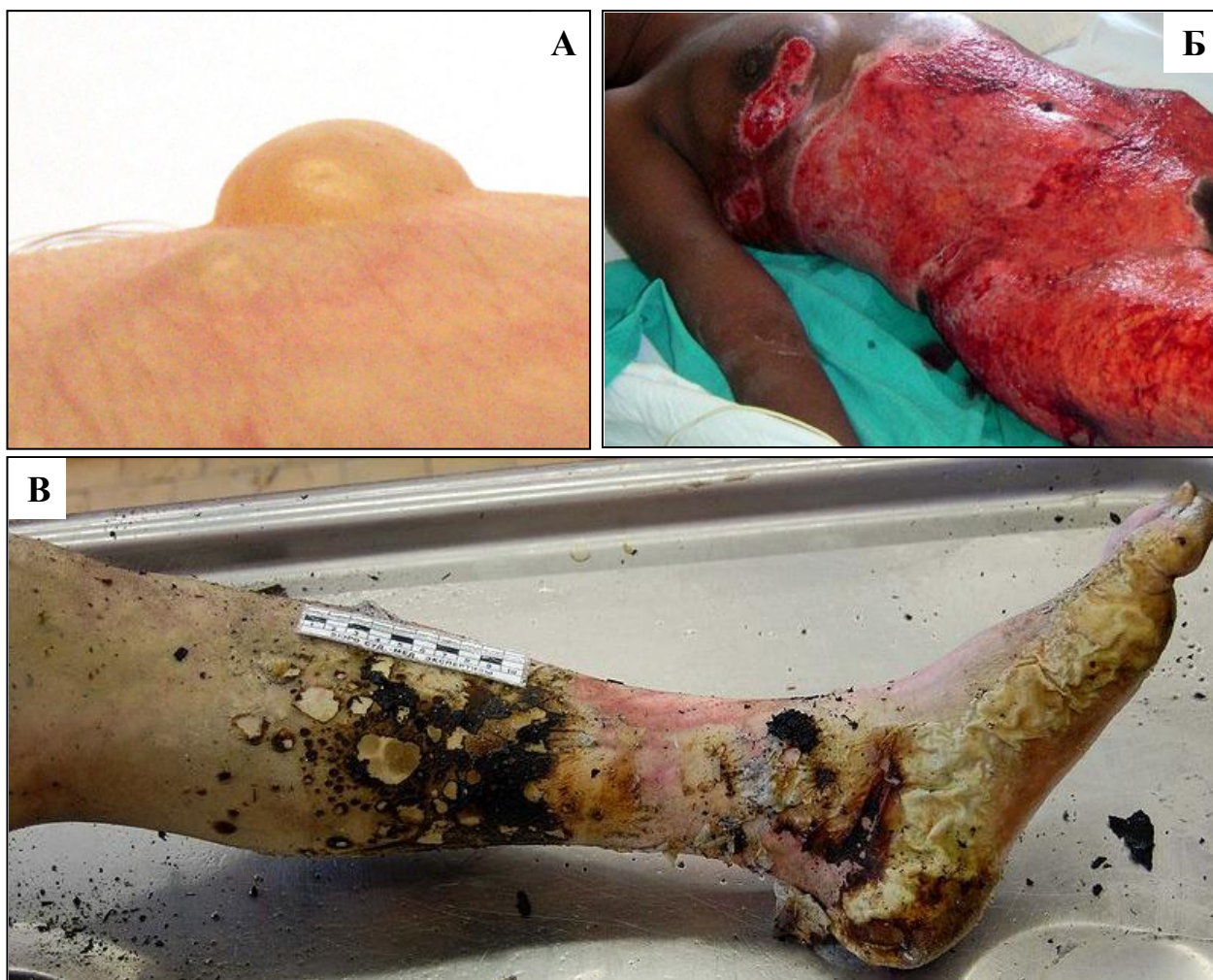


Рис.1.5. Ожоги кожи (а – гиперемия, пузыри (2 ст.); б – язвенные поражения с некрозом кожи (после первичной хирургической обработки ран (3 ст.); в – обугливание (4 ст.)).

Кроме ожогов кожи, световое излучение вызывает поражение глаз:

- временное ослепление после взгляда на светящуюся область - длится в течение нескольких минут. Особенно действен световой импульс в ночное время суток;

- ожоги глазного дна возникают в результате прямого взгляда на светящуюся область;
- ожоги роговицы и век глаз возникают при тех же условиях, что и ожоги незащищенных участков кожи.

Следует учитывать, что роговица и веки глаз имеют не такую грубую структуру как кожный покров, поэтому и величины светового импульса, вызывающего поражения, будут меньше.

1.4.5. Электромагнитный импульс

Электромагнитный импульс возникает в результате ионизации воздуха и появления мощных электромагнитных полей, которые в электрических цепях (антенная, кабельная, линиях электропередачи и т.п.) создают импульс наведенного тока, что может вызвать пробой изоляции и поражение электрическим током, а также взрыв электронно-лучевых трубок и ранения осколками стекла. Непосредственно на человека электромагнитный импульс не действует.

При авариях или разрушениях ядерных реакторов основным поражающим фактором является радиоактивное загрязнение местности. Зоны радиоактивного загрязнения местности имеют более сложную конфигурацию, добавляется зона «М» («зона радиационной опасности»).

Другими особенностями радиоактивного загрязнения местности при радиационных авариях являются более медленный, чем в случае ядерного взрыва, спад мощности дозы излучения на местности, а также более высокие адгезивность и контаминирующая способность выпадающих радиоактивных веществ. Внешнее бета- и гамма-облучение может происходить и в момент прохождения радиоактивного облака. Как и при ядерном взрыве, масштабы радиоактивного загрязнения местности зависят от метеоусловий (скорость ветра, наличие осадков и т.д.).

При радиационной аварии выше риск инкорпорации радионуклидов, что связано с особенностями их физических характеристик (более мелкодисперсные). В первые две недели наибольшую опасность представляет в этом аспекте смесь радиоизотопов йода, а в поздние сроки (годы) – долгоживущие радионуклиды (цезий-137, стронций-90).

С диверсионной целью наиболее вероятно использование стойких радионуклидов, а точнее – радиоактивной пыли, для радиоактивного загрязнения территории. Радиоактивную пыль получают путем обработки на регенеративных заводах радиоактивных отходов ядерных энергетических установок. Биологический эффект, возникающий при использовании радиологического оружия аналогичен биологическому эффекту, возникающему при радиоактивном загрязнении местности.

1.5. Радиационная обстановка, понятие о зонах радиоактивного загрязнения и радиационных очагах.

Под радиоактивной обстановкой подразумеваются масштабы и степень радиоактивного загрязнения местности, оказывающие влияние на, работу промышленных объектов и жизнедеятельность населения. Она зависит в основном от количества, мощности и вида ядерных взрывов, времени, прошедшего с момента нанесения ядерного удара, и метеорологических условий. Радиационная обстановка должны быть выявлена и оценена в целях максимального снижения эффективности примененного противником ядерного оружия, предупреждения или уменьшения радиационных потерь.

Выявление радиационной обстановки включает сбор и обработку информации, необходимой для определения масштабов и степени радиоактивного загрязнения. Этот процесс заканчивается нанесением на рабочую карту (схему) отдельных точек с уровнями радиации или зон радиоактивного загрязнения.

По степени радиоактивного загрязнения и возможным последствиям внешнего облучения на радиоактивно загрязненной местности (как в районе взрыва, так и на следе облака) принято выделять зоны умеренного (*A*), сильного (*B*), опасного (*B*) и чрезвычайно опасного (*Г*) загрязнения. Так, в зоне *Г* при действии в танках или нахождении в каменных зданиях в течение первых часов после взрыва население получает тяжелые радиационные поражения. Даже кратковременное пребывание на открытой местности в этой зоне влечет за собой смертельные поражения.

В зоне *B* у открыто расположенного на местности людей тяжелые радиационные поражения возникают даже при кратковременных действиях, особенно в первые сутки после взрыва. При нахождении же в блиндажах и убежищах поражения практически исключаются вследствие защитного действия указанных объектов.

В пределах зоны *B* опасность радиационных поражений несколько меньше. Потеря трудоспособности наблюдается только в течение первых 12 часов после взрыва.

В зоне *A* в течение первых суток после ее образования открыто расположенный на местности личный состав и население могут получить дозы, выводящие его из строя (потеря трудоспособности). Однако при действиях в этой зоне на автомобилях, бронетранспортерах, а также при нахождении в окопах, траншеях и в зданиях личный состав и население, как правило, не получают доз радиации, приводящих к потере трудо- и боеспособности.

За пределами зоны *A* выход из строя личного состава и потеря трудоспособности населения даже при открытом расположении его на местности практически исключаются.

Внешние границы зон определяются исходя из двух критериев – доз излучения, полученных открыто расположенными на местности людьми за время полного распада радионуклидов, а также уровнями радиации, измеренными через 1 час или через 10 часов после ядерного взрыва.

Территория, на которой под воздействием поражающих факторов ядерного взрыва возникают разрушения, пожары, радиоактивное загрязнение местности, массовые безвозвратные и санитарные потери, называется очагом ядерного поражения. Согласно медико-тактической классификации, очаги взрывов ядерных и нейтронных боеприпасов малой и сверхмалой мощности обозначают как *очаги радиационных поражений*, так как основным поражающим фактором является проникающая радиация.

При взрыве ядерного боеприпаса мощностью 10 кт и выше радиусы поражающего действия ударной волны, светового излучения и проникающей радиации почти совпадают. Более половины пораженных будут иметь комбинированные поражения – облучение и травмы. По этой причине очаги взрывов ядерных боеприпасов мощностью 10 – 50 кт обозначают как очаги комбинированных радиационных поражений.

Очаги взрывов мощных и сверхмощных боеприпасов, в которых основным поражающим фактором является световое излучение, называются *очагами термических поражений*.

Глава 2. Основы биологического действия ионизирующих излучений

2.1. Радиобиологические эффекты. Классификация, уровни формирования, локализация, из связь с дозой облучения.

Биологическое действие ионизирующих излучений обусловлено энергией, отдаваемой излучениями разных видов (α , β -частицами, нейтронами, γ -квантами) тканям и органам.

Несмотря на неодинаковую физическую природу различных видов ионизирующих излучений, существует определенная общность их биологического действия, обусловленная их ионизирующим действием на биосубстраты.

Различают два вида радиобиологических эффектов: детерминированные (нестохастические) и стохастические.

1. Детерминированные - клинически выявляемые вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, в отношении которых предполагается существование порога, ниже которого эффект отсутствует, а выше – тяжесть эффекта зависит от полученной дозы (рис.2.1.). Клиническая медицина к таким эффектам относит: лучевую болезнь, лучевой дерматит, лучевую катаракту, лучевое бесплодие, аномалии в развитии плода и др.

Стохастические радиобиологические эффекты – вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, не имеющие дозового порога возникновения, вероятность возникновения которых пропорциональна полученной дозе и для которых тяжесть проявления не зависит от дозы (рис.2.1). Клинически беспороговые эффекты диагностируются как злокачественные опухоли, лейкозы, а также наследственные болезни.

Для нестохастических (детерминированных) эффектов зависимость доза – эффект имеет сигмоидную форму. Согласно линейно-беспороговой концепции (принятой в 1959 г. Международной комиссией по радиологической защите (МКРЗ) тяжесть эффекта проявляется в зависимости от дозы линейно (выше доза – больше эффект) и для проявления этих эффектов должен существовать порог (таб.2.1; таб.2.2.). Так, например, при однократном гамма-облучении человека в дозе 1-2 Гр развивается острая лучевая болезнь I (легкой) степени; 2-4 Гр – II (средней) степени, 4-6 Гр – III (тяжелой) степени, свыше 6 Гр - IV (крайне тяжелой) степени. Облучение в дозах до 0,5–1 Гр не вызывает острой лучевой болезни.

Таблица 2.1

Уровни дозы на органы и ткани, ниже которых исключается возникновение нестохастических эффектов

Орган, ткань	Нестохастический эффект	Доза, Гр
Все тело	Рвота	0,5
Костный мозг	Смерть	1,0
Кожа	Преходящая эритема, временная эпиляция	3,0
	Пневмонит	
Легкие	Смерть	5,0
Легкие	Нарушения, не приводящие к полной	10,0
Щитовидная железа	деструкции железы; микседема, деструкция железы	10,0

Таблица 2.2.

Установленные МКРЗ коэффициенты риска смерти от рака и наследственных дефектов (данные МКРЗ)

Т к а н ь	Риск, 10^{-4}Зв^{-1}
Гонады	40*
Молочная железа	25
Красный костный мозг	20
Легкие	20
Щитовидная железа	5
Костная ткань	5
Все остальные ткани	50

- - наследственные дефекты в первых двух поколениях.

Стохастические эффекты обычно обнаруживаются через длительное время после облучения, вероятность их появления (а не столько их тяжесть) рассматривают как беспороговую функцию дозы.

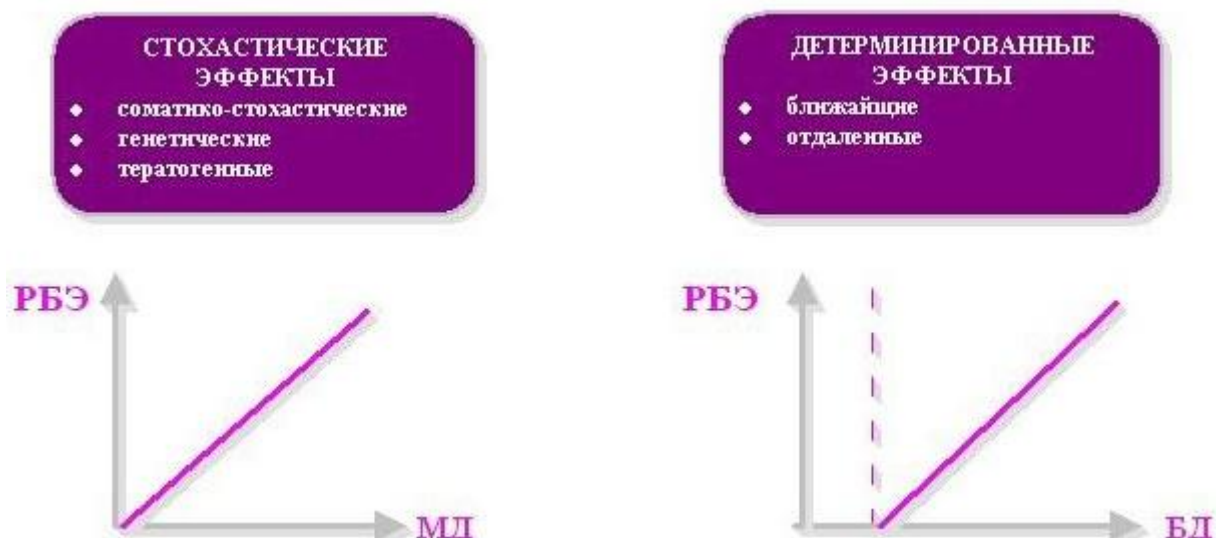


Рис. 2.1. Характеристика детерминированных (нестохастические) и стохастических радиобиологических эффектов. РБЭ – радиобиологический эффект.

Кроме того, рассматривают соматические и наследственные радиобиологические эффекты. Соматические эффекты проявляются у самого облученного лица, а наследственные – у его потомков (рис.2.2.). Соматические эффекты могут быть стохастическими и нестохастическими.

При стохастическом эффекте основным отдаленным соматическим эффектом является повышенная частота развития у облученного населения раковых заболеваний со смертельным и несмертельным исходом, появление которых будет происходить в течение нескольких десятилетий (первые 50 лет) после облучения (рис. 2.2.). Кроме того, несмертельный исход раковых заболеваний будет вызывать связанные с ними физические и психологические эффекты, которые могут значительно снизить качество жизни. Стохастические наследственные эффекты появляются вследствие облучения гонад у лиц репродуктивного возраста (таб. 2.2).

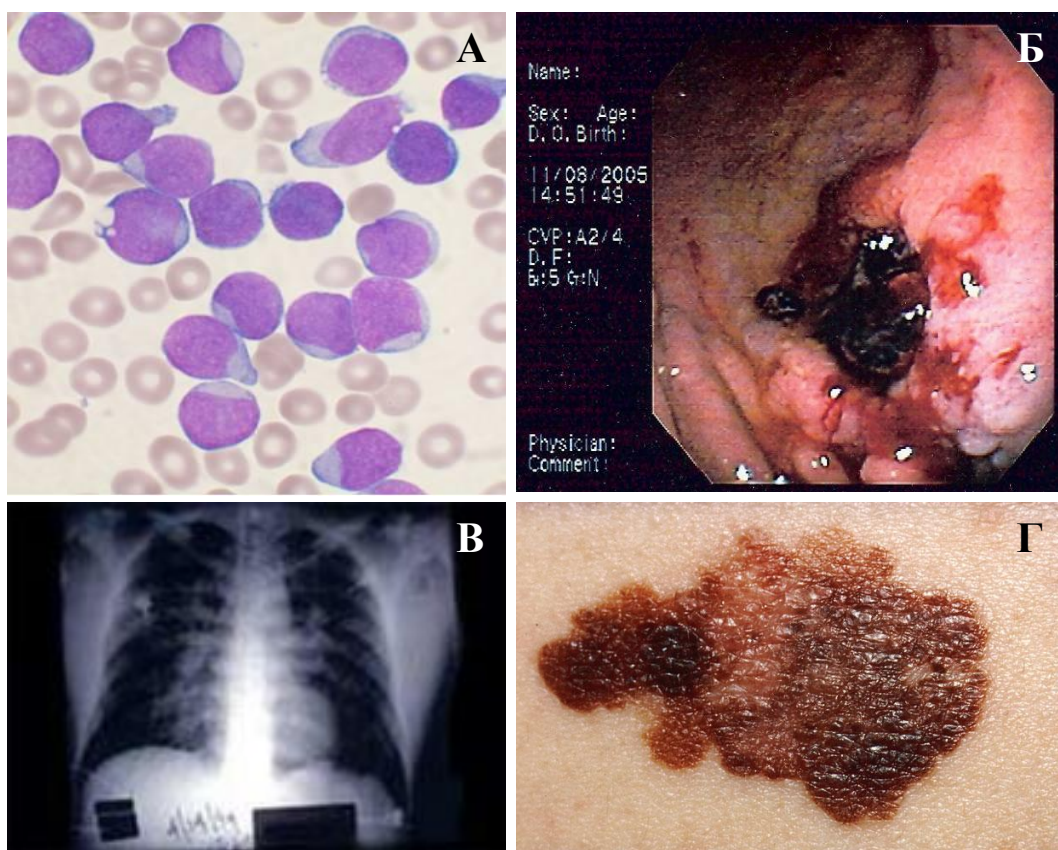


Рис.2.2. Проявления стохастического эффекта ионизирующего излучения.

А – острая лейкемия; Б – лимфома желудка; В – рак легких; Г – меланома.

При рассмотрении действия излучения на организм необходимо учитывать следующие особенности:

1. Высокая эффективность поглощенной энергии. Малые количества поглощенной энергии излучения могут вызвать глубокие биологические изменения в организме.

2. Наличие скрытого, или инкубационного, периода проявления действия ионизирующего излучения. Этот период часто называют периодом мнимого благополучия. Продолжительность его сокращается при облучении в больших дозах.

3. Действие от малых доз может суммироваться или накапливаться – эффект кумуляции.

4. Излучение воздействует не только на данный живой организм, но и на его потомство. Это так называемый генетический эффект.

5. Различная чувствительность к облучению различных органов и тканей живого организма.

6. Биологический эффект зависит от кратности облучения. Одноразовое облучение в большой дозе вызывает более глубокие последствия, чем фракционированное.

7. Механизмы биологических эффектов малых и больших доз облучения могут принципиально отличаться.

2.2. Биологическое действие ионизирующих излучений. Молекулярный и клеточный уровни радиобиологических эффектов

События, происходящие в биологической системе (клетке) во время и после воздействия на нее ионизирующих излучений, условно разделяют на четыре последовательные стадии.

В течение очень короткого промежутка времени в пределах 10^{-13} секунд происходит поглощение энергии ионизирующих излучений биомолекулами и компонентами окружающей их среды (молекулами воды и других веществ). В результате этого возникают возбужденные, сверхвозбужденные* и

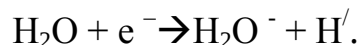
ионизированные атомы и молекулы. Эта стадия развития радиационного биоэффекта характеризуется по существу протекающих процессов как **физическая** (рис.2.3).

Вслед за этим также весьма быстро (в пределах 10^{-10} сек) происходят внутренние перестройки в облученных молекулах за счет миграции энергии и заряда внутри молекулы или между молекулами. В результате избыточная энергия концентрируется в определенном «слабом звене», где и происходят конформационные изменения. Возникают первично поврежденные биомолекулы и продукты их деградации – ионы и химические радикалы. Радикалы имеют, как правило, неспаренные электроны и обладают поэтому высокой химической активностью. Примерно 50% всех возникающих радикалов образуется из молекул воды, составляющих около 70% массы живых организмов. Рассмотрим процесс радиолиза воды:

Под действием излучения в воде образуется положительно заряженный ион воды (H_2O):



Освободившийся электрон может соединяться с другой молекулой воды, которая приобретает в этом случае отрицательный заряд:



Расположение положительного иона воды можно записать так:



Водород ($H^{\cdot}$) и гидроксильная группа $OH^{\cdot}$, обладая большой химической активностью, взаимодействуют с биологическими веществами и вызывают их изменение. При наличии кислорода в воде могут образовываться радикалы HO_2 и перекись водорода H_2O_2 , которые также являются сильными окислителями. Данная стадия развития радиационного биоэффекта названа **физико-химической** (рис.2.3).

Затем, ионы и химически активные радикалы по месту их образования и на некотором удалении от него (в среднем 300-350 нм) атакуют биомолекулы, повреждая их. Это происходит также в течение короткого промежутка времени ($10^{-10} - 10^{-6}$ сек). В результате возникают ***вторично (химически) поврежденные биомолекулы***. Эта стадия характеризуется как **химическая** (рис.2.3).

Вслед за химической начинается стадия **биологических реакций** (рис.2.3). Сроки формирования ее находятся в широких пределах – от 10^{-6} с до многих лет. В основе развивающихся в этот период процессов лежат изменения внутриклеточного (межуточного) обмена веществ. В зависимости от силы лучевого воздействия внутриклеточный обмен веществ нарушается в различной степени – небольших сдвигов с последующим восстановлением до полного и стойкого срыва, приводящего к гибели клетки.

При высоких дозах облучения из-за расстройства метаболизма гибнет большое число клеток. Возникают морфологические и функциональные изменения в тканях, органах и системах. Это приводит к развитию общего заболевания организма.

Завершением стадии биологических реакций (у людей, перенесших общую стадию заболевания) являются отдаленные последствия (соматические и генетические) и раннее старение организма, также выраженные в различной степени в зависимости от дозы облучения (тяжести поражения).

Формирование общего лучевого поражения начинается с молекулярного уровня, проходит клеточный, тканевой, органнй и системный уровни биологической интеграции и заканчивается уровнем целостного организма. Рассмотрим последовательно развитие патологического процесса.

СХЕМА СТАДИЙ

(Рис.2.3.)

(из приложения)

Молекулярный уровень. Все небольшие по массе органические и неорганические молекулы, в которых атомы соединены друг с другом ковалентными связями, обладают примерно одинаковой и сравнительно низкой радиопоражаемостью. Радиопоражаемость больших по массе молекул всегда выше, чем небольших, и зависит от их молекулярной массы и конформационных особенностей. При облучении больших молекул повреждается большее число составляющих их элементов. Макромолекулы, как правило, имеют еще вторичную, третичную или даже четвертичную структуры, которые поддерживаются значительно более слабыми связями, чем ковалентная, - водородными, ионными, Ван-дер-Ваальса. Установлено, что сообщаемая молекуле энергия может мигрировать по ней в сторону наиболее слабых связей, где и реализуется, разрывая эти связи. За счет этих механизмов макромолекулы повреждаются в большей степени.

По механизму передачи энергии биомолекулам различают прямое и не прямое (опосредованное) действие ионизирующих излучений.

Прямое действие – это действие излучения (точнее вторичных электронов и других заряженных частиц, образующихся в момент облучения) непосредственно на биомолекулы, сопровождающееся передачей им кинетической энергии. Энергия ионизирующего излучения превышает энергию внутримолекулярных внутримолекулярных и внутриатомных связей. Под действием этой кинетической энергии происходят местный (точечный) нагрев, ионизация, возбуждение и сверхвозбуждение молекул. Молекулы переходят в метастабильное состояние. В результате дальнейших процессов внутримолекулярного и межмолекулярного переноса энергии и электронной перестройки они переходят в стабильное состояние, но с другой конформацией, а, соответственно, и с иными свойствами. Это характеризуется как первичное поражение молекул. Первичной мишенью могут стать высокомолекулярные соединения (белки, липиды, ферменты, нуклеиновые кислоты, молекулы

сложных белков — нуклеопротеидные комплексы, липопротеиды). Если мишенью оказывается молекула ДНК, то генетический код может быть нарушен.

Образующееся в ходе первичных реакций ультрафиолетовое излучение оказывает фотохимическое действие на окружающие биомолекулы. Это действие является достаточно сильным, если учесть, что ультрафиолетовое излучение образуется во внутренней среде (непосредственно в ткани) и действует на совершенно не защищенные биомолекулы с минимальных расстояний.

Эффект от точечного нагревания биоструктур выражен значительно только при очень больших поглощенных дозах (сотни Грей). В этом случае местное и быстрое (10^{-14} с) нагревание живого вещества в очагах ионизации приводит к термическим повреждениям биомолекул. Так, установлено, что поглощение энергии от 50 до 100 эВ молекулами воды, простых органических соединений, дипептидов и ферментов приводит к их повреждению и инактивации.

Непрямое действие — это действие на биомолекулы излучения при посредстве образующихся свободных радикалов, а также перекисных соединений (гидроперекисей). Эти химические вещества являются сильными окислителями и восстановителями, способными вызывать деполимеризацию молекул, на которые они воздействуют. Главную роль в непрямом действии ионизирующих излучений на биомолекулы играют супероксидные анион-радикалы — O_2^- , радикалы $OH^\bullet$ и перекисные соединения $HO_2^\bullet$ и H_2O_2 (обладающие окислительной способностью), а также радикалы $H^\bullet$ и гидратированные электроны — e_{aq} (обладающие восстановительной способностью). Можно полагать, что супероксидные анион-радикалы играют особую роль в перекисном окислении липидов.

Химически активные радикалы и перекисные соединения особенно сильно действуют на молекулы белков и ненасыщенных жирных кислот. Действие на ДНК выражено меньше в связи с тем, что эти молекулы окутаны белком и

поэтому менее доступны для химически активных веществ. Молекулы ДНК сильно повреждаются в результате прямого действия излучения.

Некоторые продукты деградации биомолекул, происходящей под влиянием сильных окислителей и восстановителей, обладают выраженными токсическими свойствами и усиливают повреждающее действие ионизирующих излучений. Их называют первичными радиотоксинами. К веществам, имеющим такие свойства, относятся продукты окисления высших ненасыщенных жирных кислот (липидные радиотоксины), органические гидроперекиси, продукты деградации белковых молекул, гистамин, а также обнаруживаемые и выделяемые некоторыми исследователями специфические вещества мало известной еще химической структуры, способные воспроизводить ряд проявлений лучевого заболевания при их искусственном введении в организм (радиотоксин А и др.).

Помимо повреждения биомолекул, химически активные радикалы и перекисные соединения способны вызывать множество необычных химических реакций, препятствующих нормальному течению внутриклеточного обмена.

Доказательством значимости опосредованного действия ионизирующих излучений на биомолекулы является повышение эффективности облучения по мере уменьшения концентрации биомолекул в растворе (эффект разбавления) и повышения содержания кислорода в окружающей биомолекулы среде (кислородный эффект).

Деструктивные изменения в биомолекулах в результате прямого и опосредованного действия ионизирующих излучений сводятся к разрушению вторичной структуры молекул, разрыву молекулярных цепей, образованию внутри- и межмолекулярных сшивок, разрушению отдельных аминокислот в белках и оснований в нуклеиновых кислотах. Таким образом, первичные радиохимические реакции заключаются в прямом и опосредованном (через продукты радиолиза воды и радиотоксины) повреждении важнейших биохимических компонентов клетки — нуклеиновых кислот, белков, ферментов. В дальнейшем бурно изменяются ферментативные реакции — усиливается

ферментативный распад белков и нуклеиновых кислот, снижается синтез ДНК, нарушается биосинтез белков и ферментов.

Соотношение прямого и опосредованного действий зависит от конкретного облучаемого субстрата. В «плотнупакованных» биологических структурах, таких, как клеточные ядра, вклад прямого действия излучения должен быть выше, а в структурах, содержащих больше воды (например, в цитоплазме) – ниже. В общем же опосредованное действие ионизирующих излучений на биомолекулы выражено сильнее, чем прямое. Молекул воды в биологических объектах всегда значительно больше, чем всех других молекул и для их радиолита требуется всего 12,6 эВ энергии. Поэтому при воздействии ионизирующих излучений число поврежденных молекул воды всегда значительно превосходит число других поврежденных молекул. С этим и можно связать преимущественно опосредованное (через химически агрессивные продукты радиолита воды) действие ионизирующих излучений на биообъекты. Вода является как бы катализатором поражающего действия ионизирующих излучений на биообъекты.

Важно отметить, что прямое и опосредованное действия ионизирующих излучений на биомолекулы не суммируются, а усиливают одно другое.

В биомолекулах при облучении одновременно протекают два разнонаправленных процесса – накопление повреждений и их репарация. При небольших дозах излучения репарационные системы успешно и быстро (в течение минут – одного часа) ликвидируют возникшие повреждения. При больших дозах излучения этого не происходит, и тогда разворачиваются последующие события лучевого поражения. Реальность репарации повреждений биомолекул видна даже из следующего положения: установлено, что в жидкой среде с высокой концентрацией молекул возникшие в результате воздействия ионизирующих излучений их фрагменты далеко не расходятся (остаются почти на месте), поэтому вероятность их воссоединения близка к 1. Раскрыт механизм энзиматической репарации молекул нуклеиновых кислот. Восстановление

одноцепочечных разрывов происходит благодаря тому, что образовавшиеся фрагменты молекулы имеют 5'PO₄ и 3'ОН концевые группировки, которые хорошо поддаются действию репараз. Репаразы (в частности ДНК-лигазы) катализируют восстановление фосфордиэфирной связи между 5'PO₄ и 3'ОН концами разрыва полинуклеотидной цепи. Однако при больших дозах облучения, когда появляется большое количество одноцепочечных разрывов, эффективность репараз недостаточна, и начинают проявлять свое действие ферменты, закрепляющие разрывы - эндонуклеазы. При этом наблюдается так называемая вторая волна одноцепочечных разрывов. Эндонуклеазы делают концы фрагментов нуклеиновых кислот неспособными к воссоединению. Возникают нерепарируемые «бреши» в полинуклеотидных цепях.

Клеточный уровень. Известно несколько гипотез о первопричинах (пусковых механизмах) поражения клеток в результате облучения. Ф. Дессауэр (1922), А.А. Кроузер (1926), Д. Ли (1963), Н.В. Тимофеев-Рессовский (1968) и К.Г. Циммер (1962) высказали предположение, что в клетке существуют жизненно важные центры («мишени» или «чувствительные объемы»), поражение которых ведет к нарушению жизнедеятельности клетки. Эта гипотеза получила наименование «принципа попаданий». З. Бак и П. Александер (1963) связывали поражение клеток с повреждением клеточных мембран и выходом ферментов из мест их обычной локализации (например, из лизосом). Это представление получило наименование гипотезы выхода ферментов. В соответствии с концепцией Б.Н. Тарусова (гипотеза цепных реакций с разветвляющимися цепями, 1963) основную роль в поражении клеток при воздействии радиации играют молекулярные изменения, вызываемые первичными радиотоксинами (низкомолекулярными веществами с токсическими свойствами). По данным автора, особенно сильные молекулярные изменения вызывают липидные радиотоксины — продукты цепного радикального окисления высших ненасыщенных жирных кислот. И.И. Иванов (1956) выдвинул предположение,

что при облучении основной причиной всех расстройств в клетке является повреждение ферментных систем, катализирующих обмен нуклеопротеидов (гипотеза поражения биокаталитических систем).

Однако все приведенные гипотезы не дают ответа на три основных вопроса: 1) почему после облучения в клетках развивается вторичная реакция, которая идет с ускорением и усиливает первичное действие радиации; 2) почему в реакции клетки на облучение наблюдается латентный период; 3) почему малая доза поглощенной энергии оказывает неадекватно сильное биологическое действие.

В настоящее время наиболее обоснованной является структурно-метаболическая гипотеза радиационного поражения клетки, автором которой является А.М. Кузин (1970). По этой гипотезе радиационное поражение клетки обусловлено многими факторами: радиационно-химическими реакциями, приводящими к изменению макромолекул и надмолекулярных структур; нарушением обмена веществ; ослаблением внутриклеточных процессов репарации, в норме обеспечивающих поддержание структуры и функции клеток; вторичным (в том числе и дистанционным) действием на клетки токсических веществ, в частности перекисных соединений, образующихся в результате радиационно-химических процессов в момент облучения и в ближайший период времени после него; вторичными влияниями со стороны регулирующих систем организма (нервной и гуморальной).

По структурно-метаболической гипотезе основными этапами поражения клетки являются следующие:

- 1) радиационные повреждения на молекулярном уровне;
- 2) нарушение основных процессов клеточного обмена - синтеза ДНК (репликации), РНК (транскрипции), белков (трансляции), процессов транспорта веществ через биомембраны, выработки энергии (окислительного фосфорилирования) и др. – вследствие повреждения ферментных систем;

3) нарушение жизнедеятельности клетки вследствие возникновения ошибок в системе функциональной взаимосвязи между цитоплазмой и ядром (изменяется постоянно идущий из цитоплазмы в ядро поток эффекторов-триггеров, при недостатке которых осуществляются репрессия и депрессия генов в процессах развития, дифференцировки и жизни клетки).

Перечисленные процессы могут иметь то или иное завершение: летальное повреждение клетки (когда изменения в ней носят невосстановимый характер), потенциально летальное повреждение (когда изменения в клетке могут быть ликвидированы только при стимуляции репаративных процессов) и сублетальное повреждение (когда изменения в клетке носят вполне восстановимый характер).

Известно, что после облучения наблюдается нарушение всех видов клеточного обмена. Наибольшее значение для жизнедеятельности клетки имеют: в обмене белков – первичное радиационно-химическое повреждение молекул ДНК, нарушение вследствие этого процесса образования РНК и белков-ферментов, в обмене жиров – первичное радиационно-химическое повреждение липидных молекул биологических мембран, в углеводном обмене – угнетение процесса гликогенообразования, повреждение собственного рецепторного аппарата клеток и угнетение образования «основного вещества» соединительной ткани, нарушение продукции энергетического материала (АТФ).

Центральное место в изменениях внутриклеточного обмена занимают нарушения обмена нуклеопротеидов. А.М. Кузин и А.А. Шабадаш (1959) подчеркивают, что ионизирующие излучения как бы избирательно действуют на органоиды клетки, содержащие нуклеопротеиды. По мнению Л.Ф. Ларионова (1953), нуклеопротеиды являются «основным субстратом действия ионизирующего излучения на биологические объекты».

Глубина нарушений во внутриклеточном обмене веществ пропорциональна дозе облучения. При больших дозах облучения возникают несовместимые с жизнью изменения обмена веществ и клетка гибнет. Такой исход принято характеризовать как «метаболическую» гибель клетки. При

меньших дозах облучения обменные нарушения носят обратимый характер. Через некоторое время внутриклеточный обмен восстанавливается и клетка продолжает свой жизненный цикл. Однако часто в таких клетках сохраняются поломки генетического аппарата, передающиеся последующим поколениям клеток (мутации). Подобные изменения в соматических клетках могут явиться причиной их опухолевого перерождения, а в половых клетках – рождения потомства с различными уродствами (тератогенный эффект).

Характерно, что число хромосомных аббераций прямо пропорционально дозе облучения. Удвоение числа хромосомных аббераций по сравнению с их «естественным» числом наблюдается уже при дозе 0,1–0,12 Гр. Это считается «пороговым» состоянием для возникновения опухолевых процессов.

В связи со значимостью расстройств промежуточного обмена веществ в развитии радиационного поражения клетки они требуют более подробного рассмотрения.

Нарушение внутриклеточного обмена белков. По современным данным, биосинтез белков осуществляется в клетках на рибосомах, которые в большом числе находятся главным образом в цитоплазме и митохондриях. Синтезированные белковые молекулы частично используются для собственных нужд клетки, а частично идут «на экспорт». Гистоновые и негистоновые белки поступают в ядро и включаются там в состав хромосом. Структурные белки используются для строительства рибосом, митохондрий и других образований. Ферментные белки поступают в лизосомы и компартменты, где протекают реакции расщепления и синтеза органических веществ. Резервные, регуляторные и защитные белки через систему Гольджи путем экзоцитоза покидают клетку, после чего используются в интересах всего организма.

Все виды клеточных и «экспортных» белков после выполнения своих функций попадают в лизосомы клеток и расщепляются там до аминокислот.

При воздействии на клетку ионизирующих излучений в поражающих дозах обмен белков в ней нарушается очень сильно. Снижается интенсивность

производства белка. В процессе его производства продуцируются в значительном числе атипичные (лишенные специфической функциональной активности) молекулы. Это связано в первую очередь с радиационно-химическими повреждениями молекул ДНК и уменьшением числа образующихся иРНК, а также со следующими процессами: поступлением к рибосомам иРНК с ошибками в цепях нуклеотидов; повреждением рибосом и клеточных мембран, на которых функционируют рибосомы; изменением активности ферментов ацетилирования аминокислот; нарушением высвобождения синтезированных белковых молекул из системы рибосома – иРНК – белок, а также механизма самосборки и конформации синтезируемых белковых молекул и, наконец, расстройством саморегуляции и центральной регуляции производства белка.

Особенно большие изменения после облучения клетки наблюдаются в обмене сложных белков – нуклеопротеидов. Все компоненты молекул сложных белков и их молекулы в целом, как известно, синтезируются внутри клеток. Это сложный ферментативный процесс, в котором участвует большой комплекс ферментов. Ионизирующие излучения повреждают ферменты, и это приводит к расстройству процесса синтеза белков.

Нарушение ката- и анаболизма белковой части нуклеопротеидов сходно с вышеописанными нарушениями белковых молекул. Нарушения же после облучения в обмене нуклеиновых кислот выражаются в том, что общее содержание полноценных в функциональном отношении молекул нуклеиновых кислот в клетке значительно уменьшается. Причинами этого являются их первичное радиационно-химическое повреждение, нарушение репарации (в результате активизации эндонуклеаз стабилизируются образовавшиеся «бреши» в молекулах ДНК и РНК, что создает условия для дальнейшей их деградации), нарушение процессов их биосинтеза в ядрах клеток и митохондриях. Нарушение биосинтеза молекул нуклеиновых кислот связано с недопродукцией строительных материалов (вследствие нарушения других видов обмена веществ),

одновременно возникающими помехами в доставке их к местам биосинтеза (из-за повреждения эндоплазматического ретикулума) и нехваткой энергетического материала.

Нарушение обмена нуклеопотеидов приводит к тяжелым последствиям. Расстройство процессов репликации молекул ДНК вызывает срыв клеточного деления, расстройство процессов производства молекул РНК – снижение продукции белка.

В целом нарушение внутриклеточного обмена белков, простых и сложных, после облучения обуславливает многие расстройства не только в клетке, но и во всем организме. Это связано с широким спектром функций, выполняемых белками: сохранения и передачи наследственных свойств, воспроизводства белка, каталитической (ферментной), структурно-опорной (пластической), защитной (антитела), транспортной (мембраны), регуляторной (гормоны), энергетической (пополнение запасов АТФ). Нарушение обмена белков приводит к расстройству динамического обновления различных внутриклеточных структур. Это имеет особенно большое значение для дальнейшей судьбы неделящихся клеток, так как в настоящее время установлено, что микроструктуры неделящейся клетки, за некоторым исключением, непрерывно обновляются. Определены даже «периоды полураспада» и «продолжительность жизни» самых различных внутриклеточных микроструктур. Нарушение этого важного процесса приводит к более быстрому общему старению клетки и ее преждевременному отмиранию. Нарушение белкового обмена неделящихся клеток ведет к угнетению их митотической активности и срыву физиологической регенерации обновляющихся тканей.

Снижение продукции ферментных белков, производимых «для себя» и «на экспорт», приводит к срыву таких важнейших жизненных процессов, как переваривание и всасывание питательных веществ в желудочно-кишечном тракте, промежуточный обмен всех видов веществ, дальнейшее развитие

организма, его размножение, и в целом – к тяжелым нарушениям во всем организме.

Нарушение внутриклеточного обмена жиров. Центром синтеза липидов и мембранных стероидов является гладкий эндоретикулум. Любые изменения в нем сказываются на обмене липидов.

Нарушение внутриклеточного обмена жиров при воздействии ионизирующих излучений обусловлено экзогенными и эндогенными факторами. К экзогенным факторам относятся: нарушение процессов переваривания жиров вследствие снижения биосинтеза соответствующих ферментов; нарушение всасывания продуктов деградации жира (из-за повреждения кишечного эпителия); нарушение процессов ресинтеза специфических для организма жировых молекул (также в связи с повреждением кишечного эпителия); расстройство гуморальной и нервной регуляции жирового обмена. К эндогенным факторам относятся: усиление процессов биологического окисления жировых молекул (их свободнорадикальное перекисное окисление с образованием токсичных продуктов), нарушение окисления продуктов деградации молекул жира, в ходе которого создается энергетический материал (АТФ); расстройство динамического обновления липидных структур (главным образом биологических мембран); расстройство саморегуляции промежуточного обмена жиров продуктами деградации жировых молекул.

Расстройства жирового обмена связаны с большими первичными радиационно-химическими изменениями в молекулах липидов (особенно ненасыщенных жирных кислот). В обычных условиях молекулы жира «активно сопротивляются окислению», после же облучения их сопротивляемость значительно снижается. Можно предполагать, что это связано с угнетением биосинтеза ингибиторов окислительных процессов – лецитинов, кефалинов и сфингомиелинов.

Жиры используются в клетках в пластических целях и как энергетический резерв («для себя» и «на экспорт»). Поэтому основными следствиями нарушения

внутриклеточного обмена жиров являются расстройство динамического обновления липидных структур (биологических мембран и др.) и уменьшение энергетических запасов клеток и организма в целом. Кроме того, появление в жирных кислотах фосфолипидов перекисных группировок, приводящее к разрыхлению мембран и повышению их проницаемости, нарушает течение всех обменных процессов в клетке. Поэтому свободнорадикальное перекисное окисление липидов биомембран рассматривается как важный фактор радиационной гибели клеток. Фосфолипиды являются также источником простагландинов. При их перекисном окислении снижается образование этих очень важных биологически активных веществ.

Нарушение внутриклеточного обмена углеводов. В цитоплазме клеток углеводы находятся в основном в форме глюкозофосфата. Большая часть углеводов идет на производство энергетического материала, который частично используется клеткой, а частично идет на удовлетворение потребностей организма в целом. Из глюкозы и других моносахаридов синтезируются полисахариды, которые, соединяясь с белками и частично с жирами, образуют молекулы глюкотеидов и гликолипидов. Из этих молекул формируется составная часть внешней мембраны (плазмолеммы) – гликокаликс*.

Некоторая часть синтезируемых полисахаридов клетки «экспортируется». В частности, «на экспорт» идет гиалуроновая кислота. По выходе из клетки она включается в состав «основного вещества» соединительной ткани. Заполняя межклеточные пространства кожи, стенок сосудов, различных оболочек, она благодаря своей большой вязкости, создает препятствие для распространения различных высокомолекулярных (белковых и др.) веществ. В некоторой степени гиалуроновая кислота оказывает влияние и на задержку воды в организме.

Неиспользуемая для «насуточных» нужд организма часть углеводов откладывается в запас в виде гликогена (особенно в клетках печени). Гликогенообразование – это активный ферментативный процесс, требующий расхода энергии.

Для нормального течения реакций обмена углеводов необходимы, прежде всего, наличие в клетке достаточного количества глюкозофосфата и исправная работа ферментных систем: биологического окисления углеводов, обновления полисахаридных структур и синтеза гликогена.

После воздействия ионизирующих излучений все эти условия нарушаются. Уменьшается содержание в клетках моносахаридов. Связано это со снижением всасывания сахаров в кишечнике из-за повреждения его слизистой оболочки и снижением их поступления в клетку из-за повреждения мембран. После облучения нарушается деятельность и сложных ферментных систем углеводного обмена. Основная причина этого – нарушение белкового обмена.

Доказательством нарушения внутриклеточного обмена углеводов при воздействии ионизирующих излучений является значительное снижение в клетках запасов гликогена.

Нарушение внутриклеточного обмена углеводов, кроме потери запасов гликогена (резервов энергии), имеет и другие последствия: нарушение функции гликокаликса в связи с радиационно-химическим и обменным повреждением («отрывом») полисахаридных цепочек (ворсинок) от аминных концов молекул протеидов, встроенных в плазмолемму; ослабление барьерной функции «основного вещества» соединительной ткани в связи с нарушением продукции гиалуроновой кислоты (а, по некоторым данным, и активизацией фермента гиалуронидазы).

Изменение внутриклеточного обмена воды и солей. После воздействия ионизирующих излучений наблюдается увеличение содержания воды в клетках (явление отека тканей). Это связано с понижением онкотического давления плазмы крови, увеличением продукции воды в клетке в ходе измененных реакций обмена веществ и накоплением натрия в цитоплазме клеток (из-за повреждения белковых Na-насосов плазмолеммы вследствие инактивации $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{АТФ-азы}$ и дефицита АТФ).

На более поздних стадиях развития лучевого поражения, наоборот, наблюдается снижение содержания воды в клетках (их обезвоживание). Это является следствием потери значительного количества электролитов (из-за деструктивных изменений в тонком кишечнике).

При облучении нарушается также внутриклеточный обмен минеральных веществ.

Изменение внутриклеточного энергетического баланса. Энергетический материал (АТФ) получается в клетке при распаде органических веществ (углеводов, белков, жиров) путем превращения (фосфорилирования) АДФ в АТФ. Процесс передачи энергии молекулам АДФ является ферментативным, в нем участвует АТФ-аза – фермент, находящийся на внутренних сторонах внутренних мембран митохондрий.

При воздействии ионизирующих излучений в результате расстройства белкового обмена нарушается процесс биологического окисления поступающих в клетку питательных веществ, а, следовательно, уменьшается и количество образующихся макроэргов.

Дефицит макроэргических соединений является одним из наиболее ранних проявлений лучевого поражения. Уменьшение макроэргообразования в клетках после облучения также связано с перекисным окислением липидов и повреждением клеточных мембран, в том числе мембран митохондрий. Это приводит к выключению части АТФ-аз из процессов фосфорилирования и нарушению сопряжения дыхания и фосфорилирования. При той же или возрастающей интенсивности дыхания количество образующихся макроэргов резко падает. В результате клетка и ее внутренний аппарат оказываются частично или полностью неспособными к выполнению своих функций.

Повреждение механизма образования АТФ приводит также к нарушению энергетического сопряжения процессов в клетке (баланса между экзергоническими и эндергоническими реакциями), которое поддерживается с помощью системы АТФ. Количество производимой энергии перестает

соответствовать количеству расходуемой. Возникают «ножницы»: потребности клетки в энергии увеличиваются (в связи с необходимостью репарации повреждений, подготовки к очередному делению и др.), а производство ее уменьшается.

Механизм биологического усиления первичных радиационных изменений. Уже на ранних этапах изучения радиационных поражений было обнаружено несоответствие между количеством первичных изменений в клетке при воздействии ионизирующих излучений и ответной ее реакцией. Феномен был назван радиобиологическим парадоксом. Даже при заведомо смертельной дозе 10 Гр в клетке ионизируется всего одна молекула на миллион. Это позволило предположить, что в действии ионизирующих излучений на клетку имеется какой-то «усилитель». Причем принцип работы этого «усилителя» - биологический, так как усиление эффекта происходит не во время облучения, а после него.

По современным представлениям, таким «усилителем» является нарушение процессов обмена веществ клетки. А.М. Кузин и И.Ф. Паскевич (1973) представили схему действия биологического «усилителя»: радиация повреждает молекулы нуклеопротеидов; в саморегулирующейся системе клетки ее начальные повреждения передаются последующим звеньям реакций обмена веществ; возникает автокаталитически нарастающее число ошибок в обмене веществ; если интенсивность «каскада» ошибок превышает интенсивность работы репаративных механизмов, обеспечивающих восстановление поврежденных систем, то возникает «заболевание» клетки.

Механизм метаболической гибели летально облученных клеток. Проявления летального поражения и механизмы метаболической гибели делящихся и неделящихся клеток различны. Специфическими проявлениями летального поражения делящихся клеток являются высокий темп развития постлучевых дистрофических процессов и угнетение митотической активности. В особо быстро обновляющихся тканях (эпителий семенников, кроветворная

ткань, эпителий тонкого кишечника) стволовые клетки и клетки-предшественники делятся с большой частотой (рис.2.4). Например, стволовые клетки кишечного эпителия делятся в среднем каждые 19 часов. Вследствие этого отчетливые гистологические изменения, свидетельствующие о быстрой убыли клеток, выявляются в этой ткани уже вскоре после облучения. Характерно, что переставшие делиться клетки некоторое время еще продолжают расти, достигая гигантских размеров, и только затем отмирают. По-видимому, прекращение деления приводит к переполнению клетки продолжающимися еще продуцироваться в ней строительными и другими материалами, однако не получающими реализации.

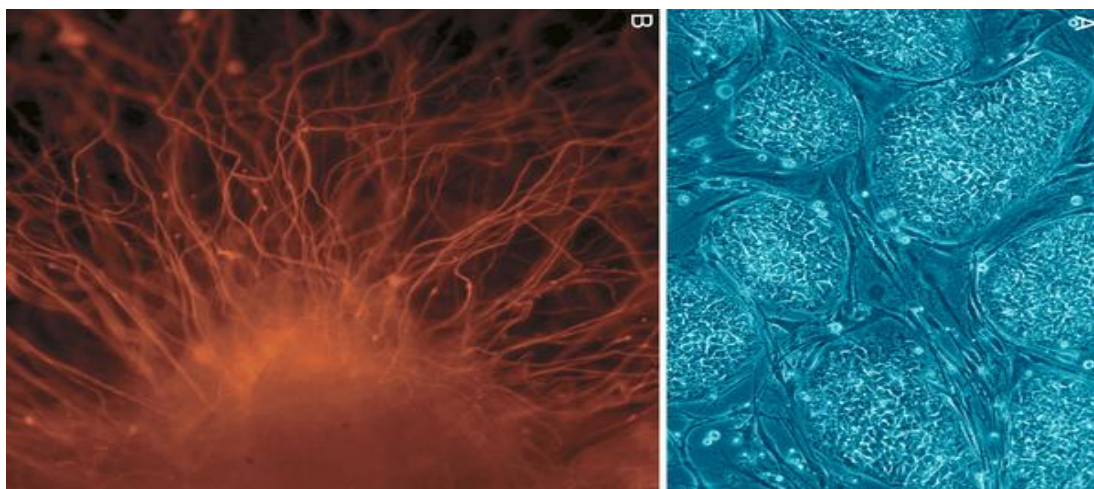


Рис. 2.4. Плюрипотентные стволовые клетки.

Утрата способности клеток делиться связана с повреждением радиацией их генетического аппарата и возникновением метаболических расстройств. Угнетение митотической активности делящихся клеток приводит к срыву процесса пополнения расходуемых организмом функциональных клеток.

Известно, что клетки в процессе созревания последовательно проходят стадии: деления, созревания и зрелого существования. Изучение действия ионизирующих излучений на клетки, находящиеся на разных стадиях развития, показало, что чем «моложе» клетка, тем сильнее на нее действует радиация. Было замечено, что реакция клеток на воздействие ионизирующих излучений

коррелирует с их митотической активностью, длительностью периода митотической активности и степенью дифференцировки. В 1906 году французские исследователи И. Бергонье и Л. Трибондо, впервые подметившие эту закономерность при изучении реакции на облучение клеток семенников, сформулировали правило: «Х-лучи действуют на клетку тем интенсивнее, чем больше ее репродуктивная активность, чем более продолжителен у нее кариокINETический период и чем менее определено выражены ее морфология и функции».

Реакция делящейся клетки на облучение зависит также от того, в какой фазе процесса деления она находится. Особенно легко нарушается процесс деления клетки, когда ионизирующие излучения воздействуют на нее в фазе синтеза ДНК. Если же ионизирующие излучения подействовали на клетку в предмитотическую фазу или фазу митоза, то процесс деления, как правило, не прерывается.

Особенностью танатогенеза летально облученных неделящихся клеток (зрелых функциональных клеток обновляющихся тканей, а также клеток необновляющихся тканей – нервной, мышечной) является значительно более медленный темп развития дистрофических и некробиотических процессов (по типу медленно развивающейся дистрофии). Наблюдается как бы ускоренное их «старение» – более быстрое, чем в норме, завершение жизненного цикла. Это связано со сравнительно невысокой интенсивностью обменных процессов в этих клетках. Неделящимся клеткам не требуется в течение короткого срока накапливать значительные количества «строительных» веществ», энергетического материала, что так нужно для делящихся клеток. Эти вещества и материалы необходимы им в несравненно меньших количествах – только для обеспечения «текущей работы» и постоянно идущего со сравнительно небольшой скоростью (динамического) обновления собственных внутренних микроструктур. В связи с этим при воздействии даже сравнительно больших доз радиации в ближайший период после облучения лучевые повреждения в

неделящихся клетках мало выражены (носят скрытый характер) и обычными гистологическими методами исследований, как правило, не выявляются. Их можно обнаружить в это время только с помощью специальных методов (электронной микроскопии, гистоавторадиографии и т.п.). Явные же гистологические изменения в неделящихся клетках (деполяризация ДНК, лизис ядерных структур и ядра в целом, вакуолизация и распад ядрышек, набухание и вакуолизация цитоплазмы) и их гибель можно наблюдать в ранний период только при очень высоких дозах облучения (десятки и сотни Грэй).

Неделящиеся клетки в естественных условиях существования имеют различную продолжительность жизненного цикла в зависимости от тканевой принадлежности, например, клетки крови – короткую, а нервные клетки – очень большую. В соответствии с этим постлучевое сокращение продолжительности жизненного цикла клеток измеряется в одном случае часами, в другом – годами.

При воздействии доз радиоактивного облучения, измеряемых тысячами Грэй, как делящиеся, так и неделящиеся клетки погибают очень быстро («смерть под лучом»). Причинами этого являются вызванная воздействием ионизирующих излучений тотальная денатурация содержащихся в них белков и расстройство, вследствие этого, всех жизненных процессов.

Некоторые особенности имеются в механизме постлучевой гибели лимфоцитов: молодые и зрелые формы этих клеток гибнут при невысоких дозах облучения. Это связано с гиперпродукцией и накоплением в облученных клетках расплетающихся белков (хромосомных белков, способствующих расплетению двойных спиралей ДНК). Избыток этих белков обуславливает повышение активности эндонуклеаз и усиление, таким образом, ферментативной деградации ДНК. Гибель лимфоцитов начинается спустя 2 часа

По такому же принципу, по-видимому, гибнут и овоциты. Они являются неделящимися клетками, а гибнут вскоре после облучения при воздействии даже небольших доз радиации.

Восстановительные процессы в облученных клетках. В клетках всех тканей имеются ферментные системы, обеспечивающие репарацию спонтанно возникающих повреждений биомолекул. В связи с этим, судьба облученной клетки зависит не только от глубины радиационных повреждений в ней, но и от способности ее репарировать эти повреждения. Наглядно способность клеток репарировать радиационные повреждения продемонстрирована на радиорезистентных и радиочувствительных штаммах кишечной палочки (Мак-Грас и Вильямс, 1966). Под влиянием ионизирующих излучений ДНК кишечной палочки подвергается в равной мере деградации в клетках как радиочувствительного, так и радиорезистентного штаммов. Однако при последующей инкубации в питательной среде исходная структура ДНК у радиорезистентного штамма довольно быстро восстанавливается, тогда как у радиочувствительного штамма этого не наблюдается. Следовательно, различия в радиорезистентности изучавшихся штаммов кишечной палочки обусловлены были не особыми свойствами хромосомной ДНК, а более высокой или низкой активностью ферментной системы репаративного синтеза ДНК. Аналогичные данные были получены и в опытах с другими видами бактерий.

Внутриклеточная репаративная система включает большой комплекс ферментов. Не все ферменты этого комплекса пока известны, но о пяти из них — тех, которые участвуют в репарации молекул ДНК, имеются уже достаточно



Рис.2.5. Восстановление поврежденной цепи ДНК при помощи репарирующих ферментов

подробные сведения. Это эндонуклеаза I (“узнает” место повреждения и вычленивает его); эндонуклеаза II (расширяет брешь); полинуклеотидкиназа (приостанавливает действие предыдущего фермента); ДНК-полимераза (восполняет брешь от центрального конца молекулы к периферии); полинуклеотидлигаза (соединяет синтезированный полинуклеотидный участок с неповрежденной частью цепи ДНК) (рис.2.5).

Синтез ферментов, участвующих в устранении дефектов поврежденных участков ДНК, так же как и синтез других ферментов и белков, закодирован в соответствующих участках хромосомной ДНК. Поскольку «порожденная» ДНК ферментная система репарации не является строго постоянной структурой и молекулы фермента взаимозаменяемы, активность ферментной системы репаративного синтеза ДНК сохраняется в клетке на достаточно высоком уровне и после облучения. Поэтому ДНК, даже существенно пострадавшая после воздействия радиации, может быть еще спасена ранее порожденным ею же ферментом или, точнее, целой ферментной системой. Это, в свою очередь, определяет возможность сохранения жизнеспособности клетки.

Наиболее достоверные данные о дозе, поглощенной кроветворной тканью, можно получить в первые двое суток после облучения при исследовании хромосомного аппарата клеток костного мозга, а в последующем - при определении частоты хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови. Изменения хромосомного аппарата костного мозга и крови имеют линейную зависимость от доз облучения. Структурные нарушения хромосом обнаруживаются уже в конце первых суток после облучения, а через 24-48 часов число хромосомных aberrаций составляет 20% при дозе

1 Гр и 100% при дозе 5 Гр. Через 5-6 дней после облучения клетки с хромосомными aberrациями перестают обнаруживаться в костном мозге, так как из-за потери фрагментов хромосом во время митоза они становятся нежизнеспособными. Дозу облучения характеризует кариологический анализ культуры лимфоцитов. Этот метод позволяет судить об облучении в течение

длительного времени, прошедшего после поражения. В последние годы получил широкое распространение микроядерный тест, основанный на обнаружении клеток, содержащих микроядра. Дозовые кривые, полученные с помощью этого метода, имеют также четкую линейную зависимость.

2.3. Действие ионизирующих излучений на ткани, органы и системы организма.

Каждому биологическому виду, виду клеток и тканей свойственна своя мера чувствительности или устойчивости к действию ионизирующих излучений – своя радиочувствительность или радиорезистентность.

Основным критерием радиочувствительности в радиобиологии принято считать зависимость гибели клеток от поглощенной дозы ионизирующих излучений: чем ниже поглощенная доза, вызывающая летальный эффект, тем выше радиочувствительность.

Как уже было сказано, в 1906 году французские исследователи И.Бергонье и Л.Трибондо обнаружили, что радиочувствительность тканей прямо пропорциональна пролиферативной активности и обратно пропорциональна степени дифференцированности составляющих ее клеток (правило Бергонье-Трибондо). В соответствии с этим правилом, по степени уменьшения радиочувствительности, ткани организма млекопитающих располагаются следующим образом: липоидная, миелоидная; герминативный, кишечный и покровный эпителий; мышечная, нервная, хрящевая и костная ткани.

Ткани, органы и системы, повреждение которых определяет преимущественный тип лучевых реакций, специфику и время их проявления, а также значимость для выживания или гибели организма в определенные сроки после облучения принято называть «критическими». К ним относятся, прежде всего, гонады, красный костный мозг, толстый и тонкий кишечник.

Рассмотрим действие ионизирующих излучений на отдельные системы.

2.3.1. Кроветворная система и кровь.

Кроветворная ткань является одной из самых быстрорегенерирующих. В течение суток в ней вырабатывается $490 \cdot 10^9$ функциональных клеток крови, идущих на смену использованным в процессе жизнедеятельности. Митотический индекс костномозговых клеток, способных к делению, составляет 20-25%. Поэтому функциональные и структурные изменения в ней после воздействия ионизирующих излучений появляются рано и выражены сильно, вследствие чего показатели кроветворения используются для распознавания и прогнозирования степени тяжести лучевых поражений (особенно при равномерном воздействии излучения на весь организм).

По структурным изменениям в хромосомах первые признаки поражения гемопоэза обнаруживаются при воздействии на костный мозг ионизирующих излучений в дозе около 0,5 Гр. Отчетливые признаки недостаточности гемопоэза обнаруживаются при дозе около 2 Гр.

Пострадиационные изменения костного мозга характеризуются четырьмя стадиями:

I стадия – раннего некробиоза кроветворных клеток (короткий период);

II стадия – дальнейшего опустошения костного мозга (более длительный период);

III стадия – короткого abortивного подъема миелокариоцитов (вследствие активизации деления клеток делящегося пула);

IV. Стадия системной регенерации костного мозга.

Регенерация эритроидного ростка начинается раньше, чем миелоидного. Время начала регенерации зависит от фазы облучения.

Подавление гемопоэза ведет к снижению содержания функциональных клеток в периферической крови, развитию панцитопении. Снижение содержания функциональных клеток в периферической крови связано не только с уменьшением их продукции в кроветворной ткани, но также с повышенным их

расходом из-за активации микрофлоры в организме, развития воспалительных процессов и геморрагий. В облученном организме возникает, таким образом, в различной степени выраженная (в зависимости от дозы облучения) диспропорция между числом производимых функциональных клеток крови и числом расходуемых клеток. Создаются «ножницы»: расход клеток повышается, а продукция их понижается. При дозах облучения выше 8 Гр эта ситуация усугубляется еще ускоренной гибелью функциональных клеток крови.

Раньше всего (в первые часы после облучения) начинается снижение в периферической крови числа лимфоцитов. В течение одних-двух суток их число достигает минимума и долго удерживается на этом уровне.

Позже начинает снижаться содержание в крови гранулоцитов, еще позже – ретикулоцитов, тромбоцитов и эритроцитов. В динамике изменения числа гранулоцитов можно выделить несколько фаз. С первых нескольких часов до двух суток развивается первичная лейкопения или первичный лейкоцитоз (при высоких дозах облучения). Эта фаза обусловлена нейрогуморальными влияниями. Затем на протяжении 2-9 суток после облучения содержание гранулоцитов постепенно снижается. Одновременно в них появляются структурные изменения – образуются гигантские гранулоциты. Затем (при дозе облучения менее 8 Гр) число их временно повышается («абортный подъем» числа нейтрофилов). Такое повышение связано с активизацией микрофлоры в организме и усилением размножения оставшихся неповрежденными и поврежденных, но способных еще некоторое время делиться, стволовых клеток. Чем больше доза облучения, тем раньше начинается «абортный подъем» числа гранулоцитов (и отсутствует только при очень больших дозах облучения).

По окончании фазы «абортного подъема» развивается фаза вторичной гранулоцитопении. Число гранулоцитов снижается до минимума и держится на таком уровне до наступления периода восстановления.

Содержание тромбоцитов в периферической крови достигает минимума к 18-19 дню после облучения.

Тромбоцитопения и связанное с ней уменьшение содержания тромбокиназы являются причиной увеличения времени свертываемости крови и нарушения гемостаза.

Анемия развивается обычно к 5-6 неделе. Затем содержание эритроцитов начинает постепенно восстанавливаться и через 2-3 месяца достигает примерно исходного уровня.

Угнетение гемостаза и снижение числа функциональных клеток периферической крови играют важную роль в патогенезе лучевого поражения: снижается регенерация и резистентность организма, возникает геморрагический синдром.

Восстановление гемопоэза до уровня, обеспечивающего выживание организма, возможно при сохранении активности 1% стволовых клеток. Восстановление клеток в периферической крови происходит в определенной последовательности: сначала повышается число ретикулоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов, затем – эритроцитов и лимфоцитов.

2.3.2. Органы желудочно-кишечного тракта.

«Критическим» отделом ЖКТ в ранней реакции на облучение является тонкий кишечник. Пострадиационное поражение желудочно-кишечного тракта связано, главным образом, с повреждением эпителия, который характеризуется высокой митотической активностью (в течение суток в нем вырабатывается 56×10^9 клеток). При сублетальных дозах в нем нарушается физиологическая регенерация эпителия слизистой оболочки. Угнетается митотическая активность камбиальных клеток, расположенных в глубине крипт. В результате этого нарушается своевременный выход главных (каемчатых) и слизистых (бокаловидных) клеток на ворсинки – на смену отторгаемым клеткам. Это приводит к нарушению всасывательной, барьерной и других функций слизистой оболочки, к диспепсическим расстройствам.

Острые изменения кишечной стенки при воздействии ионизирующего излучения возникают сразу после облучения и характеризуются нарушением пролиферации и созревания эпителия в сочетании с уменьшением митозов клеток крипт. В тонкой кишке наблюдаются характерные укорочение ворсин и уменьшение толщины слизистой оболочки, а также ее гиперемия, отек и обширная воспалительная клеточная инфильтрация. Возможны абсцессы крипт, содержащие нейтрофилы, эозинофилы, слущенные эпителиальные клетки [Earnest D. L., Trier L. S., 1983]. При длительном или массивном облучении могут возникать изъязвления.

После массивного облучения кишка становится отечной, отмечается активация фибробластов, соединительная ткань подвергается гиалинозу, в развитии которого участвуют и гладкомышечные клетки. В результате формируется обширный фиброз, который может привести к сужению кишки, а также к деструкции поверхности слизистой оболочки [Berthrong M., Fajardo L. F., 1981]. Следовательно, ионизирующее излучение может вызвать как преходящие изменения строения слизистой оболочки и функции кишки, так и утолщение, изъязвление и фиброз кишечника [Earnest D. L., Trier J. S., 1983].

Если радиационная доза невелика, пролиферация эпителиальных клеток восстанавливается довольно быстро, и повреждения слизистой оболочки исчезают через 1—2 нед. после облучения. Действие повторных доз радиации зависит от продолжительности облучения и стадии клеточного обновления эпителия крипт. Установлено, что эпителиальные клетки особенно радиочувствительны в G1-постмитотическую фазу и резистентны — в позднюю S-синтетическую [Hagemann R. F., Leshner S., 1971; Hagemann R. F. et al., 1971]. Для восстановления процессов регенерации эпителия слизистой оболочки кишечника при фракционном облучении большое значение имеет длительность интервалов между облучениями [Withers H. R., Mason K. A., 1974].

В пищеварительном тракте имеется много лимфоидных образований (лимфатическое кольцо Пирогова-Вальдейера, пейеровы бляшки, лимфатические

фолликулы аппендикса), которые также быстро реагируют на облучение. Позже развиваются функциональные и структурные изменения в железистых органах ЖКТ – слюнных железах, печени, поджелудочной железе и др. Срок реализации радиационных повреждений, например, в печени – около года.

После облучения существенно изменяются подвижность и тонус кишечника. Эта реакция обусловлена отчасти прямым действием ионизирующих излучений на интрамуральные нервные окончания. Дискинетические расстройства в кишечнике нередко являются причиной развития инвагинации и непроходимости. После облучения снижается секреция кишечного сока, усиливается потеря воды и электролитов.

Изменения в желудке менее выражены и развиваются в более поздние сроки. Функциональные изменения характеризуются секреторной и моторной дисфункцией. Это ведет к нарушению процессов пищеварения, снижению аппетита, появлению рвоты и диареи.

Подтверждением вовлечения желудочно-кишечного тракта в системное поражение ионизирующим излучением являются данные, полученные при обследовании больных, получающих лучевую терапию по поводу злокачественных новообразований. Первое клиническое сообщение о повреждении кишечника после радиотерапии злокачественного новообразования было сделано в 1917 г. K. Franz и J. Orth. По мере расширения сферы использования лучевой терапии число сообщений о ее осложнениях возрастало. В частности, отмечалось, что облучение различных тазовых, внутрибрюшинных и ретроперитонеальных новообразований приводит к возникновению лучевого энтерита и колита у 5—15% больных [DeCosse J.J. et al., 1969].

2.3.3. Центральная нервная система.

Клетки нервной системы относятся к категории необновляющихся. При сублетальных дозах облучения на протяжении длительного времени в них не обнаруживаются больших изменений. Только по истечении многих месяцев и

даже лет в нервной ткани развиваются дистрофические и некробиотические процессы (радиационный энцефаломиелоз).

По данным отечественных авторов, нервная система отличается высокой чувствительностью к радиации. Установлено, что для действия радиации на нервную систему характерно определенное сочетание эффектов раздражения и повреждения. Изменения в нервной системе возникают при всех дозах облучения, однако клиническую значимость они приобретают лишь при высоких дозах, особенно в период первичной реакции и в разгар болезни.

При радиационных поражениях нервной системы наблюдаются сосудистые изменения как одно из проявлений общего геморрагического синдрома: переполнение сосудов кровью, стазы, плазморрагии, точечные или обширные кровоизлияния в мозг и оболочки. Нередко выявляются изменения паренхимы нервной системы в форме: реактивного процесса, дистрофически-некробиотического процесса. Выраженные морфологические проявления поражения клеток центральной нервной системы наблюдаются, как правило, только после воздействия в дозах, приближающихся к 50 Гр и выше. Наиболее ранние изменения обнаруживаются в синапсах - слипание синаптических пузырьков в скоплениях, появляющихся в центральной части пресинаптических терминалов или в активной зоне. При световой микроскопии через 2 ч после облучения в таких дозах обнаруживается набухание клеток, пикноз ядер зернистых клеток мозжечка, реже — других нейронов, явления васкулита, менингита, хориоидального плексита с гранулоцитарной инфильтрацией. Максимум изменений приходится на 1-е сут после облучения. При более высоких дозах может наблюдаться ранний некроз ткани мозга. При облучении в дозах 10—30 Гр в клетках центральной нервной системы обнаруживают угнетение окислительного фосфорилирования. Последнее связывают с дефицитом АТФ, расходуемого в процессе репарации вызванных облучением разрывов ДНК.

В определенные периоды развития лучевого поражения наблюдаются характерные признаки нарушения функций ЦНС.

Так, в момент облучения формируется первичная рефлекторная реакция нервной системы. Она связана с воздействием на хеморецепторы, контролирующие образование в тканях химически активных веществ и спазмом мозговых сосудов. При этом под влиянием токсинов возникает мощная афферентная импульсация, вызывающая ответную реакцию ЦНС, что проявляется тошнотой, рвотой, адинамией. Рефлекторная реакция непродолжительна (не более 2-3 суток). По окончании действия на организм ионизирующих излучений прекращается образование токсинов. Создаются условия для нормализации функций нервной системы. В последующем неврологические расстройства развиваются в период разгара лучевой болезни.

При высоких дозах облучения, порядка сотен Грэй, структурные и функциональные изменения в нервной системе уже в начальном периоде поражения носят столь выраженный характер, что являются основным звеном его патогенеза. Формируется особая форма лучевого поражения, получившая название церебральной. В основе церебральной формы острой лучевой болезни (ОЛБ), развивающейся у человека после облучения головы или всего тела в дозах 50 Гр и выше, лежат дисфункция и гибель нервных клеток, обусловленные преимущественно их прямым радиационным поражением. При таком уровне доз повреждения ядерного хроматина столь многочисленны, что вызывают гиперактивацию системы ферментов репарации ДНК. ДНК-лигазная реакция сопровождается гидролизом АТФ, а реакция, катализируемая аденозиндифосфорибозил-трансферазой, способна вызвать быстрое и глубокое истощение внутриклеточного пула НАД⁺. Зависимые от этого кофермента реакции гликолиза и клеточного дыхания оказываются заторможенными, что приводит к нарушению ресинтеза АТФ. Продолжительный дефицит АТФ глубоко и необратимо влияет на клетки коры головного мозга, отличающиеся крайне высокой потребностью в энергии.

Проявления церебрального лучевого синдрома зависят от мощности дозы облучения: если она превышает 10—15 Гр/мин, то в течение нескольких минут после облучения могут развиваться коллаптоидное состояние, резчайшая слабость, атаксия, судороги. Данный симптомокомплекс получил название синдрома ранней преходящей недееспособности (РПН). Наиболее вероятно его развитие при импульсном (особенно нейтронном) облучении, например, при действии проникающей радиации нейтронного боеприпаса. Через 10—45 мин основные проявления РПН проходят, сменяясь временным улучшением состояния. В менее выраженной форме РПН возможен и при кратковременном облучении в меньших дозах — от 20 до 50 Гр. Одним из пусковых механизмов развития РПН является дезэнергизация нейронов, обусловленная угнетением процессов окислительного фосфорилирования и продукции макроэргов. Массовая гибель клеток приводит к резкому возрастанию количества различных ферментов в крови (протеаз, гидролаз и др.), что воспринимается организмом как сигнал о самоуничтожении. Клинически РПН проявляется так называемым «рентгенологическим опьянением» (что вызывает трудности в дифференциальной диагностике с легкой степенью облучения, особенно, в ранние сроки после лучевого воздействия).

2.3.4. Железы внутренней секреции.

Основной функциональной тканью желез внутренней секреции является железистый эпителий, который относится к медленно регенерирующим клеточным системам. Поэтому при сублетальных дозах облучения выраженные изменения в железах внутренней секреции наблюдаются в более поздние сроки. Они выражаются в дисфункции системы гипоталамус – гипофиз – другие железы внутренней секреции. Содержание гормонов в коре надпочечников при этом понижается. Снижаются функции и других желез внутренней секреции, что, в конечном итоге, приводит к нарушению общей сбалансированной деятельности всей эндокринной системы. Степень выраженности дезинтеграции в работе

желез зависит от дозы ионизирующих излучений и исходного состояния эндокринной системы. В результате расстройства функций желез внутренней секреции значительно повреждается механизм гуморального управления защитно-приспособительными реакциями организма.

Функциональные нарушения в эндокринной системе сохраняются на протяжении длительного периода после клинического выздоровления. По данным ООН (2009), в трех странах пострадавших от катастрофы на Чернобыльской АЭС, констатировано более 5000 случаев рака щитовидной железы у детей. Согласно данным медицинского радиологического научного центра Российской академии медицинских наук, спустя 20 лет после чернобыльской катастрофы, стало очевидным, что одной из наиболее острых проблем среди ее медицинских последствий выступает драматический рост заболеваемости раком щитовидной железы среди детского (0-14 лет в 1986 году) населения загрязненных радионуклидами территорий России. При этом для взрослого населения данный показатель вырос в 2-3 раза, а для детей и подростков - более чем в 10 раз.

2.3.5. Сердечно-сосудистая система.

Сердечная мышца состоит из медленно обновляющихся клеток, поэтому морфологические и функциональные изменения в ней наблюдаются только спустя большой срок после облучения (через недели и месяцы). Ранние изменения в миокарде удается определять только при смертельных дозах облучения – 10 Гр и выше.

Морфологические изменения в кровеносных и лимфатических сосудах наблюдаются при сравнительно небольших дозах облучения. Они, как правило, обнаруживаются через 2 - 4 недели от момента лучевого воздействия. Снижается содержание в стенках сосудов макромолекул гиалуроновой кислоты, в результате чего стенки сосудов становятся хрупкими и легко проницаемыми для компонентов крови. В сочетании с развивающейся к этому времени

тромбоцитопенией, повышенная ломкость и проницаемость сосудистых стенок обуславливают возникновение повышенной кровоточивости. Кровоизлияния – характерное осложнение радиационного поражения. Они наблюдаются в сердце (по ходу венечных сосудов), в органах брюшной полости и других областях тела. Нередко это является причиной смертельного исхода.

В более поздние сроки (спустя 3 - 4 недели после облучения) появляются признаки радиационного поражения эндотелия сосудов. Снижается способность эндотелия к образованию капилляров, в результате чего нарушаются трофика тканей и их посттравматическая регенерация.

Последние данные регистра Хиросимы и Нагасаки (2006) свидетельствуют о наличии дозовой зависимости (при дозах более 0,5 Зв) частоты заболеваемости патологией сердечно-сосудистой системы.

2.3.6. Органы дыхания

Клетки тканей легких относятся к категории медленно обновляющихся. Морфологические и функциональные изменения в легких при воздействии ионизирующих излучений в сублетальных дозах развиваются спустя значительное время после облучения (при локальном действии в дозе 25 Гр срок реализации радиационных повреждений в легких равен 160 суткам). Раньше наблюдается поражение лимфоидных образований легких, с чем бывает связано (примерно в 45 – 60% случаев) развитие пневмонии.

При воздействии больших доз ионизирующих излучений, порядка десятков Грэй, вскоре после облучения развивается так называемый лучевой пульмонит. При этом разрушаются капилляры, происходит пропитывание изливающейся из них кровью окружающих тканей, развивается воспалительная реакция. В последующем в области пораженного участка обнаруживается фиброзное интерстициальное уплотнение паренхимы легких.

2.3.7. Орган зрения.

Ионизирующие излучения разлагают зрительный пурпур в сетчатой оболочке глаза, поэтому в момент лучевого воздействия может появиться ощущение вспышки света. Явление получило название радиофосфена. Его не следует рассматривать как поражение глаз. После облучения глаз возможно развитие катаракты (помутнение хрусталика) (рис.2.6). В отличие от катаракт другого происхождения, лучевая катаракта характеризуется помутнением задней поверхности хрусталика. Лучевая катаракта образуется у человека при воздействии дозы общего гамма-облучения 3 Гр примерно через 3 года, а при воздействии дозы 8 Гр – через 2 года. Катарактогенная доза быстрых нейтронов составляет 0,15 – 0,45 Гр. Можно полагать, что катаракта является следствием поражения ионизирующими излучениями ростковой части эпителия хрусталика и нарушения его трофики. Подтверждается это тем, что особенно чувствительна к действию ионизирующих излучений периферическая часть хрусталика. Центральная его часть примерно в два раза менее чувствительна. Характерно, что помутнение хрусталика при общем облучении носит тот же характер, что и при местном.

Катарактогенное действие ионизирующих излучений тем сильнее, чем больше плотность ионизации, создаваемая им в тканях. Лучевая катаракта может подвергаться обратному развитию. Незначительное помутнение хрусталика часто не прогрессирует и может со временем исчезнуть.

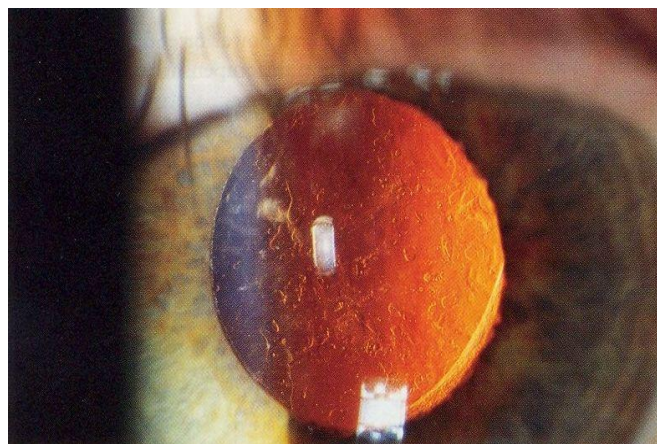


Рис.2.6. Помутнение хрусталика при катаракте.

2.4. Восстановительные процессы на тканевом уровне.

Регенерация в тканях, поврежденных ионизирующими излучениями, протекает одновременно с процессами деструкции и после их окончания. Степень восстановления пораженной ткани зависит от числа выживших и неповрежденных клеток, а также от физиологических условий, в которых находится данная ткань (иннервация, васкуляризация и др.). Скорость восстановления ткани прямо пропорциональна ее репродуктивной способности (в быстро обновляющихся тканях темп восстановления максимально высокий).

Восстановление может затягиваться надолго (так как период выздоровления совпадает со стадией максимально выраженных расстройств в медленно регенерирующих и нерегенерирующих тканях, к числу которых относятся ткани, регулирующие процессы посттравматической регенерации – нервная, желез внутренней секреции) и не достигать степени полной компенсации.

2.5. Внутриутробное облучение

Данные о действии ионизирующих излучений на эмбрион и плод человека получены в результате изучения последствий лучевой терапии (при облучении области живота беременных женщин) и исследований детей, подвергшихся внутриутробному облучению в Хиросиме и Нагасаки. При этом определено, что радиочувствительность плода высокая, и она тем выше, чем плод моложе. У выживших детей повреждающее действие радиации проявляется в виде различных уродств, задержки физического и умственного развития или их сочетаний. Наиболее частые уродства - микроцефалия, гидроцефалия, аномалии развития сердца, конечностей, челюстно-лицевой области (рис.2.7).

Крайне высокая радиочувствительность организма в антенатальном, внутриутробном периоде развития легко объяснима, так как в это время он представляет собой конгломерат из делящихся и дифференцирующихся клеток, обладающих наибольшей радиочувствительностью. Радиочувствительность эмбриона или плода определяется наиболее чувствительной системой, находящейся в данный момент времени в состоянии активного развития.

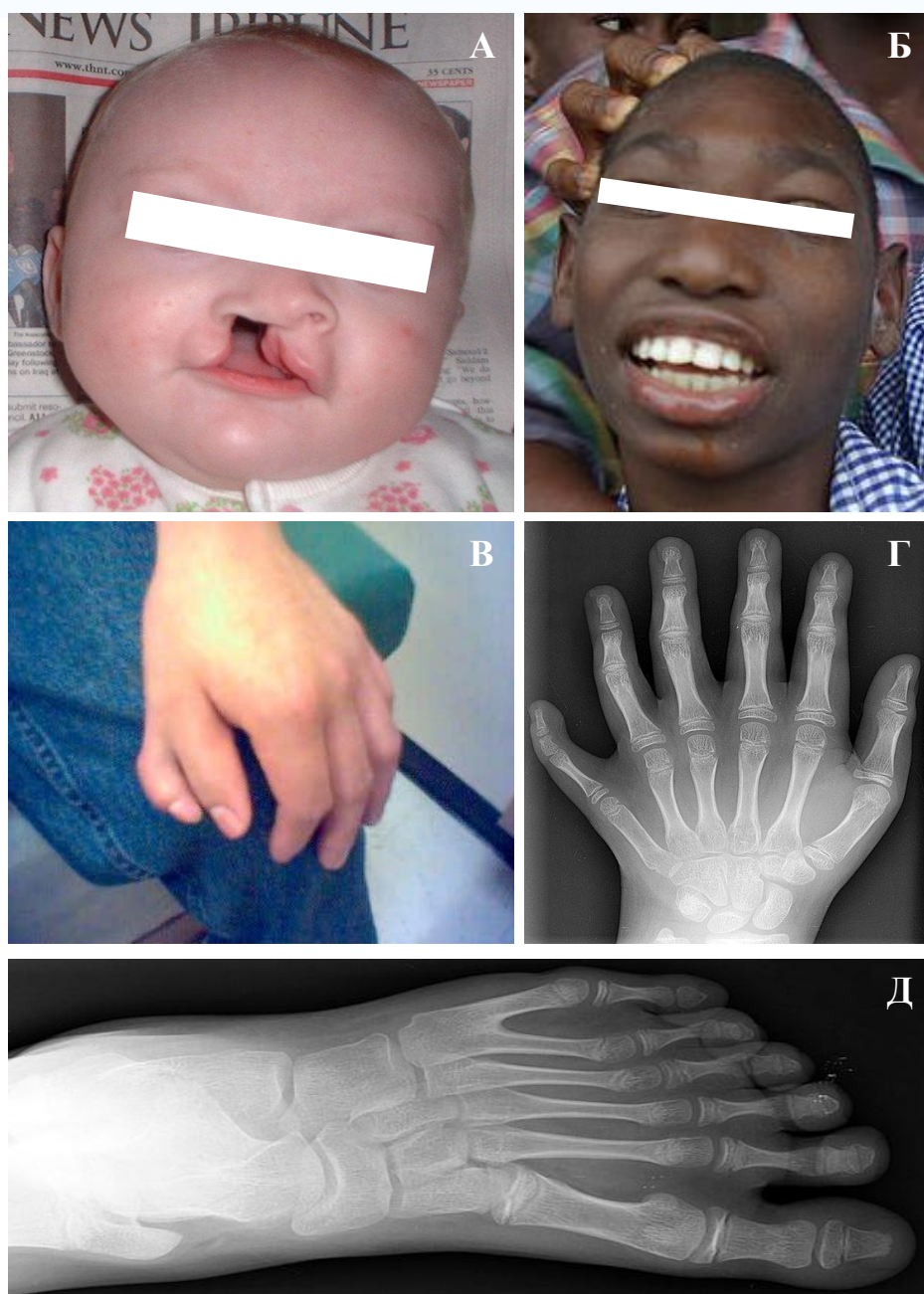


Рис. 2.7. Наследственные пороки развития. А – расщелина верхней губы и твердого неба («волчья пасть»); Б – микроцефалия; В,Г – полидактилия верхней конечности; Д – полидактилия нижней конечности.

Чувствительность к тератогенному воздействию, включая воздействие ионизирующего облучения, зависит от стадии эмбрионального развития: у человека на стадии бластоцисты воздействие неблагоприятных (в том числе тератогенных) факторов приводит к гибели части бластомеров (клеток бластоцисты): при повреждении большого числа бластомеров зародыш гибнет, при повреждении относительно небольшого количества бластомеров дальнейшее развитие не нарушается. Максимальная чувствительность к тератогенным факторам у эмбриона человека приходится на 18-60-е сутки развития, то есть период интенсивной клеточно-тканевой дифференциации и органогенеза. По окончании этого периода неблагоприятные воздействия обычно приводят не к порокам развития, а к недоразвитию или функциональной незрелости органов плода.

Если рассматривать воздействие радиации в соответствии с основными периодами внутриутробного развития организма (до имплантации, период основного органогенеза, плодный период), можно выявить следующие особенности: облучение на ранних стадиях (до имплантации и в начале органогенеза), как правило, заканчивается внутриутробной гибелью или гибелью новорождённого (при облучении в середине периода органогенеза), воздействие в период основного органогенеза вызывает уродства, а облучение плода — лучевую болезнь новорожденного.

Для внутриутробного облучения значение медианной летальной дозы на плод изменяется примерно от 1 до 3 Гр, возрастая по мере его развития.

Данные о тератогенных эффектах при кратковременном облучении в дозе менее 1 Гр в течение первых нескольких недель беременности отсутствуют. Поэтому маловероятно повреждающее действие вследствие получения такой дозы плодом в этот ранний период. Однако согласно опубликованным данным M. Otake and W.J. Schull “In utero exposure to A-bomb radiation and mental retardation: a reassessment”, предполагается возникновение эффекта серьезной задержки умственного развития с коэффициентом риска $0,4 \text{ Зв}^{-1}$ в период около

8-15 недель после зачатия, и в настоящее время нет указаний о значительном пороге эффекта. После 15 недель риск уменьшается и может иметь порог, а до 8 недель риск вообще не зарегистрирован. Риск смертельных злокачественных заболеваний при облучении плода сравним с риском или может быть несколько больше, чем у молодых людей, т.е. составляет $2-3 \cdot 10^{-2}$ Зв.

Пороки развития и уродства, возникающие вследствие облучения in utero, объединяются термином тератогенные эффекты. С одной стороны, их можно рассматривать как стохастические эффекты, имея в виду вероятностный характер их проявления и зависимости от стадии эмбриогенеза, на которой произошло облучение. Однако, правильнее их отнести к разновидности соматических эффектов, так как они возникают у ребенка в результате его непосредственного облучения в состоянии эмбриона или плода.

2.6. Стимулирующие эффекты облучения.

Безопасные уровни дозы, которые не обладают поражающим действием на облученный организм любого возраста и на потомство облученных родителей носят название порог дозы.

Механизмы биологических эффектов малых и больших доз облучения могут принципиально отличаться. При действии малых доз радиации установлены такие специфические стимулирующие эффекты, как адаптивный ответ и гормезис, а также апоптоз и эффект сверхчувствительности (или гиперрадиочувствительности) к малым дозам.

Гормезис — стимуляция какой либо системы организма внешними воздействиями, имеющими силу, недостаточную для проявления вредных факторов (введен С. Зонтманом и Д. Эрлихом в 1943 г.). Термин **радиационный гормезис** был предложен в 1980 году Т. Д. Лакки и означает благоприятное воздействие ультрамалых доз облучения. Механизм радиационного гормезиса на уровне клетки теплокровных животных состоит в иницировании синтеза белка,

активации гена, репарации ДНК в ответ на стресс — воздействие малой дозы облучения (близкой к величине естественного радиоактивного фона Земли). Эта реакция в конечном итоге вызывает активацию мембранных рецепторов, пролиферацию спленоцитов и стимуляции иммунной системы. (1994 г. - доклад Международного комитета ООН по действию атомной радиации).

Адаптивный ответ — одно из проявлений радиационного гормезиса, который характеризует стимулирующий эффект малых доз радиации. В настоящее время установлено, что адаптивный ответ представляет собой универсальную реакцию клеток на облучение в малых дозах, выражающуюся в приобретении устойчивости к поражающему действию излучения в большой дозе или других агентов нерадиационной природы.

Апоптоз (греч. *απόπτωση* — опадание листьев) - форма программируемой гибели клетки, сопровождаемой набором характерных цитологических признаков (маркеров апоптоза) и молекулярных процессов, имеющих различия у одноклеточных и многоклеточных организмов. Апоптоз проявляется уменьшением размера клетки, конденсацией и фрагментацией хроматина, уплотнением наружной и цитоплазматической мембран без выхода содержимого клетки в окружающую среду. Явление радиационно опосредованного апоптоза нашло свое применение в лучевой терапии злокачественных новообразований.

Вопросы для самоконтроля

1. Определение ионизирующих излучений.
2. Классификация ионизирующих излучений по Ярмоненко.
3. Краткая характеристика альфа-излучений.
4. Краткая характеристика бета-излучений.
5. Краткая характеристика гамма-излучений.
6. Краткая характеристика нейтронного излучения.
7. Типы источников ионизирующих излучений.
8. Определение радионуклидов.
9. Понятие детерминированных и стохастических эффектов.
10. Прямое и косвенное действие ионизирующих излучений.
11. Теория А.М.Кузина.
12. Сущность структурно-метаболической теории.
13. Понятие «смерть под лучом».
14. Понятие о радиочувствительности и радиорезистентности.
15. Закон Бергоньи-Трибондо.
16. Единицы измерения экспозиционной дозы.
17. Единицы измерения поглощенной дозы.
18. Единицы измерения эквивалентной дозы.
19. Понятие о «критических органах».
20. Стадии пострадиационных изменений костного мозга.
21. Поражающие факторы ядерного взрыва.
22. Понятие о радиационных очагах.
23. Зоны радиационного заражения.

Глава 3. Лучевые поражения в результате внешнего общего (тотального) облучения.

3.1. Общая характеристика лучевых превращений в результате внешнего облучения и их классификация

Различают следующие виды радиационного воздействия:

- I. По виду излучения: гамма-, рентгеновское, нейтронное, бета-, альфа- и т.д.
- II. По локализации источника:
 - 1) внешнее – от удаленного источника, а также при попадании радионуклидов на кожу и слизистые оболочки.
 - 2) внутреннее – при инкорпорации радионуклидов.
- III. По распределению дозы в объеме тела человека:
 - равномерное,
 - неравномерное,
 - местное.
- IV. По распределению дозы во времени:
 - 1) кратковременное,
 - 2) пролонгированное,
 - 3) фракционированное.
- V. По варианту течения:
 - 1) острое (более характерно для однократного внешнего облучения);
 - 2) хроническое (более характерно для повторного или длительного внешнего облучения)

Возникновение массовых радиационных поражений при применении ядерного оружия возможно при следующих характеристиках и сочетаниях этиологических факторов:

- общее кратковременное (относительно равномерное) внешнее гамма- или гамма-нейтронное облучение;
- общее пролонгированное (фракционное) внешнее облучение;

- сочетанное радиационное воздействие (внешнее гамма-облучение, аппликация на кожу и слизистые оболочки и инкорпорация радионуклидов;
- комбинированное воздействие радиационного и других поражающих факторов (ударной волны, светового излучения и т.д.).

Все многообразие перечисленных условий облучения приводит к развитию нескольких основных клинических вариантов острого лучевого поражения человека. В условиях массовых поражений наибольшее практическое значение имеют:

1. *Острая лучевая болезнь (ОЛБ), вызванная воздействием внешнего равномерного облучения.* Заболевание возникает при кратковременном (одномоментном) гамма- или гамма-нейтронном облучении в дозе, превышающей 1 Гр. Клиническая картина характеризуется определенной периодичностью и полисиндромностью. В зависимости от величины дозы при внешнем относительно равномерном облучении (т.е. перепад дозы в пределах тела человека не превышает 1,5-2,5) развиваются различные клинические формы ОЛБ, для каждой из которых ведущим является один из синдромов: синдром поражения костного мозга, синдром поражения кишечника и синдром поражения сосудистой и нервной систем. В течении заболевания различают начальный период, скрытый период, период разгара и период исходов. Четкая периодичность присуща в основном костномозговой форме ОЛБ.

2. *Острая лучевая болезнь, вызванная внешним равномерным пролонгированным облучением.* При пролонгированном (от нескольких часов до 2-3 суток) воздействии возникают те же формы лучевой болезни, как и при кратковременном облучении. Однако начало первичной реакции может быть отсрочено, в связи с чем при диагностике степени тяжести ОЛБ следует опираться в большей степени на интенсивность реакции, а не на сроки ее развития. Зависимость тяжести поражения от полученной дозы сохраняется.

При пролонгированных (фракционных) облучениях длительностью 10 суток и более возникает костномозговая форма поражения с подострым течением. Первичная реакция может отсутствовать. Период разгара растягивается во времени, более выражена анемия гипорегенеративного происхождения, максимум клинических проявлений отсрочен по отношению к моменту прекращения облучения, восстановление замедлено. При возрастании длительности воздействия доза, вызывающая сходный синдром, оказывается выше, чем при одномоментном относительно равномерном облучении.

3. Острая лучевая болезнь, вызванная неравномерным облучением. Заболевание развивается вследствие общего кратковременного, но нерезко неравномерного облучения (перепад дозы в пределах тела превышает 2,5), при этом неравномерность облучения может зависеть как от различной проникающей способности облучения, так и от своеобразия расположения его источника по отношению к телу человека (близкое расположение внешнего гамма- или гамма-нейтронного источника, аппликация, ингаляция, инкорпорация радионуклидов с избирательным накоплением в отдельных органах и т.д.). В практическом отношении наибольшее значение имеет острая лучевая болезнь, развивающаяся вследствие воздействия неравномерного внешнего гамма-, гамма-нейтронного и бета-излучения. Этот вариант характеризуется сочетанием клинической картины ОЛБ, вызванной внешним относительно равномерным воздействием с выраженным местным лучевым поражением части тела (органа), подвергшейся наибольшему облучению.

Местные радиационные поражения. Местные радиационные поражения возникают при локальном воздействии любого вида излучения в дозах, вызывающих клинически значимые изменения локально облученной ткани.

3.2. Острая лучевая болезнь (при внешнем относительно равномерном облучении): патогенез, клиническая классификация, краткая характеристика периодов течения и клинических форм.

Острая лучевая болезнь – полисиндромное заболевание, развивающееся после однократного непродолжительного воздействия внешнего гамма-нейтронного и рентгеновского облучения в дозе, превышающей 1 Гр, при условии относительно равномерного облучения всего тела.

Патогенез острого лучевого поражения сложен и не однозначен. Здесь интегрируются различные по своей природе нарушения. Проявления этих нарушений, их сочетание и выраженность определяют клиническую картину острой лучевой болезни, ее тяжесть и исход.

Выделяют следующие основные патологические механизмы:

1. Первичное воздействие ионизирующих излучений на клетки, ткани, органы и непосредственное его проявление.
2. Опосредованное воздействие облучения через нервную и эндокринную системы и изменение нейроэндокринной регуляции.
3. Изменение обмена веществ.
4. Интоксикация организма.
5. Нарушение гемопоэза (острая лучевая аплазия костного мозга и цитопения в периферической крови).
6. Функциональные и морфологические нарушения желудочно-кишечного тракта (острый радиационный стоматит, гастроэнтерит, изменение водного и электролитного баланса, радиационный гепатит).
7. Угнетение иммунологической реактивности с развитием инфекционных осложнений.
8. Нарушение функций сердечно-сосудистой системы.
9. Нарушение гемо- и ликвородинамики с развитием отека головного мозга и проявление симптомов радиационного энцефаломиелоза.

3.2.1. Основные синдромы острой лучевой болезни

1) Гематологический (панцитопенический) синдром.

Гематологический синдром характеризуется изменением числа клеток в периферической крови вследствие нарушения их продукции. Он занимает важное место в течении заболевания, а при костно-мозговой форме острой лучевой болезни определяет ее исход. Главную роль в развитии гематологического синдрома играет поражение стволовой клетки, являющейся полипотентной, т.е. способной к клеточным дифференцировкам по всем направлениям кроветворения, а также поддержанию необходимого количества клеток своей собственной популяции. Стволовые клетки сосредоточены главным образом в органах гемопоэза и лишь небольшое их количество циркулирует в периферической крови. Они высоко радиочувствительны и в то же время обладают высокой регенераторной способностью, поэтому при сохранении после облучения определенного количества жизнеспособных стволовых клеток возможно восстановление гемопоэза.

Воздействие радиации сопровождается повреждением не только пула стволовых клеток, но также размножающихся дифференцируемых элементов (миелобласты, промиелоциты, миелоциты) созревающих клеток. Изменения в пуле размножающихся элементов в основном обусловлены интерфазной гибелью клеток.

Для гематологических изменений выявлены две зависимости: «доза – эффект», выражающаяся в прямом соответствии степени нарушения гемопоэза величине дозы, и «доза – время – эффект», определяющая зависимость от дозы времени развития гематологических изменений.

Уже непосредственно после облучения отмечаются изменения и в костномозговом кроветворении: снижение митотической активности, уменьшением молодых генераций всех клеток и относительное увеличение зрелых форм. Морфологическая картина костного мозга претерпевает ряд

фазовых превращений: вначале преобладают распад и дегенерация элементов, затем развивается фаза гипоплазии и аплазии и, наконец, наступает интенсивная регенерация.

Изменение состава периферической крови обусловлено нарушениями кровообразования, повышенным распадом клеток костного мозга, лимфатических узлов и крови из-за уменьшения их резистентности и повышения цитолитических свойств крови, а также утечкой форменных элементов крови из кровеносного русла в лимфу вследствие увеличения после облучения проницаемости капилляров.

Изменение содержания *лейкоцитов*: в первые минуты и часы после облучения, как правило, развивается лейкоцитоз (нейтрофилез), как проявление стресс-реакции, опосредованной выбросом кортизола. В дальнейшем, на протяжении 3-5 суток, число гранулоцитов сохраняется, после чего развивается дегенеративная фаза снижения числа гранулоцитов. Снижение числа последних достигает максимума в разные сроки, в зависимости от дозы (чем выше доза, тем раньше наступает момент максимальной депрессии). Следующая фаза – абортный подъем нейтрофилов, после которого наступает вторая волна падения числа гранулоцитов. Восстановление начинается обычно с 4-5 недели заболевания.

Содержание *эритроцитов* из-за длительного срока их жизни начинает медленно понижаться лишь в конце 1-й – 2-й неделе заболевания, а максимальная выраженность анемии регистрируется на 4-5 неделе. Содержание *гемоглобина* изменяется параллельно изменению числа эритроцитов. Число ретикулоцитов понижается с первых суток и остается сниженным до начала восстановления гемопоэза. Увеличение их количества в периферической крови на высоте заболевания является ранним признаком начала восстановления гемопоэза.

Изменение числа **тромбоцитов** подчиняется тем же закономерностям, что и динамика количества нейтрофилов (за исключением фазы abortивного подъема).

С нарушениями в системе кроветворения патогенетически связано формирование другого важного синдрома ОЛБ – геморрагического.

2) Геморрагический синдром.

Степень выраженности геморрагического синдрома связана со степенью снижения количества тромбоцитов (снижается тромбопластиновая активность крови и нарушается третья фаза гемокоагуляции). Определенную роль играют снижение активности фибриназы, изменения фибриногена, повышение сосудистой и тканевой проницаемости. Имеются данные о возможности развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания в результате нарушения микроциркуляции, ацидоза, эндотоксикоза и бактеремии. Клинические проявления кровоточивости возникают на 2-3 неделе и совпадают по времени с развитием выраженной тромбоцитопении.

3) Синдром инфекционных осложнений.

Основная причина развития синдрома инфекционных осложнений – нейтропения и резкое нарушение основных функций нейтрофилов (фагоцитоз, миграционная активность). Определяющую роль играют также нарушения гуморального иммунитета. В результате расстройств клеточного и гуморального механизмов защиты резко снижается устойчивость к различным видам инфекции, обостряются латентно протекающие инфекционные процессы, происходит усиление патогенности аутомикрофлоры. Инфекционные осложнения при костномозговой форме острой лучевой болезни являются наиболее частой причиной смертельных исходов.

4) Синдром функционального и органического поражения центральной нервной системы.

При воздействии относительно небольших доз излучения преобладают функциональные изменения различных отделов нервной системы – коры

головного мозга, периферических нервов и рецепторных окончаний. Как проявление этих изменений развивается астеническое состояние, нарушается нейровисцеральная регуляция, появляются вегетативные расстройства. Эти проявления выражены довольно сильно и сохраняются длительное время после исчезновения расстройств других органов и систем. При летальной и сублетальной дозах облучения развивается органическое поражение центральной нервной системы, связанное с воздействием выраженной токсемии и непосредственными структурными изменениями в нейронах, ведущими к развитию циркуляторных расстройств и нарушению внутримозговой гемо- и ликвородинамики.

5) Синдром эндокринных расстройств.

Особенной радиочувствительностью обладает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, нарушения функционального состояния которой имеют непосредственное отношение к развитию после облучения некоторых изменений в кроветворении, обмене белков и электролитов. После облучения усиливается выработка АКТГ, повышается тиреотропная активность гипофиза, снижается секреция соматотропного гормона, возникает гиперкортицизм с фазными колебаниями уровня кортикостероидов, нарушается сперматогенез и течение экстрагонадного цикла. Высокие концентрации глюкокортикоидов в тканях и снижение соматотропной активности гипофиза способствуют гибели лимфоидных клеток, угнетению клеточной пролиферации и миграции стволовых клеток.

6) Синдром эндогенной токсемии.

Токсемия формируется в ближайшие часы после облучения и обусловлена образованием токсических продуктов первичных радиохимических и биохимических реакций (хиноны, липоперекиси, липоидные токсины и др.), а также продуктов деструкции радиочувствительных тканей и патологического обмена веществ. Следовательно, эндогенная токсемия при радиационных

поражениях является неидентифицированной и не связана с воздействием каких-либо конкретных «радиотоксинов».

Образовавшиеся в результате облучения токсические вещества способны оказывать повреждающее действие как на клеточные структуры, так и на их метаболизм, причем это влияние распространяется и на клетки, отдаленные от области первичного выведения токсических веществ. Дистанционное влияние эндогенных токсинов реализуется в виде токсического поражения нервной системы и системы кроветворения, миокарда, паренхиматозных органов, а это, в свою очередь, приводит к прогрессирующему образованию новых токсических веществ, срыву физиологических механизмов адаптации и компенсации, развитию необратимых токсико-дистрофических нарушений в органах и системах жизнеобеспечения, глубокому извращению обмена веществ с возможным смертельным исходом. В пользу роли токсемии в развитии острой лучевой болезни свидетельствует эффективность применяемой дезинтоксикационной терапии. Клиническое проявление синдрома общей токсемии наблюдается как в начальном периоде, так и в периоде разгара болезни.

7) Синдром кишечных расстройств.

Синдром кишечных расстройств проявляется в анорексии, частом, жидком стуле с примесью крови. Развитие этого синдрома связано с нарушением секреторной, всасывающей и барьерной функций кишечника. Течение синдрома может осложняться присоединением вторичной инфекции. Формирование кишечного синдрома обуславливает не только патологию органов пищеварения, но и в значительной мере влияет на процессы регенерации, усугубляя дистрофические изменения.

8) Дистрофический синдром.

Данный синдром при острой лучевой болезни характеризуется развитием выраженной кахексии. Масса тела уменьшается на 10-20%. Эпиляция волос является достоверным признаком ОЛБ в периоде разгара. Страдают дистальные

отделы конечностей: нарушается структура ногтей, появляются трофические язвы.

3.2.2. Классификация и характеристика форм течения острой лучевой болезни.

Клиническая классификация ОЛБ

I. По степени тяжести (степень тяжести ОЛБ определяется поглощенной дозой ионизирующих излучений):

а) Формы ОЛБ:

1. Костно-мозговая - при поглощенной дозе от 1 до 10 Гр.
2. Кишечная – при поглощенной дозе 10-20 Гр.
3. Токсемическая – при поглощенной дозе 20-80 Гр.
4. Церебральная – при поглощенной дозе свыше 80 Гр.

Б) Степени тяжести костно-мозговой формы ОЛБ:

- I (легкая) – при поглощенной дозе 1-2 Гр.
- II (средняя) – при поглощенной дозе 2-4 Гр.
- III (тяжелая) – при поглощенной дозе 4-6 Гр.
- IV (крайне тяжелая) – при поглощенной дозе 6-10 Гр.

II. Периоды течения:

- 1) начальный – период общей первичной реакции;
- 2) скрытый – период относительного, или мнимого, благополучия;
- 3) период разгара – период выраженных клинических проявлений;
- 4) период восстановления;
- 5) период исходов и последствий.

Кратко рассмотрим клиническую характеристику **периодов течения ОЛБ**

I. Первичная реакция

Наиболее характерными ее проявлениями являются диспепсические расстройства. Больных беспокоят тошнота, рвота, а при IV степени тяжести ОЛБ

– жидкий стул (таб.3.1.). Кроме того, отмечаются общая слабость, головная боль, недомогание, повышение температуры тела, в некоторых случаях – возбужденное состояние. При крайне тяжелых поражениях возможен коллапс. В зависимости от степени тяжести ОЛБ выраженность диспепсических расстройств, время их проявления и длительность будут отличаться. Первичная реакция тем выраженнее, чем выше степень тяжести ОЛБ. Начиная с момента воздействия ионизирующих излучений возникает поражение костного мозга и лимфоидной ткани. Это удастся установить в первые часы после облучения по подавлению митотической активности, уменьшению числа ростковых элементов костного мозга.

Таблица 3.1

Диагностика степени тяжести острой лучевой болезни в период
первичной реакции

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Доза, рад ($\pm 30\%$)	100 – 200	200 – 400	400 – 600	>600
Рвота (начало и интенсивность)	Через 2 ч и более однократная	Через 1 – 2 ч повторная	Через 30 мин – 1 ч много-кратная	Через 5-20 мин неукротимая
Понос	Как правило, нет	Как правило, нет	Как правило, нет	Может быть
Головная боль и состояние сознания	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 ⁰ С

В периферической крови в первый день могут наблюдаться лимфопения и лейкоцитоз, последний связан с активным выходом клеток из костного мозга. Лейкоцитоз имеет слабое диагностическое значение, отличается нестабильностью. Если в 1-е сутки после облучения количество лейкоцитов более 12 тыс. в 1 мкл крови, то вероятно развитие ОЛБ II – IV степени тяжести,

хотя меньшая выраженность лейкоцитоза еще не говорит об отсутствии поражения.

II. Скрытый период

Его называют также фазой относительного, или мнимого, клинического благополучия. Скрытый период наступает с момента прекращения первичной реакции и обусловлен сроком жизни клеток крови, продуцируемых костным мозгом. Больные в этом период жалоб практически не предъявляют, и при объективном обследовании (физикально) существенные отклонения от нормы не проявляются. Можно выявить вегетативную лабильность и неустойчивость пульса, артериального давления. Наблюдаются нарушения сна.

Таблица 3.2

Диагностика степени острой лучевой болезни в скрытом периоде

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Доза, рад ($\pm 30\%$)	100 – 200	200 – 400	400 – 600	>600
Число лимфоцитов в 1 мкл крови на 3-й – 6-е сутки ($\times 10^3$)	1,0 – 0,6	0,5 – 0,3	0,2 – 0,1	0,1
Число лейкоцитов в 1 мкл крови на 8-9-е сутки ($\times 10^3$)	4,0 - 3,0	2,9 – 2,0	1,9 – 0,5	< 0,5
Понос, начиная с 7 – 9-х суток	Нет	Нет	Нет	Выражен
Эпиляция, время начала	Как правило, не выражен	Может быть на 12-20-е сутки	У большинства на 10-20-е сутки	У большинства на 7-10-е сутки
Длительность латентного периода	30 сут	15 – 25 сут	8 – 17 сут	Нет или ме-нее 6-8 сут

Длительность латентного периода зависит от степени тяжести ОЛБ: чем она выше, тем короче скрытый период (таб.3.2).

В данном периоде наблюдается развитие эпиплазии, прогрессируют нарушения кроветворения в костном мозге и к концу периода наступает его опустошение, которое сопровождается последовательно возникающей панцитопенией. Наиболее резко уменьшается количество лимфоцитов. Стойкое их снижение в первые 3 суток и особенно на 3-и - 5-е сутки имеет четкую связь с последующей тяжестью ОЛБ и может быть использовано в целях диагностики и прогноза. Затем постепенно уменьшается количество тромбоцитов и развивается лейкопения.

Уровень и сроки наступления нейтропении и тромбоцитопении также имеют существенное значение в определении тяжести ОЛБ. Эти изменения достигают наибольшей выраженности к концу скрытого периода. При ОЛБ тяжелой и крайне тяжелой степени может наблюдаться умеренная анемия, которая становится более выраженной в периоде разгара болезни.

III. Период разгара

Клиническая картина этого периода в основном является следствием депрессии костномозгового кроветворения (таб.3.3). Тромбоцитопения, лейкопения и агранулоцитоз выражены наиболее резко. Дефицит этих клеток ведет к снижению иммунореактивных, защитных свойств организма. В тяжелых и крайне тяжелых случаях закономерно развиваются инфекционные осложнения. Наиболее характерными являются некротические ангины, гингивиты, стоматиты и особенно тяжело протекающие пневмонии, а также агранулоцитарные энтероколиты. Развитие последних при тяжелых и крайне тяжелых поражениях усугубляются пострadiационными изменениями слизистой оболочки кишечника. Возрастает ее проницаемость, и в кровь попадают токсические продукты и микробы, что ведет к токсемии и бактериемии. Общее состояние больного ухудшается, возникает лихорадка, выражена адинамия. Возможны общемозговые симптомы как следствие интоксикации и инфекции. Тромбоцитопения и снижение резистентности сосудистой стенки могут привести к нарушению гемостаза и развитию геморрагического синдрома. Проявления

последнего очень разнообразны. Чаще они ограничиваются кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки. Возможны и более массивные кровотечения и кровоизлияния (носовые, десневые, желудочно-кишечные, маточные, в мочевыводящие пути, мозг, глаз и др.).

Таблица 3.3

Диагностика степени тяжести острой лучевой болезни в период разгара

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Ориентировочная доза, рад ($\pm 30\%$)	100 – 200	200 – 400	400 – 600	> 600
Длительность латентного периода	Около 30 сут и более	15 – 25 сут	8 – 17 сут	Нет или менее 6 – 8 сут
Клинические проявления	Астенические явления	Инфекционные осложнения, кровоточивость, эпилепсия		Общая интоксикация, лихорадка, кишечный синдром, гипотония
Кровь: число лейкоцитов в 1 мкл ($\times 10^3$)	3,0 – 1,5	1,5 – 0,5	0,5 – 0,1	Ниже 0,5 или не успевает развиваться
число тромбоцитов в 1 мкл ($\times 10^3$)	100 – 60	50 – 30	< 30	Ниже 20 или не успевает развиваться
Сроки начала агранулоцитоза (лейкоциты < 1,0 тыс./мкл)	Нет	20 – 30-е сутки	8 – 20-е сутки	6 – 8-е сутки
Сроки начала тромбоцитопении (тромбоциты < 40 тыс./мкл)	Нет или 25 – 28-е сутки	17 – 24-е сутки	10 – 16-е сутки	До 10 суток
СОЭ, мм/ч	10 – 25	25 – 40	40 – 80	60 – 80

В периоде разгара ОЛБ обычно наблюдается анемия, которая, в основном, обусловлена кровоточивостью. Тяжелые инфекционные осложнения,

выраженные орофарингеальный и геморрагический синдромы, токсемия, анемия, нередко сепсис делают пораженного с ОЛБ II – IV степени тяжести постельным больным. У больных могут развиваться расстройства сердечно-сосудистой деятельности и неврологические нарушения.

IV. Период восстановления

Период восстановления начинается с нормализации кроветворения, признаками чего являются повышение уровня лейкоцитов (гранулоцитов), тромбоцитов и появление ретикулоцитов в периферической крови. Это сопровождается снижением и нормализацией температуры, уменьшением и прекращением кровоточивости, «отцветанием» кожных геморрагий. У больного восстанавливаются двигательная активность и аппетит. Постепенно нормализуются другие функции организма. Более медленно восстанавливается волосяной покров. Относительно поздно нормализуется функция нервной, особенно вегетативной системы. Сохраняется общая астения.

Важность клинических проявлений зависит от степени тяжести ОЛБ.

Так, при **легкой степени** костномозговой формы наблюдаются незначительные изменения периферической крови и определяются астенические явления. Выздоровление, как правило, может наступить без лечения.

При **средней степени** более выражена первичная реакция, в периоде разгара развиваются геморрагический, астенический синдромы, инфекционные осложнения.

При ОЛБ **тяжелой степени** резко выражена первичная реакция, короткий скрытый период. В периоде разгара выражены токсемия, геморрагический синдром, тяжелые инфекционные осложнения. Смертельный исход возможен с 3 недели.

Крайне тяжелая степень костно-мозговой формы ОЛБ характеризуется крайне выраженным проявлением всех клинических симптомов. В основе ее патогенеза лежит депрессия гемопоэза, но в клинической картине существенное место занимает поражение желудочно-кишечного тракта.

Клиническая картина **кишечной формы** (доза 10-20 Гр) характеризуется тяжелой и длительной (до 3-4 суток) первичной реакцией. На 4-7 сутки появляется изъязвление слизистой оболочки ротоглотки, а с 5-8 суток – тяжелый энтерит, обезвоживание, геморрагии, инфекционные осложнения, смерть наступает на 8-16-е сутки.

При **токсической форме** (20-80 Гр) после воздействия ионизирующих излучений наблюдается выраженная первичная реакция (как при кишечной форме). Начиная с первых суток развиваются тяжелые гемодинамические нарушения, общая интоксикация, являющаяся следствием пареза сосудов и деструкции тканей. Смерть наступает на 4-7 сутки.

Церебральная форма (свыше 80 Гр) характеризуется коллапсом с потерей сознания непосредственно после воздействия ионизирующих излучений. Затем наблюдается изнурительная рвота, диарея, изменения сознания, признаки отека мозга. Смерть наступает на 1-3 сутки от паралича дыхательного центра.

3.3. Особенности поражений при неравномерном внешнем облучении.

Неравномерность облучения от удаленного источника может быть обусловлена частичным экранированием тела или составом излучения (например, большим вкладом в полученную дозу нейтронов). Аналогичная ситуация создается сочетанием внешнего облучения с аппликацией радионуклидов на коже и слизистых оболочках. Своеобразие клинических проявлений связано с конкретным распределением поглощенной энергии в объеме тела.

Возможны следующие основные клинические варианты местных радиационных поражений при общем неравномерном облучении:

а) местные лучевые поражения кожи:

В некоторых случаях неравномерного общего облучения наряду с общими проявлениями ОЛБ развивается местная радиационная травма («лучевые

ожоги») кожи и подкожных тканей. Степень выраженности лучевого дерматита зависит от дозы облучения.

б) орофарингеальный синдром:

При преимущественном облучении головы характерно развитие местных поражений слизистых оболочек рта и носоглотки (орофарингеальный синдром).

Легкая степень поражения характеризуется возникновением гиперемии и отека слизистых оболочек через 7-15 суток после облучения, практически без отягощения общего состояния больного (для гамма-облучения местная доза – 5-7 Гр).

При поражениях *средней тяжести* на 3-и – 6-е сутки на фоне гиперемии слизистых оболочек образуются афты и язвы, затрудняющие прием пищи и ухудшающие общее состояние больного (местная доза для гамма-облучения порядка 10 Гр).

При *тяжелых поражениях* первичная эритема слизистых оболочек сопровождается отеком; эрозии и некрозы образуются на 2-е – 3-и сутки и значительно отягощают состояние больного (местная доза – для гамма-облучения порядка 20 Гр и более).

в) желудочно-кишечные нарушения:

В случае преимущественного облучения области живота возможно развитие выраженных желудочно-кишечных нарушений. В отличие от кишечной формы ОЛБ от внешнего относительно равномерного облучения в этом случае возможно выздоровление (при сохранении в менее облученных сегментах тела достаточных резервов кроветворения).

Благоприятным прогностическим признаком является отсутствие глубоких цитопенических изменений (агранулоцитоза, критического уровня количества тромбоцитов) и инфекционных осложнений на 6-10-е сутки.

3.4. Особенности поражений при неравномерном внешнем облучении и воздействии нейтронов

При нейтронном облучении отсутствует так называемый «кислородный эффект», характеризующийся снижением радиочувствительности при гипоксии. Следовательно, в механизме нейтронного поражения прямое повреждение макромолекул имеет большее значение, чем действие первичных радиотоксинов, образование которых возможно лишь в условиях достаточно высокого напряжения кислорода в тканях.

Острая лучевая болезнь от нейтронного облучения протекает значительно тяжелее, чем от эквивалентных экспозиционных доз гамма-излучения. Такая особенность обусловлена способностью нейтронов поглощаться ядрами легких элементов и ионизировать окружающую среду. Основная масса легких элементов (водорода, углерода, азота, кислорода) содержится в мягких тканях (96 – 99%), а в костной ткани их меньше (78%). По этой причине нейтронное поражение кишечника, мышечной ткани и головного мозга по сравнению с эквивалентной дозой гамма-облучения будет в 3,3 – 3,8 раза тяжелее.

Несмотря на более тяжелую клиническую картину, прогноз ОЛБ от нейтронного облучения может оказаться более благоприятным, что связано с эффектом неравномерности облучения тела. На стороне, обращенной к источнику излучения, поглощение дозы нейтронов будет в несколько раз выше, чем на противоположной. Например, в направлении голова – ноги перепад доз достигает 10. Это означает, что организм при нейтронном облучении сохраняет депо непораженных клеток и тканей, которые впоследствии облегчат восстановление организма.

Как плотноионизирующие излучения нейтроны вызывают более выраженное, чем при облучении гамма- или рентгеновскими лучами, повреждение биомолекул. При нейтронном воздействии в молекулах ДНК возникает большее число двунитчатых разрывов, которые практически не восстанавливаются. Нарушается структура генетического аппарата клеток.

Поэтому при нейтронных поражениях значительно чаще развиваются выраженные соматические и генетические последствия.

Вопросы для самоконтроля:

1. Общая характеристика лучевых поражений в результате внешнего облучения и их классификация.
2. Острая лучевая болезнь (при внешнем относительно равномерном облучении): патогенез, клиническая классификация, краткая характеристика периодов течения и клинических форм.
3. Особенности поражений при неравномерном внешнем облучении.
4. Особенности поражений при воздействии нейтронов.
5. Принципы профилактики и оказания первой помощи в очаге.
6. Принципы оказания медицинской помощи на ЭМЭ.

Глава 4. Поражения в результате внутреннего радиоактивного заражения

4.1. Поражение радиоактивными продуктами ядерных взрывов и аварий на атомных энергетических установках

Лучевое поражение людей, находящихся на радиоактивно загрязненной местности (РЗМ), обусловлено (в порядке убывания значимости) равномерным внешним гамма-облучением тела, внешним бета-облучением открытых участков кожи, конъюнктив и слизистых оболочек, а также излучениями радионуклидов, которые могут проникать в организм ингаляционным либо пероральным путем (рис.4.1, рис.4.2).

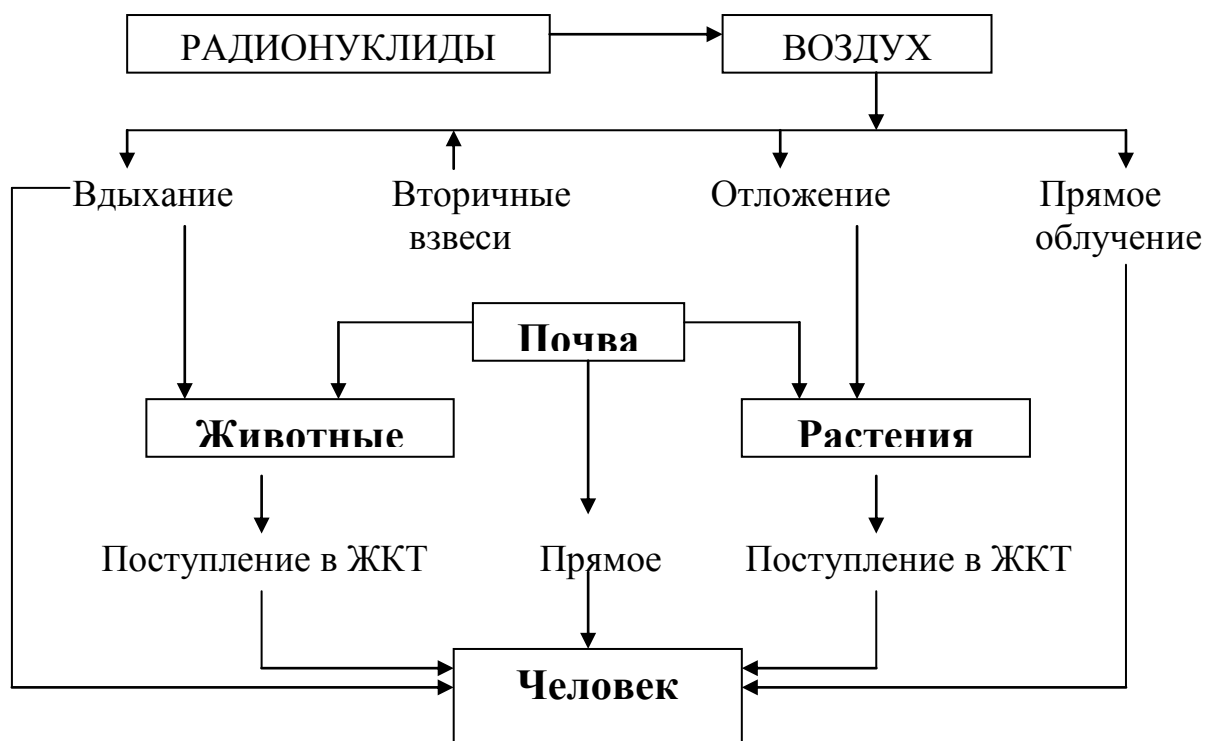


Рис. 4.1. Схема путей поступления в организм человека радионуклидов, попавших в атмосферу

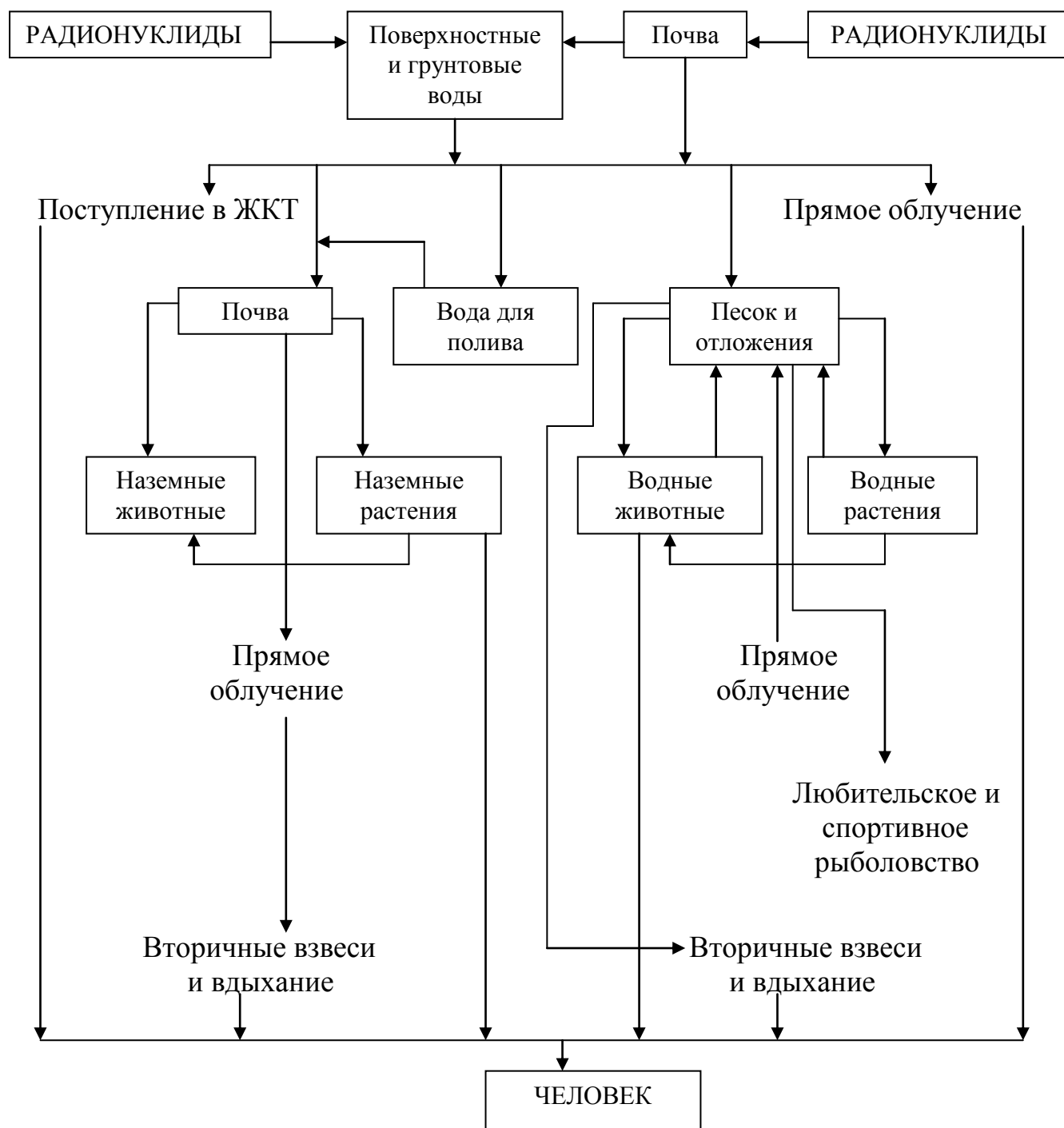


Рис.4.2. Схема путей поступления в организм человека радионуклидов, попавших в грунтовые или поверхностные воды (включая океаны)

При радиационной аварии риск поступления радионуклидов в организм выше, чем при ядерном взрыве, что обусловлено пребыванием некоторой их части в газообразном состоянии и способностью преодолевать защитное действие противогазов и респираторов. В ранние сроки (несколько суток) после начала аварии наибольшую опасность представляет инкорпорация смеси радиоактивных изотопов йода. В более поздние сроки (спустя годы после аварии) на первый план выходит внутреннее облучение организма за счет поступления в него долгоживущих радионуклидов ^{137}Cs , ^{90}Sr .

4.2. Кинетика радионуклидов в организме

В организм человека радиоактивные вещества (РВ) могут попасть ингаляционно, через желудочно-кишечный тракт, через травматические и ожоговые повреждения кожи, через неповрежденную кожу (таб.3.2.). Всосавшиеся РВ через лимфу и кровь могут попасть в ткани и органы, фиксироваться в них, проникнуть внутрь клеток и связаться с внутриклеточными структурами.

Знание пути поступления радионуклидов в организм весьма важно в практическом отношении. У ряда РВ характер всасывания, распределение по органам и тканям, выведение и биологическое действие существенно зависят от пути поступления.

4.2.1. Ингаляционное поступление радиоактивных веществ

При контакте, особенно профессиональном, с аэрозолями РВ, радиоактивными газами и парами, ингаляционный путь инкорпорации является основным.

Около 25% попавших в органы дыхания радионуклидов в чистом виде, а также входящих в состав определенных химических соединений, выдыхается.

Если оставшиеся после выдоха РВ принять за 100%, то 50% из них подвергаются ретроградному выносу со слизью в результате деятельности мерцательного эпителия в глотку с последующим заглатыванием (отчасти, отхаркиванием). Около 25% РВ резорбируются в кровь через альвеолярные мембраны. Резорбции подвергаются преимущественно водорастворимые частицы. Степень резорбции одного и того же радионуклида в значительной степени зависит от химической формулы соединения, в состав которого он входит. Приблизительно 25% частиц фагоцитируются макрофагами. Это нерастворимые частицы и коллоидные формы радионуклидов. Часть захвативших их фагоцитов возвращаются в глотку и заглатываются или отхаркиваются. Таким путем удаляется около 15% радионуклидов. Фагоциты, захватившие оставшиеся 10% радиоактивных веществ, перемещаются через альвеолярно-капиллярную мембрану и поступают в кровь.

Небольшая часть РВ задерживается в паренхиме легких, эпителиальных клетках с периодом полувыведения из них около 600 суток. Еще прочнее фиксация РВ осуществляется в бронхолегочных лимфатических узлах, куда они попадают с фагоцитами. Наибольшее практическое значение этот вид отложения имеет при ингаляционном поступлении нерастворимых или слабо растворимых соединений плутония, тория и некоторых других элементов.

В случае ингаляции продуктов наземных или подземных ядерных взрывов, которые в основном прочно связаны с крупными частицами носителей, доля радионуклидов, удаляемых из органов дыхания и поступающих в желудочно-кишечный тракт, существенно выше. По некоторым данным, до 80 – 90% таких РВ при ингаляционном поступлении уже через несколько часов оказываются в желудке.

При оценке опасности ингаляционного поступления РВ учитывают лучевую нагрузку на легкие, эпителий бронхов, регионарные лимфатические узлы, на стенку желудочно-кишечного тракта, последствия резорбции, а в случае

ингаляции гамма-излучающих радионуклидов некоторое значение может иметь и облучение других органов грудной полости.

4.2.2. Поступление радиоактивных веществ через желудочно-кишечный тракт

Желудочно-кишечный тракт – второй основной путь поступления РВ в организм. Поражающее действие при этом варианте инкорпорации связано как с лучевой нагрузкой на стенку пищеварительного тракта, так и с всасыванием РВ в кровь и лимфу. Резорбция РВ зависит от химических свойств вещества (главным образом растворимости), физиологического состояния желудочно-кишечного тракта (рН среды, моторная функция), состава пищевого рациона. Резорбция радионуклидов снижается при увеличении содержания в пище стабильных изотопов этих же элементов и наоборот.

Всасывание хорошо растворимых радионуклидов происходит в основном в тонкой кишке. Значительно меньше РВ всасывается в желудке. Всасывание радионуклидов в толстой кишке практического значения не имеет. Наиболее интенсивно и полно резорбируются растворимые радионуклиды, находящиеся в ионной форме. Радионуклиды щелочных металлов и галоидов после попадания в желудочно-кишечный тракт практически полностью всасываются в кровь. Изотопы редкоземельных элементов, плутония, трансураниевых элементов вследствие склонности их солей к гидролизу и образованию труднорастворимых и нерастворимых соединений резорбируются в кишечнике в пределах нескольких сотых-десятитысячных долей процента от поступившего количества. Величины коэффициентов резорбции РВ в желудочно-кишечном тракте можно найти в справочных таблицах.

Нерастворимые и малорастворимые γ -излучатели облучают кишечник и другие органы брюшной полости, а β -излучатели – только слизистую оболочку кишки, в основном до выведения их с калом, в течение примерно 30 часов.

Однако в криптах кишечника РВ могут задерживаться в течение длительного времени, формируя высокие локальные дозы облучения.

4.3.3. Поступление радиоактивных веществ через неповрежденную кожу, раневые и ожоговые поверхности

Большинство радиоактивных веществ не проникают через неповрежденную кожу. Исключение составляют окись трития, йод, нитрат и фторид уранила, а также полоний. Коэффициенты резорбции в этих случаях составляют сотые и тысячные доли единицы.

Проникновение РВ через кожные покровы зависит от плотности загрязнения кожи, от площади загрязненного участка, от физико-химических свойств самого элемента или соединения, в состав которого он входит, растворимости в воде и липидах, рН среды, от физиологического состояния кожи. Всасывание радионуклидов повышается при повышении температуры среды вследствие расширения кровеносных и лимфатических сосудов, раскрытия сальных и потовых желез.

Всасывание с поверхности раны труднорастворимых РВ (это, в частности, относится и к продуктам наземного ядерного взрыва) происходит медленнее и в значительно меньшем количестве, но все же в сотни раз интенсивнее, чем через интактную кожу. С поверхности ожогов II – III степеней продукты ядерного взрыва всасываются всего в 2 – 10 раз быстрее, чем через здоровую кожу. Проявление общего действия резорбированных с раневых и ожоговых поверхностей продуктов ядерного взрыва маловероятно. Лишь в редких случаях возможно поступление через раны значительных количеств редкоземельных элементов.

Следует считаться с воздействием испускаемого радиоактивными веществами излучения на течение раневого процесса. При поступлении в рану большого количества плохо резорбирующихся радионуклидов под влиянием облучения в клетках тканей раневой поверхности развиваются дегенеративные и

некротические процессы, снижается способность клеток к размножению. В ранах часто развиваются гнойные, иногда анаэробные процессы. Медленно отторгаются некротизированные ткани, замедляется регенерация.

Большое практическое значение имеет радиоактивное загрязнение ран в производственных и лабораторных условиях. Основную опасность в случае производственного загрязнения представляет резорбция высокотоксичных радионуклидов, таких как, например, полоний, 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.

Резорбция плохо растворимых соединений РВ происходит в основном по лимфатическим путям, в результате чего радионуклиды накапливаются в лимфатических узлах. Некоторая часть радионуклидов из лимфатических узлов поступает с фагоцитами в органы ретикулоэндотелиальной системы.

На месте нахождения радионуклида в плохо растворимой форме могут возникнуть опухоли (чаще остеогенные саркомы).

4.3.4. Судьба радионуклидов, проникших в кровь

В крови радионуклиды могут находиться в свободном состоянии или в составе различного рода химических соединений и комплексов. Многие радионуклиды связываются протеинами. Часть РВ, попавших в кровь, сразу выводится из организма, другие понижают в различные органы и депонируются в них. Многие радионуклиды обладают определенным сродством к некоторым тканям и органам, откладываются в них, обеспечивая преимущественное их облучение. Органы, в которых преимущественно накапливается тот или иной радионуклид, получили наименование «критических» при загрязнении этим радионуклидом. Знание характера распределения, особенностей обмена и

депонирования РВ, возможного перераспределения со временем необходимо для предвидения преимущественного поражения того или другого органа, дозы облучения этого критического органа, предсказания клинических проявлений и исхода поражения.

Концентрация РВ в органе после однократного поступления постепенно снижается, что зависит от радиоактивного распада изотопа и его биологического выведения. Время, за которое из органа выводится половина содержащегося в нем количества радионуклида, получило наименование *периода биологического полувыведения* ($T_{\text{биол.}}$). Важное практическое значение имеет знание *эффективного периода полувыведения* ($T_{\text{эфф.}}$) – показателя, учитывающего уменьшение содержания радионуклида в органе за счет совместного влияния радиоактивного распада ($T_{\text{физ.}}$) и биологического выведения.

$$T_{\text{эфф.}} = T_{\text{физ.}} \cdot T_{\text{биол.}} / (T_{\text{физ.}} + T_{\text{биол.}}).$$

Бывает, что после однократной сравнительно массивной инкорпорации поступление РВ в организм не прекращается полностью, а продолжается длительное время, но в меньших количествах. В этих случаях могут преобладать (в зависимости от уровня поступления) либо процессы депонирования в органе, либо процессы выведения из него.

4.3.5. Выведение радионуклидов из организма.

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

С калом преимущественно выводятся РВ, поступившие в организм алиментарным путем, а также при ингаляционном поступлении 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, радона и торона, образующихся при распаде поступивших в организм радия и тория.

Динамика выведения РВ из организма описывается таким же образом, как и при характеристике скорости уменьшения концентрации радионуклидов в отдельных органах. По содержанию РВ в выделениях можно судить о количестве их в организме как на момент определения, так и на момент поступления.

Таким образом, в кинетике поступивших в организм радионуклидов можно выделить **4 этапа**:

- 1) образование на месте поступления первичного депо (кожа, раны, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей);
- 2) всасывание с мест поступления в кровь или лимфу;
- 3) поступление в критический орган (образование вторичных депо);
- 4) выведение различными путями, в том числе и с явлениями рециркуляции.

Продолжительность перечисленных этапов существенно различается для различных радионуклидов, их соединений, путей поступления.

4.3. Биологическое действие инкорпорированных радионуклидов в зависимости от их тропности к органам и системам организма

Специфика биологического действия отдельных радионуклидов (отличительные черты поражения, основные патогенетические механизмы его

развития, причины смерти) определяется в первую очередь поражением определенных (критических) органов, нарушение жизнедеятельности которых может проявиться относительно рано, когда общие реакции и изменения в других системах выражены значительно слабее или могут вовсе отсутствовать.

При инкорпорации РВ 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), величины пороговых повреждающих доз для разных тканей, значение функционирования органа, по отношению к которому имеется повышенная тропность радионуклида, для жизнедеятельности организма.

По способности преимущественно накапливаться в тех или иных органах выделяют следующие группы радиоактивных элементов.

◆ ***Радионуклиды, избирательно откладывающиеся в костях («остеотропные»).*** Это щелочноземельные элементы: радий, стронций, барий, кальций. Остеотропность проявляют некоторые соединения плутония. Поражения, развивающиеся при поступлении в организм остеотропных радионуклидов, характеризуются изменениями, прежде всего, в кроветворной и костной системах. 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 ретикулоэндотелиальной системы («гепатотропные»).*** Это изотопы редкоземельных элементов: лантана, церия, прометия, празеодима, а также актиний, торий, 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 другой локализации.

♦ *Радионуклиды, равномерно распределяющиеся по организму.* Это изотопы щелочных металлов: цезия, калия, натрия, рубидия; изотопы водорода, углерода, азота, а также некоторых других элементов, в частности, полония. При их поступлении поражения носят диффузный характер: атрофия лимфоидной ткани, в том числе селезенки, атрофия семенников, нарушение функции мышц (при поступлении радиоактивного цезия). В поздние сроки наблюдаются опухоли мягких тканей: молочных желез, кишечника, почек и т.п.

♦ *В отдельную группу выделяют радиоактивные изотопы йода,* избирательно накапливающиеся в щитовидной железе. При их поступлении в большом количестве вначале наблюдается стимуляция, а позже угнетение функции щитовидной железы. В поздние сроки развиваются опухоли этого органа.

Плохо резорбирующиеся радионуклиды являются причиной возникновения местных процессов, локализующихся в зависимости от путей поступления РВ. После атомной бомбардировки в 1945 году городов Хиросимы и Нагасаки и проведения крупномасштабных эпидемиологических исследований было установлено, что радиационное воздействие следует рассматривать как фактор риска возникновения онкологических заболеваний. Средняя доза облучения жителей составляла примерно 220 мЗв. Наблюдая ежегодно в течение последних 50 лет за состоянием здоровья 86,5 тысячи жителей городов Хиросима и Нагасаки, подвергшихся радиационному воздействию, было установлено: из 4863 выявленных случаев смерти от онкологических заболеваний 426 случаев (около 9 процентов) обусловлены (и это статистически доказано) влиянием полученной дозы облучения.

В зависимости от физико-химической формы соединения, в состав которого входит радионуклид, особенно от его растворимости, в роли критических могут выступать разные 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.

4.4. Лучевые поражения в результате алиментарного и ингаляционного поступления радионуклидов

Представления о патогенезе и клинической картине поражений большими количествами продуктов ядерного деления (ПЯД) основываются на элементарных данных. В реальных условиях собственно ПЯД могут оказаться смешанными в разных соотношениях с продуктами наведенной радиоактивности и нераспавшейся частью урана или плутония.

Радиоактивность поступивших в организм молодых ПЯД быстро снижается в первое время за счет распада короткоживущих изотопов, и интенсивность облучения организма со временем падает. Во всех органах, кроме костей, 30 – 50 % всей накопленной дозы формируется в течение 1 суток после поступления ПЯД в организм, в течение недели – практически вся доза.

При распаде ПЯД испускают β - , а во многих случаях и γ -излучения. Характерна резкая неравномерность в распределении поглощенных доз (до 3 порядков) между различными органами и тканями, что зависит, прежде всего, от тропности отдельных радионуклидов к различным органам и низкой проникающей способности β -частиц. Гамма-излучение более равномерно поглощается различными участками тела. В экспериментах И.Я. Василенко после введения собакам ПЯД возрастом 36 часов соотношение поглощенных доз

в щитовидной железе, кишечнике, печени и скелете составляло 1000:100:10:1 соответственно. Радионуклиды накапливались неравномерно и в пределах одного органа.

Вначале наиболее интенсивно облучаются органы дыхания и пищеварения, через которые ПЯД поступают в организм. Далее следуют органы преимущественного депонирования: щитовидная железа, печень, почки. В этих органах основная часть дозы формируется в ближайшие дни после инкорпорации. В костях доза формируется гораздо медленнее по причине накопления в них таких долгоживущих радионуклидов, как стронций.

О количестве ПЯД, приводящих к развитию острых проявлений поражения, можно судить на основании следующих экспериментальных данных. При введении собакам через рот $^{111}\text{МБк}$ (3 мКи) на 1 мг массы ПЯД суточного возраста развивалась ОЛБ легкой степени, после 222 МБк/кг – болезнь средней степени тяжести, а большие дозы приводили к развитию тяжелого лучевого поражения. Дозы облучения кишечника при этом составили 10, 20 и более 20 Гр соответственно; дозы облучения щитовидной железы были примерно на порядок больше, а печени – на порядок меньше.

В клинической картине лучевой болезни при алиментарном поступлении больших количеств ПЯД доминируют проявления поражения кишечника, вызванные контактным β -облучением. Повреждения кишечника часто имеют очаговый характер, особенно при поступлении плохо растворимых радионуклидов, длительно задерживающихся в криптах и регионарных лимфатических узлах, в результате чего местно формируются высокие дозы облучения. Нарушается баланс жидкостей и электролитов, развиваются интоксикация, бактериемия, страдают секреция и ферментообразование в желудке, кишечнике. Клинически для тяжелой степени поражения характерны рвота, понос, тенезмы, слизь и кровь в кале, обезвоживание организма, общее угнетение животных, снижение количества поедаемого корма. Патологический

процесс можно обозначить как острый геморрагический гастроэнтероколит. Состояние тонкой кишки при этом напоминает поражение при кишечной форме острой лучевой болезни от внешнего облучения. В связи с очаговым характером поражения, а также с большей длительностью облучения равноэффективные дозы для кишечника при внутреннем загрязнении ПЯД оказываются в 2 –2,5 раза выше, чем при внешнем облучении.

Ингаляционное поступление ПЯД опаснее, чем алиментарное. Это связано, в первую очередь, с облучением легких за счет продуктов, задержавшихся в них и попавших в лимфатические узлы.

В результате высоких местных доз, формирующихся вокруг задержавшихся в легких радиоактивных частиц, развиваются очаги кровоизлияний, переходящие в фибринозно-геморрагическую пневмонию со слабо выраженной клеточной реакцией. Наблюдаются проявления радиационного ожога верхних дыхательных путей. Наряду с органами дыхания при ингаляционном поступлении ПЯД поражается и кишечник. В остром периоде болезнь можно определить как бронхопневмонию с гастроэнтероколитом.

Гематологические изменения при поступлении ПЯД внутрь организма зависят от их количества, изотопного состава (который меняется в зависимости от «возраста» осколков) и растворимости. Если поступление невелико, а продукты малорастворимы, обычно наблюдаются умеренный лейкоцитоз, моноцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, иногда лейкомоидная реакция костного мозга. При поступлении больших количеств радионуклидов появляются признаки угнетения лейко- и эритропоэза. Так, начальный лейкоцитоз выражен сильнее, чем при общем облучении, что связано с β -поражениями слизистых оболочек дыхательных путей и пищеварительного тракта. Значимость гематологических изменений для прогноза тяжести лучевой

болезни в случае внутреннего поступления ПЯД значительно меньше, чем при внешнем облучении.

Из органов депонирования ПЯД на первом месте стоит щитовидная железа, в которой концентрируется до 30% всех всосавшихся молодых продуктов деления.

До 15% всосавшихся ПЯД депонируются в печени (^{99}Mo , ^{132}Te , $^{131-135}\text{I}$, ^{140}Ba и др.). Выделяющиеся с желчью изотопы могут повторно всасываться в кишечнике и вновь служить причиной облучения печени.

Так же как и при ОЛБ от внешнего облучения, при инкорпорации ПЯД развиваются существенные расстройства иммунной реактивности: повышается чувствительность к инфекции, развиваются аутоиммунные реакции. Поражения кишечника, печени, щитовидной железы при инкорпорации ПЯД обуславливают нарушения углеводного, липидного и белкового обмена, активности ферментов, накопление токсичных метаболитов.

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.

Для восстановительных процессов при инкорпорации ПЯД характерно все то, что отмечают и при общем внешнем облучении: репарация молекулярных повреждений, клеточная регенерация, восстановление функций на органном и организменном уровнях. К этому следует добавить процессы, направленные на удаление ПЯД из организма. Мешает течению восстановительных процессов после инкорпорации продолжающееся облучение инкорпорированными радионуклидами, а также изменения гормональной регуляции, связанные в первую очередь с повреждением щитовидной железы радиоактивным йодом.

Течение ОЛБ от внутреннего поступления ПЯД отличают слабая выраженность первичной реакции и гематологического синдрома, отсутствие четких границ между периодами течения, рано появляющиеся признаки

поражения критических органов (кишечника, легких), замедление восстановительных процессов.

Длительное присутствие в организме радионуклидов, отличающихся низкими константами распада и выведения, таких как ^{90}Sr , нередко обуславливает возникновение хронических форм заболевания, многообразных опухолевых и неопухолевых отдаленных последствий.

Уже после воздействия активностями порядка единиц мКи возможно развитие лучевых реакций в результате радиационного ожога слизистых оболочек. Эти реакции проявляются лейкоцитозом, переходящим в лейкопению, некоторыми нарушениями обмена веществ, снижением иммунитета.

При поступлении молодых ПЯД в количествах, не приводящих к развитию острой лучевой болезни, наиболее значимым радионуклидом является радиоактивный йод. При поступлении в организм 1 мКи молодых ПЯД доза воздействия на щитовидную железу взрослых может достичь 0,4 – 1 Гр, а у детей в 2 – 10 раз больших величин. После распада радиоактивного йода на первое место по биологической значимости перемещаются радионуклиды цезия и стронция, а при поражении ПЯД возрастом 1 месяц – 1 год относительная доза в щитовидной железе оказывается значительно меньше, а в других органах, особенно в скелете, значительно больше.

Отдаленные последствия при инкорпорации 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, которую рассматривают как критический орган в формировании отдаленной патологии при поступлении в организм ПЯД.

4.5. Ранняя диагностика и эвакуационные мероприятия при инкорпорации радионуклидов

Диагностика при инкорпорации радионуклидов основывается на индикации и оценке количества инкорпорированных радиоактивных веществ. Сам факт наличия инкорпорации можно установить уже в процессе радиометрического обследования человека. Если обнаруженное излучение от тела не устраняется в процессе санитарной обработки, проводят измерения в двух вариантах: при открытом окне зонда (приборы типа ДП-5), когда определяется суммарная мощность дозы γ - и β -излучения, и при закрытом окне, когда β -излучение отфильтровывается и определяется только γ -излучение. В случае инкорпорации существенных различий показаний прибора при открытом и закрытом окне зонда не будет. В случае наружного загрязнения отклонение стрелки радиометра при открытом окне окажется значительно больше, чем при закрытом.

Для количественного определения содержания РВ в организме применяют прямые и косвенные методы измерения.

Прямые методы основаны на измерении мощности дозы γ -излучения от тела (или от отдельного органа при избирательном накоплении в нем радионуклида). В последующем с помощью имеющихся в таблицах эмпирически установленных коэффициентов рассчитывают содержание радионуклида в организме (или органе) и поглощенную дозу внутреннего облучения. Наиболее точные результаты дает применение прямых методов при измерениях с помощью счетчиков излучения человека (СИЧ). Возможно также применение приборов радиационного контроля (СРП-69-01, ДП-5В и др.).

Косвенные методы основаны на радиометрических исследованиях активности биосред и выделений. Для наиболее значимых радионуклидов установлены зависимости между количеством инкорпорированных РВ и их суточным выведением с мочой и калом в разные сроки после инкорпорации. Эти

данные, имеющиеся в справочных таблицах, позволяют провести расчет поступившей в организм активности радионуклидов.

При поражениях в результате ядерных взрывов или аварий на ядерных энергетических установках инкорпорация РВ не играет ведущей роли, а необходимость и сроки эвакуации личного состава (населения) будут определяться преимущественно другими факторами (тяжесть сопутствующей хирургической травмы, дозы внешнего облучения).

В случае радиационных инцидентов, при которых имеется вероятность инкорпорации РВ, правильная оценка состояния пострадавшего и определение рациональных лечебных вмешательств в большой мере зависят от полноты информации. Поэтому с самых ранних этапов оказания медицинской помощи следует уточнить и зарегистрировать точное время инцидента, наименование радионуклида и пути его поступления в организм, в состав какого химического соединения входил радионуклид, в каком он был агрегатном состоянии (раствор, порошок и т.п.), сколько всего находилось радионуклида на рабочем месте.

Необходимо зафиксировать результаты первичного определения загрязненности кожных покровов. Следует собрать возможные пробы биосубстратов: рвотные массы, первые порции кала, мочи, промывные воды с целью последующей их радиометрии.

При инкорпорации высокотоксичных радионуклидов, таких как плутоний, полоний, америций и другие, требуется срочная эвакуация в специализированное учреждение, где могут быть проведены эффективные мероприятия по выведению РВ из организма (бронхопульмональный лаваж, форсированный диурез, повторные введения комплексонов и т.п.).

4.6. Профилактика и лечение поражений радионуклидами

Для предупреждения поражений радионуклидами при нахождении на радиоактивно загрязненной местности необходимо проведение ряда *профилактических мероприятий*.

- Для снижения ингаляционного поступления РВ могут быть применены респираторы, достаточно эффективные при загрязнении воздуха продуктами наземного ядерного взрыва. При нахождении на радиоактивно загрязненной местности также необходимо использовать средства индивидуальной защиты кожи.

- При авариях на ядерных энергетических установках показано укрытие людей в помещениях с закрытыми, а еще лучше законопаченными, окнами и дверями, выключенной вентиляцией, что во время прохождения факела выброса будет способствовать не только снижению доз внешнего облучения, но и ограничению ингаляционного поступления РВ.

- Для предупреждения алиментарного поступления продуктов ядерного взрыва необходимо не допускать потребления воды и пищевых продуктов, уровень загрязнения которых превышает безопасный. Обязательными являются следующие рекомендации: приготовление пищи на открытой местности допускается при уровне радиации не более 1 Р/ч; при 1 – 5 Р/ч кухни следует развешивать в палатках. Если уровень радиации еще выше, приготовление пищи допускается лишь в дезактивированных закрытых помещениях, территория вокруг которых должна быть также дезактивирована или хотя бы увлажнена.

- Контроль уровня радиоактивного загрязнения воды и продовольствия. Наиболее точным способом выражения радиоактивной загрязненности являются величины удельной активности (МБк/л, МБк/кг, Ки/л и т.п.). Эти единицы и применяются при анализах, проводимых в радиометрических лабораториях. Когда прямая оценка загрязненности затруднительна, используется зависимость между степенью загрязнения и мощностью дозы γ -излучения, исходящего от

загрязненного объекта. В соответствующих единицах (мР/ч) и отградуированы современные полевые радиометрические приборы, и представлены в таблицах нормативные значения радиоактивной загрязненности, не приводящие к развитию радиационных поражений.

При действиях на радиоактивно загрязненной местности очень часто высокие значения γ -фона не позволят определить степень загрязненности по мощности дозы. В этих случаях радиоактивная загрязненность воды и пищевых продуктов может быть определена расчетным методом, по мощности дозы на местности. Применяемые при этом формулы учитывают зависимость между плотностью радиоактивного загрязнения местности продуктами ядерного взрыва и мощностью дозы на местности (ориентировочно мощность дозы 1 Р/ч соответствует плотности загрязнения местности 0,01 мКи/см²), растворимость в воде продуктов ядерных взрывов на карбонатных, силикатных и смешанных грунтах, глубину водоема, а для расчета загрязнения пищевых продуктов – отношение площади незащищенной поверхности продовольствия к его массе. Расчетный метод применяется всеми звеньями медицинской службы для получения предварительных данных о степени загрязнения воды и продовольствия, а в случаях, когда применение других методов невозможно, - также и для окончательной оценки с целью выдачи экспертного заключения о пригодности воды и продовольствия для питания личного состава.. В сомнительных случаях пробы воды и продовольствия направляют для выдачи подобного заключения в специальные лаборатории (СЭЛ, СЭО).

- Мероприятия, направленные на удаление радионуклидов с мест первичного поступления. Эти мероприятия включают проведение санитарной обработки, удаление РВ из желудочно-кишечного тракта и т.п. При установлении факта инкорпорации или только предположения об его наличии в процессе частичной санитарной обработки прополаскивают полость рта 1% раствором соды или просто водой. Промывают такими же жидкостями

конъюнктивы, слизистые оболочки носа, принимают меры к удалению РВ из желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, назначение рвотных средств, механическое раздражение задней стенки глотки, солевые слабительные клизмы). Проведение этих мероприятий следует начинать на возможно ранних этапах эвакуации пораженных и завершить в специализированном стационаре. Все проведенные мероприятия должны быть зафиксированы в первичной медицинской карточке, передаваемой в стационар.

4.7. Медицинские средства защиты и раннего (догоспитального) лечения при внутреннем загрязнении радиоактивными веществами

Медицинские средства защиты от поражающего действия РВ и специальные средства раннего (догоспитального) лечения пострадавших представлены препаратами трех групп:

- сорбенты;
- препараты, затрудняющие связывание РВ тканями;
- препараты, ускоряющие выведение РВ.

4.7.1. Сорбенты

Сорбентами называют вещества, предназначенные для связывания РВ в желудочно-кишечном тракте. Такие препараты должны быстро и прочно связывать РВ в среде желудка и кишечника, причем образовавшиеся соединения или комплексы не должны всасываться.

Применение в качестве сорбентов таких неспецифических средств, как карболен, каолин, крахмал, агар-агар, соли висмута, карбонаты, при поступлении РВ в желудочно-кишечный тракт малоэффективно.

Лучшие результаты дает применение средств селективного действия. Механизм действия препаратов этой группы может быть основан на явлениях

молекулярной сорбции, на ионообменном поглощении или на образовании комплексных недиссоциирующих и нерастворимых соединений.

Сульфат бария, применяемый в рентгенодиагностике как контрастное средство, при приеме внутрь активно адсорбирует ионы радиоактивного стронция, бария, радия. Более эффективной лекарственной формой является адсорбар – активированный сернокислый барий со значительно увеличенной адсорбционной поверхностью. Применение адсорбара снижает всасывание радиоактивного стронция в 10 – 30 раз. При введении обычного сернокислого бария всасывание этого радионуклида снижается всего в 2 – 3 раза.

Альгинат кальция – слабокислый природный ионообменник. В его составе имеются соли Д-маннуроновой и Д-галактуриновой кислот, с которыми стронций, помимо ионного обмена, образует более устойчивые, чем кальций, комплексные соединения. Альгинаты несколько менее эффективны, но лучше переносятся, чем препараты сернокислого бария, и могут применяться в течение длительного времени.

Вокацит – препарат высокоокисленной целлюлозы. В процессе окисления целлюлозы в ней образуются карбоксильные группы и происходит размыкание колец в отдельных мономерах. Свободные концы разомкнутых колец представляют собой карбоксильные остатки, с которыми связываются ионы стронция. При этом кольца замыкаются и образуются соединения клешневидного типа. Катионы большей валентности образуют комплексы в виде внутри- или межмолекулярных циклических форм.

Существенным недостатком перечисленных средств является необходимость приема больших количеств препарата: разовые дозы и альгината, вокацита и адсорбата составляют по 25,0 – 30,0 г (в $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ стакана воды). В меньших дозах (4,0 – 5,0) применяют полисурьмин – натриевую соль неорганического ионообменника – кремний-сурьмянокислого катионита.

Адсорбар, альгинат, вокацит, полисурьмин при профилактическом применении или введении в течение ближайших 10 – 15 минут после

инкорпорации РВ снижают всасывание радиоизотопов стронция и бария в десять и более раз. Они мало эффективны по отношению к одновалентным катионам, в частности, к цезию.

Берлинская лазурь и другие *соли переходных металлов и ферроцианида* обладают хорошей способностью связывать цезий. Относящийся к этой группе препарат ферроцин рекомендуется принимать по 1,0 г 2 – 3 раза в день. При раннем применении ферроцина резорбция ^{137}Cs из желудочно-кишечного тракта снижается на 92 – 99%. При уже состоявшейся инкорпорации этого радионуклида период его полувыведения у человека при лечении ферроцином снижается вдвое.

Возможность длительного применения сорбентов ограничивают их часто неудовлетворительная переносимость и недостаточная изученность хронического воздействия на органы.

4.7.2. Препараты, применяемые с целью предупреждения связывания тканями и ускорения выведения радионуклидов, проникших во внутреннюю среду организма

Калия йодид. В основе применения калия йодида при инкорпорации радиоактивного йода лежит принцип так называемого изотопного разбавления. Если радиоактивное вещество уже попало во внутреннюю среду, препятствовать процессу связывания его тканями, а иногда и способствовать освобождению уже связанного радионуклида может введение в организм стабильного изотопа того же элемента или другого элемента той же группы таблицы Менделеева, которые химически замещают попавшие в организм РВ.

Препарат выпускается в таблетках по 0,125 г для приема по 1 таблетки в сутки. При профилактическом применении поглощение щитовидной железой радиоактивного йода удастся снизить на 95 – 97%. Прием стабильного йода

после окончания поступления в организм радиоактивного изотопа этого элемента значительно менее эффективен, а через четыре часа уже практически бесполезен. Однако при длительном поступлении радиоактивного йода существенный эффект достигается даже в том случае, если прием стабильного йода начат с запозданием.

При отсутствии йодистого калия показан прием внутрь 5% йодной настойки в молоке или даже воде (44 капли 1 раз в день или по 22 капли 2 раза в день после еды в $\frac{1}{2}$ стакана жидкости), раствора Люголя (22 капли 1 раз в день после еды в $\frac{1}{2}$ стакана молока или воды), а также смазывание кожи предплечья или голени 5% настойкой йода. Защитный эффект наружного применения йода сопоставим с эффектом приема такого же его количества внутрь.

При идиосинкразии к йоду, калия йодид может быть заменен перхлоратом калия, ионы которого конкурируют с ионами йода. Таблетки калия перхлората в сочетании с калия йодидом рекомендуется при необходимости принимать также беременным женщинам.

Другим примером возможности применения метода изотопного разбавления является введение *глюконата стабильного стронция* в ранние сроки после инкорпорации радиоактивного изотопа. Менее эффективен в этом случае кальция глюконат.

Пентацин – тринатрийкальциевая соль диэтилентриаминпента-уксусной кислоты (ДТПА) представляет собой препарат, относящийся к группе комплексонов, или хелатов. Это органические вещества, которые благодаря своей молекулярной конфигурации и наличию электронодонорных атомов в молекуле способны образовывать прочные комплексы с 2- и 3-валентными металлами. Для связывания РВ в организме пригодны хелатные препараты, комплекс которых с металлом не разрушается в организме и быстро выводится из него.

Пентацин образует очень прочные комплексы со скандием, хромом, железом, цинком, иттрием, цирконием, рутением, кадмием, индием, свинцом,

торием, лантаноидами, ураном и трансураниевыми элементами. Препарат в организме человека стабилен и очень быстро (в течение 6 часов) выводится, в основном с мочой. Пентацин связывает РВ не только в крови, но частично и проникшие в органы. Рекомендуемая доза пентацина составляет до 1 г в сутки. Введение проводится либо путем внутривенного вливания в течение от 0,5 до 3 часов, либо очень медленно струйно. При поступлении радионуклидов, особенно плутония, через органы дыхания применяют ингаляции аэрозолей растворов пентацина. При этом рассчитывают на связывание попавшего в органы дыхания плутония пентацином, образование недиссоциирующих комплексов, которые переходят через альвеолярные мембраны в кровь и выводятся с мочой. Возможно введение препарата через рот. Эффективность препарата в значительной мере зависит и от времени, прошедшего с момента инкорпорации до введения пентацина. Особенно это относится к остеотропным радионуклидам.

Выпускается препарат в форме 5% раствора и в таблетках по 0,5 г. На курс лечения в среднем идет 30 – 40 г препарата.

Если пентацин ввести в липосомах, то они, проникая через клеточные мембраны, облегчают препарату доступ к радионуклидам, связанным с клеточными структурами, что повышает выведение РВ.

Соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) – калий-динатриевая соль (тетацин-кальций) и динатриевая соль (трилон Б) – действуют во многом аналогично пентацину, но менее эффективны и несколько хуже переносятся.

Унитиол (для внутривенного введения по 10 мл 10% раствора 1 – 2 раза в сутки). Этот препарат применяют при инкорпорации ^{210}Po , выведение которого не удастся ускорить с помощью пентацина. Полоний связывается сульфгидрильными группами унитиола. Образовавшиеся комплексы выводятся с мочой. Применение комплексонов, содержащих сульфгидрильные группы, значительно эффективнее по сравнению с пентацином также при связывании ионов кобальта, меди, ртути.

Триметацин рекомендуется в качестве средства первой помощи при отравлениях ураном и беррилием. После введения препарата ускоряется также выведение плутония, иттрия, церия, циркония, ниобия. Разовая доза триметацина содержится в виде лиофилизированного порошка во флаконах и разводится перед внутривенным введением 2,5% раствором кальция хлорида для инъекций.

После проведения неотложных мероприятий пострадавший должен быть транспортирован в стационар, желательно специализированный.

Вопросы для самоконтроля:

1. Поражение радиоактивными продуктами ядерных взрывов и аварий на атомных энергетических установках.
2. Кинетика радионуклидов в организме.
3. Биологическое действие инкорпорированных радионуклидов.
4. Профилактика и лечение поражений радионуклидами.

Глава 5. Местные лучевые поражения

5.1. Особенности местного воздействия облучения и классификация лучевых поражений кожи

Лучевые поражения будут, как правило, неравномерными из-за прикрития в момент облучения отдельных участков тела элементами фортификационных сооружений, техники и т.п. Виды неравномерного облучения могут быть самыми разнообразными. Так, различают общее неравномерное, субтотальное и местное облучение. Местные радиационные поражения могут возникать в результате общего неравномерного или местного α - , β - , γ - и нейтронного облучения в высоких дозах.

Местное воздействие ионизирующих излучений на какой-либо участок тела вызывает лучевое поражение кожи при слабо выраженной общей реакции организма или при ее отсутствии. Отчетливых различий в реакции кожи на действие разных видов ионизирующих излучений нет. Тем не менее лучевые реакции плотно- и редкоионизирующих излучений имеют некоторые особенности. Если реакция кожи под воздействием γ -квантов сопровождается общими явлениями, то при воздействии α - и β -излучателей общие реакции нередко отсутствуют.

В развитии эритемы имеет значение жесткость излучения. С уменьшением жесткости излучения, воздействующего на кожу, сокращается скрытый период эритемной реакции.

Для действия длинноволнового излучения характерна длительная пигментация, напоминающая пигментацию, вызванную ультрафиолетовым излучением, но не проходящая в течение нескольких месяцев. Так, для эритемной реакции, вызванной α -частицами полония, свойственно развитие яркой эритемы без латентного периода с последующей длительной пигментацией продолжительностью более 20 суток.

Буллезные и некротические реакции возникают в результате действия всех видов ионизирующих излучений. Однако чем мягче ионизирующие излучения, тем больше разница между эритемной дозой и дозой, вызывающей буллезную и некротическую реакцию.

Причина указанных различий – неодинаковая проникающая способность ионизирующих излучений.

Классификация лучевых поражений кожи

По этиологии различают лучевые поражения кожи вследствие:

- 1) общего неравномерного облучения;
- 2) локального облучения;
- 3) наружного загрязнения радионуклидами.

В зависимости от вида ионизирующего излучения выделяют лучевые поражения кожи в результате:

- γ- излучения;
- α- излучения;
- β- излучения;
- нейтронного излучения;

По степени тяжести и клиническим проявлениям различают:

- I – легкая степень – эритематозная форма,
- II – средняя степень – экссудативная форма,
- III – тяжелая степень – язвенная форма,
- IV – крайне тяжелая степень – некротическая форма.

5.2. Патогенез лучевых поражений кожи

Для правильного понимания патогенеза радиодерматита кратко вспомним строение нормальной кожи.

Нормальная кожа состоит из эпидермиса и собственно дермы. Кровь к эпидермису не подходит, его питание осуществляется за счет диффузии кислорода и питательных веществ из капилляров, расположенных в дерме. Толщина кожи в среднем составляет 2 мм: эпидермиса – 0,1 мм, дермы – 1,9 мм.

Эпидермис представляет собой типичный пример системы клеточного самообновления. Полный цикл обновления клеток эпидермиса составляет от 4-5 до 14-20 суток, в зависимости от локализации. Эпидермис состоит из пяти слоев клеток, в порядке физиологической смены которых различают: базальный (зародышевый) слой, слой шиповатых клеток, слой зернистых клеток, элединовый (блестящий) слой, роговой слой. Основная масса стволовых клеток кожи (и около 70% всех пролиферирующих клеток) расположена в базальном слое эпидермиса на глубине около 200 мкм от поверхности кожи. По мере размножения и созревания клетки эпидермиса поднимаются от базального слоя к поверхности кожи, формируя роговой слой. Роговой слой составляет примерно четвертую часть толщины эпидермиса.

Ранние эффекты местных радиационных поражений (в течение первых нескольких суток после облучения) связаны в основном с повреждением эпидермиса, поздние (спустя несколько месяцев после облучения) – с повреждением дермы.

В эпидермисе наиболее чувствительными являются стволовые клетки, находящиеся в базальном слое. По способности к пострadiационной репарации стволовые клетки кожи занимают промежуточное положение между полипотентными клетками кроветворной системы и клетками крипт кишечника. Созревающие и функциональные клетки эпидермиса, фибробласты, мышечные и нервные клетки дермы более радиорезистентны и практически не повреждаются при облучении в дозах, вызывающих острое лучевое поражение кожи. Следовательно, критическими элементами кожи при облучении являются стволовые клетки базального слоя эпидермиса и эпителия вокруг придатков кожи.

В механизмах развития ранних лучевых поражений кожи большое значение имеет индуцированное облучением блокирование деления стволовых клеток базального слоя эпидермиса. Так, при облучении кожи в дозах 15-25 Гр деление стволовых клеток блокируется на срок до 10-15 суток. Как следствие этого, прекращается поступление новых клеток из базального слоя в слой шиповатых клеток. Поскольку продвижение созревающих и функциональных клеток и их физиологическая потеря с поверхности кожи продолжают после облучения с прежней скоростью, то по мере того, как число стволовых клеток падает, эпидермис отслаивается и оголяется дерма.

При облучении в высоких дозах имеет место и прямая (как митотическая, так и интерфазная) гибель базальных клеток и клеток вышележащих слоев кожи. Вследствие этого при глубоких лучевых ожогах некротические и дегенеративные процессы охватывают все слои кожи, распространяясь постепенно на глубжележащие ткани, вплоть до костных.

В генезе поздних радиационных поражений кожи, развивающихся месяцы – годы после облучения, помимо повреждения стволовых клеток базального слоя эпидермиса, существенную роль играет поражение эндотелия сосудов кожи. На пораженных участках наблюдается прогрессирующая облитерация капилляров, развитие атрофической аваскулярной неэластичной дермы, неспособной питать лежащий поверх нее эпидермис, что в свою очередь приводит к его атрофии, изъязвлению и некрозу.

5.3. Клиническая картина лучевых поражений кожи

Местные радиационные поражения характеризуются возникновением лучевых ожогов, клиническая картина которых определяется поглощенной дозой, энергией и видом излучения, а также индивидуальными особенностями организма, площадью ожога и его локализацией (таб.5.1). Особенно радиочувствительна кожа кистей рук, стоп, паховой и подмышечной областей.

Таблица 5.1

Основные клинические проявления и уровни поглощенных доз
(кратковременное гамма-облучение) при местных лучевых поражениях кожи

Фаза развития местной радиационной травмы («лучевого ожога»)	Степень тяжести и ориентировочная доза, рад			
	I (легкая) 800 – 1200	II (средняя) 1200 – 2000	III (тяжелая) 2000 – 2500	IV (крайне тяжелая) 2600 – 3000 и более
Первичная эритема	Продолжается несколько часов, может отсутствовать	От нескольких часов до 2 – 3 суток	Выражена у всех, длится от 3 до 4 – 6 суток	Выражена у всех, не ослабевает к разгару
Скрытый период	До 15 – 20-х суток после воздействия	До 10 – 15-х суток после воздействия	До 7 – 14-х суток после воздействия	Отсутствует
Проявления периода 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

Наиболее тяжелые формы ожогов с глубоким поражением подкожной клетчатки и других подлежащих тканей наблюдаются при воздействии нейтронов и гамма-излучения в силу их большей проникающей способности. Бета-частицы вызывают неглубокие ожоги, так как проникают не глубже базального слоя кожи. Альфа-частицы почти полностью поглощаются ороговевшим слоем эпидермиса кожи и поэтому практически не вызывают поражения неповрежденной кожи.

Радиодерматит в своем течении проходит следующие фазы: первичная эритема, скрытый период, период гиперемии и отека, период образования пузырей, период некрозов, период исходов. В зависимости от величины

воздействующей дозы ионизирующих излучений развиваются лучевые поражения кожи различной степени тяжести (таб. 5.1.).

При облучении в дозах **около 5 Гр** возникает реакция, проявляющаяся временным выпадением волос и шелушением кожи с последующей незначительной пигментацией. К концу 3-го месяца эти явления проходят.

При облучении в дозах **8-12 Гр** развивается эритематозный дерматит, который сопровождается зудом, чувством жжения. Вторичная эритема появляется примерно через 2 недели после облучения, в это же время начинается выпадение волос, развивается отек кожи. В последующем при благоприятном исходе явления отека и гиперемии постепенно стихают. На месте бывшего ожога остаются шелушение кожи и депигментированный участок, окаймленный полоской пигментации.

Облучение в диапазоне доз **от 12 до 20 Гр** вызывает развитие буллезной формы поражения кожи. Первичная эритема держится от нескольких часов до 2-3 суток. Скрытый период составляет 10-15 суток. Период разгара начинается с развития вторичной эритемы, отека кожи и подкожной клетчатки. Отек является причиной возникновения болевого синдрома. Одновременно появляются признаки общей интоксикации организма: пропадает аппетит, появляются головные боли. Затем на фоне выраженного отека кожи начинают образовываться пузыри, наполненные серозным содержимым, которое затем становится гнойным.

При воздействии ионизирующих излучений в дозах **20-25 Гр** развивается язвенный дерматит. В таких случаях на фоне выраженной вторичной эритемы уже в раннем периоде появляются эрозии и язвы, которые быстро осложняются гнойными процессами. Язвы долго не заживают и нередко сопровождаются трофическими изменениями.

При облучении в дозах **свыше 25 Гр** возникают лучевые ожоги крайне тяжелой степени. Первичная эритема в этих случаях всегда ярко выражена и не исчезает к началу периода разгара. Быстро развивается отек кожи, появляются

кровоизлияния, образуются очаги некроза. В результате пареза артериол и венул и образования в них пристеночных тромбов в коже и подкожной клетчатке возникают нарушения кровообращения, которые способствуют отмиранию тканей. Как правило, присоединяется вторичная инфекция, нарастают явления интоксикации организма.

Острое местное радиационное поражение протекает с последовательной сменой клинических синдромов, соответствующих развитию патологического процесса. Выделяют период формирования клинических проявлений заболевания (острый период) и период последствий. В свою очередь в периоде формирования различают фазы первичной реакции, латентную и выраженных клинических проявлений с развитием вторичной гиперемии, отека, пузырей, эрозий, некрозов, язв.

Первичная реакция возникает тотчас же или через несколько часов после облучения. На поврежденном месте кожи «вспыхивает» ярко-красная эритема, которая сопровождается слабо выраженным жжением. При наличии множественных очагов местного поражения, с локализацией их в изолированных друг от друга анатомических областях тела, на коже пострадавшего появляется несколько эритематозных пятен.

Возникновение одновременно с распространенным покраснением участков кожи других симптомов (тошнота, рвота, общая слабость, адинамия, повышение температуры тела) свидетельствует о том, что у пострадавшего имело место облучение значительных объемов тела в поражающих дозах и позволяет заподозрить развитие общих проявлений острой лучевой болезни различной степени тяжести.

Первичная эритема через несколько часов «гаснет». Облученный участок тела в латентный период не отличается от окружающих тканей. Длительность латентного периода кожных проявлений имеет большое прогностическое значение. При продолжительности его менее 14 суток на месте поражения в дальнейшем образуются первичные лучевые язвы. Если латентная фаза длится

21-30 дней, поражение ограничивается возникновением эритемы с последующей пигментацией и шелушением облученной кожи. Поверхностный слой кожи в пораженной области несколько уплотняется, становится сухим. Кожный рисунок постепенно сглаживается, вырисовывается венозная сеть. Патологический процесс переходит в фазу вторичной эритемы и отека. Строго в границах местного поражения вновь появляется гиперемия. Она одинаково интенсивна на всем протяжении и характеризуется синюшно-багровым цветом, постепенно приобретающим бурый оттенок. Выявляется отек пострадавшей кожи и подкожной жировой клетчатки. Возникает болевой синдром. Отек постепенно распространяется по межфасциальным пространствам. Нарастает внутритканевое давление, ему сопутствует усиление болевых ощущений, чувство распирания. Серозное пропитывание тканей закономерно сопровождается гипоксией тканей и развитием некробиотических процессов. На высоте отека в толще кожи появляются небольшие пузырьки, наполненные прозрачной янтарного цвета, иногда с геморрагическим оттенком, жидкостью. Пузырьки постепенно увеличиваются в объеме и сливаются между собой, образуя один или несколько больших пузырей. При неглубоких поражениях возможно подсыхание пузырей и образование струпа, под которым происходит заживление дефекта. Однако указанный исход возможен только при поражении II степени и размерах очага не более 2 – 5 см. Обязательным условием для заживления под струпом является хотя бы частичное сохранение росткового слоя кожи и ее придатков.

В более тяжелых случаях стенки пузырей самопроизвольно разрушаются, обнажается ярко-красная эрозивная поверхность. Боль часто становится нестерпимой, особенно при поражении пальцев. Фаза выраженных клинических проявлений характеризуется развитием поверхностных (при бета-поражениях) и глубоких (при гамма- и нейтронном излучениях) эрозий и первичных лучевых язв. С момента образования пузырей патологический процесс приобретает новое качество – возникает раневая поверхность с присущими ране осложнениями.

Первичная лучевая язва обычно имеет очерченные края, бледный цвет, иногда дно ее покрыто налетом фибрина. В случае длительного незаживления возможно развитие профузного кровотечения, реже остеомиелита и патологических переломов, существует реальная угроза сепсиса.

Такие же тяжелые осложнения возможны и при некрозе облученных тканей. Развитие некроза при облучении в больших дозах (более 100 Гр) начинается уже в первые дни. Поврежденные участки постепенно уплотняются, образуются пласты некротизированной ткани. Столь тяжелые местные поражения в условиях ядерной войны не могут достичь полного развития, так как еще раньше произойдет гибель людей от общих проявлений лучевой болезни или комбинированных поражений.

В клинической практике иногда трудно строго разграничить окончание периода клинических проявлений местной радиационной травмы и начало периода последствий облучения. Это объясняется тем, что регенерация тканей, поврежденных воздействием проникающих излучений, затягивается на длительное время, в течение которого на некоторых участках пораженной области тела успевают выявиться глубокие дистрофические и стойкие необратимые некротические изменения, относящиеся уже к последствиям радиационной травмы.

В конце периода формирования местной радиационной травмы и в начале периода ее последствий возможна весьма сложная клиническая картина. Она объединяет синдром полностью или частично завершенной регенерации с исходом в глубокие, стойкие дистрофические изменения; синдромы продолжающегося некробиотического процесса и начальных признаков восстановления в участках с относительно более низкой дозой облучения. Окончательное суждение о глубине и тяжести изменений в периоде последствий возможно лишь после стихания острых клинических проявлений, т.е. спустя довольно длительное время после лучевого воздействия. Чаще всего этот срок ограничивается 6 – 12 мес., реже – 1-3 мес.

В *период отдаленных последствий* наблюдаются изменения, обусловленные нарушением трофики облученных тканей. Их выраженность зависит от глубины и степени повреждения анатомических структур, особенно кровеносных и лимфатических сосудов, а также нервного аппарата в остром периоде развития травмы, что в свою очередь обуславливается видом излучения и дозой его воздействия. При неглубоких поражениях, вызванных воздействием проникающих излучений в дозах порядка 8 – 12 Гр, наблюдаются сухость кожи, сглаживание кожного рисунка и небольшие нарушения пигментации (де- и гиперпигментация). При поглощенных дозах гамма-нейтронного излучения, равных или превышающих 20 Гр, в отдаленные сроки после заживления первичного дефекта наблюдаются постепенная прогрессирующая атрофия и склероз мягких тканей. Возникшие рубцы постепенно истончаются, становятся сухими, утрачивают эластичность, возникает пластинчатое шелушение. Одновременно на отдельных участках выявляется гиперкератоз с образованием неправильной формы утолщений и болезненных бородавчатых разрастаний. Поверхность пораженного участка тела постепенно депигментируется, становится белесой. На границе между пострадавшими и необлученными тканями выявляется зона гиперпигментации в виде темно-коричневой каймы с размытыми краями. В толще сухих депигментированных рубцов заметна деформация кровеносных сосудов небольшого калибра. Капилляры и прекапилляры извиты. Образуются различной величины и формы аневризматические выпячивания. Возникают множественные телеангиэктазии. Изменения в мелких сосудах прогрессируют. В дальнейшем развиваются склеротические изменения и в регионарных артериях, что проявляется постепенным ослаблением пульса. У части больных появляются боли, сходные с болями при склеротической форме эндоартериоза. Одновременно с изменениями кровоснабжения пораженной области на месте бывшего поражения в поздние сроки в измененной коже снижаются все виды чувствительности. Это, очевидно,

следует связать с разрушением рецепторного аппарата и деструкцией нервных волокон.

Изменения в лимфатических сосудах носят склеротический характер, прямое их разрушение нарушает физиологическую непрерывность лимфатического русла. Лимфатические сосуды оказываются переполненными лимфой. Лимфооток резко замедляется или прерывается вовсе. Лимфа начинает выходить за пределы лимфатического русла и пропитывает окружающие ткани. Возникает местный стойкий отек, пораженная область приобретает деревянистую плотность. Изменения в иннервации, крово- и лимфообращении вызывают глубокие и необратимые нарушения во всех анатомических структурах и образованиях, находящихся в очаге поражения. Жировая клетчатка и фасциальные оболочки уплотняются, выявляются склероз и прогрессирующая атрофия мышц. Возникают изменения в облученных суставах. Дегенеративные процессы в суставах обычно заканчиваются деформацией, тугоподвижностью, а иногда (особенно в условиях радиационной травмы пальцев) необратимыми сгибательными контрактурами. Одновременно с изменениями в суставах на рентгенограммах определяется нарушение костной архитектоники: очаговый остеопороз, сопровождающийся гнездным уплотнением костной ткани. При поглощении костной тканью массивных доз рано возникают очаги полной деструкции с последующей крайне замедленной секвестрацией пораженного участка. Лучевое поражение костной ткани в детском и юношеском возрасте протекает с нарушением зон роста костей, что приводит к замедлению роста кости и деформации скелета.

В основе формирования вторичной трофической язвы при облучении лежат глубокие нарушения трофики местного тканевого метаболизма и оксигенации тканей, а также интоксикация и сенсibilизация продуктами постоянного распада облученных тканей. Развитие вторичной трофической радиационной язвы часто связано с возникновением кровоизлияния в ткани. На месте бывшего поражения в толще рубца без какой-либо связи с внешним

воздействием вдруг возникает точечное кровоизлияние, вокруг которого начинается некроз и распад тканей. Сформировавшаяся вторичная язва имеет фестончатые, подрытые края и «грязного» оттенка сухое дно, состоящее из пластов и глыбок сухих некротизированных тканей. Постепенно вокруг язвы нарастают рубцовая ткань, рубцы уплотняются. Края язвы становятся каллезными. Признаков активной регенерации не наблюдается. Без оперативного вмешательства вторичная трофическая язва заживает крайне редко, консервативная терапия, как правило, оказывается безрезультатной. Длительное существование вторичной трофической язвы вызывает общую интоксикацию. Возникает гипопропротеинемия при относительном увеличении бета-глобулиновой фракции белков. Отмечается стойкое увеличение СОЭ, периодически наблюдается лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, возможна анемия.

Сочетание местных лучевых поражений с общими, а также комбинация их с ожогами от светового излучения и ранениями не изменяют основных закономерностей развития поражений, а лишь несколько утяжеляют их течение и делают прогноз менее благоприятным.

5.4. Особенности местных лучевых поражений кожи в результате наружного загрязнения радионуклидами

При наземном ядерном взрыве в огненный шар вовлекается большой объем испаряющегося грунта, который потом выпадает на землю в виде локальных и глобальных осадков. Размеры загрязненной территории, время и активность выпадений зависят от условий и характера взрыва.

Наряду с длительным внешним гамма-облучением людей, находящихся в зоне выпадения продуктов ядерного взрыва, возможно контактное бета-облучение преимущественно открытых участков тела в результате выпадения радиоактивных продуктов взрыва на кожные покровы. Соотношение доз в результате внешнего облучения всего тела и местного (ограниченных участков) может быть таким, что делает реальным возникновение кожных поражений от

бета-излучения (доза более 25 Гр) при отсутствии или слабой выраженности общеклинических проявлений лучевой болезни от внешнего гамма-облучения (доза менее 0,5 Гр).

Подобная ситуация имела место при испытательном взрыве вооруженными силами США ядерного устройства в 1954 г. на Маршалловых островах. Мощность дозы на кожу от бета-излучения со средней энергией около 1 МэВ достигала от нескольких единиц до десятков Грей с быстрым спадом по мере проникновения в ткани. Зуд и жжение кожи наблюдались у 5 – 28%, эпиляции – у 40 – 90%, язвенные поражения на 12 – 25-й день – у 5 – 20% подвергшихся облучению в зависимости от расположения людей на местности и степени защищенности кожи. Поражения локализовались в кожных складках, на открытых частях тела. После отторжения струпа обнажался истонченный эпидермис, в некоторых случаях образовались поверхностные рубцы и изменилась окраска кожи (возникла депигментация).

Бета-дерматиты, вызванные аппликацией на кожу радиоактивных осадков взрыва, характеризуются своеобразной пестротой поражений, связанной с неравномерностью облучения поверхности кожи. На рядом расположенных участках поглощенные кожей дозы могут резко отличаться друг от друга. С этим связана и растянутость процесса во времени, появление последовательно возникающих новых очагов поражения в менее облученных участках. Там, где в критических структурах кожи дозы варьируют в пределах 12 – 30 Гр, видимые изменения возникают после 21 – 25 дней. Первичная эритема в ранние сроки может отсутствовать. Характерна застойная гиперемия с последующей сухой десквамацией и непродолжительными нарушениями пигментации. К концу 2-го месяца кожа практически не отличается от нормальной. Легкие поражения подобного типа, даже на сравнительно больших площадях кожи (25 – 30% от общей поверхности тела), если они не сочетаются с более тяжелыми, практически не сказываются на общем состоянии пострадавших и не требуют специального лечения.

Дозы бета-облучения в диапазоне 30 – 100 Гр обуславливают появление на коже первичной, возникающей в первые сутки и гаснущей через 2 – 3 дня , эритемы. Вторичная эритема кожи возникает через 14 – 20 дней. Она сопровождается отеком, появлением на коже мелких, быстро разрушающихся пузырей, слущиванием эпидермиса. Подобную степень поражения определяют понятием влажная десквамация. Клинические проявления при этом обнаруживаются на 3 – 4-й неделе и сохраняются до 2-го и даже середины 3-го месяца после облучения. Остающиеся после поражения нарушения пигментации в виде чередующихся де- и гиперпигментированных участков обнаруживаются в течение еще нескольких месяцев.

Эти поражения требуют ухода, несложного лечения, особенно при локализации на лице и в кожных складках, но не вызывают заметного ухудшения общего состояния больных, не влияют существенно на течение костномозгового синдрома острой лучевой болезни.

Выраженные язвенно-некротические изменения кожи, как правило, представлены мелкими единичными очажками соответственно участкам, на которых аппликация радиоактивных веществ была наиболее продолжительной, а поглощенные кожей дозы превысили 100 – 150 Гр. Первичные проявления в этих случаях возникают также относительно рано – на 10 –15-й день от момента аппликации. Заживление затягивается до 3 месяцев и более. На месте язвочки остаются мелкие рубцы, подобные оспенным дефектам кожи.

Развитие вторичных изъязвлений и выраженных дистрофических изменений для поражений такого типа нехарактерно, за исключением случаев, осложненных инфекцией или имеющих анатомически неблагоприятную локализацию (переходные участки от кожи к слизистой оболочке, кожные складки). Волосистой покров полностью восстанавливается.

5.5. Местные лучевые поражения слизистых оболочек.

В условиях внешнего гамма- или гамма-нейтронного облучения высокой мощности дозы наряду с лучевыми реакциями кожи могут наблюдаться и лучевые поражения слизистых оболочек.

Наибольшей радиочувствительностью среди слизистых оболочек отличаются неороговевающий эпителий мягкого неба и небных дужек.

5.5.1. Лучевой орофарингеальный синдром

Проявляется при преимущественном облучении головы и шеи и характеризуется развитием местных поражений слизистых оболочек рта и носоглотки.

Легкая степень поражения (для гамма-облучения 5,0 – 7,0 Гр) характеризуется возникновением гиперемии и отека слизистых оболочек через 7 – 16 суток после облучения, практически без отягощения общего состояния пораженного.

При поражениях средней тяжести (местная доза для гамма-облучения 10,0 Гр) наблюдается выраженная первичная реакция: «фонтанирующая» рвота, сильные головные боли, вазомоторные расстройства. На 3-и и 6-и сутки на фоне гиперемии слизистых оболочек образуются афты и язвы, затрудняющие прием пищи и ухудшающие общее состояние.

При тяжелых поражениях (местная доза для гамма-облучения 15,0 – 20,0 Гр и более) первичная эритема слизистых оболочек сопровождается отеком мягких тканей ротоглотки, что может вызвать асфиксию. Выражена неврологическая симптоматика, связанная с развивающимся отеком головного мозга. На 2-3-и сутки образуются эрозии и некрозы, значительно отягощающие состояние пораженного.

В периферической крови и стерильном пунктате отчетливых признаков угнетения кроветворения, как правило, не обнаруживается.

5.5.2. Радиационные поражения глаз

Актуальны при авариях на АЭУ в связи с воздействием на глаза радионуклидов, поступающих в воздух, а затем попадающих на конъюнктиву. В первые сутки после аварии основной вклад при местном воздействии приходится на радиоактивный йод-131. Вместе с тем, имеет значение и общее облучение организма.

Наиболее уязвимой частью глаза является хрусталик. Установлено, что дозы ионизирующего излучения в 0,5 Гр и более приводят к увеличению плотности и в дальнейшем к помутнению хрусталика. Погибшие клетки становятся непрозрачными, а разрастание клеток помутневших участков приводят к развитию катаракты, а затем и к полной слепоте. При дозах около 5 Гр и более возможно развитие прогрессирующей катаракты.

Реакция со стороны слизистых оболочек глаз (радиационные конъюнктивиты) при дозе облучения 7,0 – 8,0 Гр проявляются на 7 – 14-е сутки, а при дозе 10,0 – 15,0 Гр на 2 – 5-ые сутки после облучения.

5.6. Принципы профилактики и лечения лучевых поражений кожи и слизистых оболочек

Профилактика радиационных поражений кожи и слизистых оболочек базируется на тех же принципах, что общая профилактика радиационных поражений. Подход к лечению лучевых поражений кожи складывается из местного (воздействие на локальные очаги поражения) и общего (купирование синдромов системного поражения). Общее лечение направлено на устранение синдромов лучевой болезни, присоединения инфекции с использованием препаратов системного действия. Остановимся на основных принципах местного лечения лучевых поражений кожи и слизистых оболочек.

5.6.1. Принципы местного лечения лучевых поражений кожи

Терапия в период начальной эритемы состоит в применении прерывистого холода (пузырь со льдом, бутылки с холодной водой) в течение всего срока сохранения эритемы. При выраженной эритеме, продолжающейся 2 – 6 суток и сопровождающейся развитием отека кожи и подкожной клетчатки, наряду с применением холода проводят новокаинизацию пораженных тканей, а также новокаиновую блокаду путем введения в магистральную артерию до 30 мл 0,5%-ного раствора новокаина или наложением короткого либо циркулярного блока по методу А.В. Вишневого в специализированных лечебных учреждениях.

Срок проведения всех этих мероприятий обуславливается длительностью выраженной эритемы; новокаиновую блокаду делают через день (всего 1 - 5 раз). При появлении первых признаков распада тканей новокаинизацию прекращают. В этот же период для уменьшения проницаемости сосудов кожи, обуславливающей появление эритемы и отек, вводят медленно – в течение 5 – 6 часов ежедневно – трасилол (или контрикал) по 50 000 – 100 000 ЕД. Внутривенно капельно, разводя препарат в 300 – 500 мл физиологического раствора, на протяжении всего периода выраженной эритемы и отека. При лечении трасилолом нередко отмечается незначительное повышение артериального давления. В случае выраженной эритемы больной должен находиться на постельном режиме.

Лечение в период разгара кожных поражений. Для профилактики трещин при сухой десквамации рекомендуется смазывание пораженной поверхности мазями с анитибактериальными свойствами (левасин, левамиколь) или стерильным растительным маслом.

В случае появления пузырей для их подсушивания применяют салфетки, смоченные раствором фурацилина (1:5000) или спиртом 70⁰. Пузыри во избежание вторичного инфицирования не вскрывают (вскрытие пузырей осуществляется при наличии признаков их инфицирования). При прорыве пузырей отслоившийся эпидермис срезают, а поверхность образовавшейся

эрозии ведут с использованием асептических повязок и мазей с анитибактериальными свойствами на водорастворимой основе (левосин, левомиколь), использованием современного интерактивного перевязочного материала содержащего бальзам, ионы серебра или представленные гидроколлоидно-альгинатной основой (пример: Branolind, Atrauman-Ag, Sorbalgon (Германия)).

При поверхностных лучевых поражениях, вызванных мягким гамма- или жестким бета-излучением, пузыри бывают тонкостенными. В случае большой зоны поражения на поверхность образующихся пузырей накладывают повязки, смоченные 0,5%-ным раствором азотнокислого серебра, обладающего выраженным бактерицидным и обезболивающим действием. Повязки многократно в течение суток смачивают этим раствором во избежание высыхания.

При мокнущей десквамации назначают средства, защищающие поверхность кожи от инфицирования: повязки с раствором фурацилина (1 : 5000), диоксидина 1% р-р, риванола (1 : 1000), мазью синтозон или стрептоцидовой эмульсией и т.п. Длительное применение синтозона для смазывания обширных поверхностей. Из современных средств лечения раневых процессов возможно применение адсорбирующих повязок с антибактериальным и регенераторным действием, используемых во 2 стадию раневого процесса (пример: Sorbalgon, Tender-Wet 24 (48) (Германия)). Одним из преимуществ данных средств является уменьшение кратности перевязок (до 1 раза в 24 или 48 часов).

Поскольку одной из важных задач применяемых эмульсий и мазей является защита кожи от высыхания и дополнительных травм, в случае отсутствия мазей с бактериостатическими препаратами можно использовать повязки со стерильным растительным маслом (персиковым или оливковым и пр.). Эрозивные поверхности лечат мазевыми повязками, согласно стадийности раневого процесса до полной эпителизации.

Местное лечение первичных и вторичных язв включает этапы: очищения раны, определяемого исходным состоянием раневого дефекта (первичная хирургическая обработка, использование ферментных препаратов (трипсин, хемотрипсин), интерактивного перевязочного материала для 1,2 стадии раневого процесса (пример: Tender-Wet 24 (48) (Германия)), стимуляции регенерации (появление грануляций) и эпителизации (облепиховое масло, левамиколь, солкосерил, интерактивного перевязочного материала для 3 стадии раневого процесса (пример: Hydrocol) (Германия)). При обширных раневых дефектах решается вопрос о закрытии дефекта методами кожной пластики (местная, кожном лоскуте на питающей(их) ножке(ах), свободная), определяемыми прежде всего площадью и степенью (глубиной) раневого дефекта. Абсолютным требованием к выполнению кожной пластики является соответствие раневой поверхности критериям: отсутствие некротических тканей, начальные признаки грануляций. По мнению ряда авторов, пересадку кожи по методу Тирша можно делать и до появления грануляций на дне язвы, так как пересаженные кожные лоскуты при их отмирании оказывают выраженное обезболивающее действие, способствуют ускорению отторжения некротических масс и подготавливают почву для успеха дальнейших пересадок.

В ряде случаев возможно раннее применение активного (хирургического) метода лечения, который заключается в иссечении всех пораженных тканей одним блоком с последующим зашиванием операционной раны наглухо или закрытием образовавшегося дефекта пластическим путем. Облученные ткани иссекают после выявления границы поражения, что можно сделать уже в фазу образования эрозий. Раннее хирургическое лечение дает хорошие результаты и решает проблему возможных отдаленных осложнений. Однако применение его ограничено локализацией радиационного поражения. При развитии некрозов показано иссечение омертвевших тканей с последующим наложением сближающих, а если возможно, и глухих швов.

При обширных воздействиях в массивных дозах в случае возникновения гангрены конечности по строгим абсолютным показаниям производят ее ампутацию.

Лечение острого периода в развитии местного радиационного поражения тканей заканчивают назначением физиотерапевтических процедур, массажа и лечебной физкультуры, направленных на улучшение кровообращения в пораженной области и на восстановление функций.

При распространенной местной радиационной травме с поражением большой площади тканей необходимы повторные переливания крови и плазмы, внутривенные капельные введения препаратов альбумина и протеина. Важнейшим моментом является адекватное проведение антибиотикотерапии.

5.6.2. Принципы лечения радиационных поражений слизистых оболочек ротовой полости, глотки и носа

Для увлажнения слизистой, уменьшения раздражения и боли в течение 12 – 48 часов после радиоактивного воздействия проводят щелочные полоскания (2%-ным раствором соды) и анестезирующими растворами (0,5%-ный раствор новокаина).

На 2 – 3 неделе после облучения основной задачей становится очищение слизистой оболочки полости рта, глотки и носа от распадающихся тканей и слизи, предупреждение инфицирования слизистых оболочек и подготовка почвы для их восстановления. С этой целью используют: полоскания дезинфицирующими растворами – 1%-ная перекись водорода, розовый раствор марганцевокислого калия, раствор фурацилина (1 : 5000), раствор фурагина (1 : 13000); противогрибковые препараты – раствор леворина (1 : 500), декамин – пастилки по 2 шт. 3 раза в сутки (сосать), нистатин (внутрь по 500 000 ЕД. 4 – 6 раз в сутки и в виде мазевых аппликаций). После такой обработки слизистой оболочки применяют мази, защищающие ее от дополнительной травмы и обладающие бактерицидным действием (смесь эвкалиптового и персикового

масел в соотношении 1 : 20). С целью снабжения слизистой оболочки веществами, необходимыми для ее восстановления, используют масляные растворы витаминов А и D, внутрь назначают витамин В₂ (0,05 мкг 3 раза в сутки), фолиевую кислоту (0,02 г 4 раза в день), аскорбиновую кислоту (0,5 г 3 раза в сутки). Для обезболивания, как и на ранних этапах, применяют 0,5%-ный раствор новокаина или анестезиновую эмульсию.

В связи с реальной угрозой кровотечения, обусловленной отторжением некрозов и разрыхлением слизистой оболочки десен и особенно легко ранимой слизистой оболочки носа, когда совпадает разгар поражения слизистых оболочек ротовой полости и носоглотки с гематологическим синдромом, профилактически используют гемостатические средства. В случае возникновения кровотечения из слизистых оболочек носа прежде всего применяют средства для местной остановки кровотечения.

Поражение переходной каймы губ выявляется в конце 2-1 недели, т.е. по существу в промежутке между изменениями слизистой оболочки и кожных покровов. Терапевтические мероприятия сводятся к очищению губ от отторгнувшейся ткани и смазыванию их масляными растворами (персиковым или стерильным подсолнечным маслом, масляными растворами витаминов А и D).

Серьезной проблемой при лучевом поражении слизистых оболочек ротовой полости является питание. Пища должна быть жидкой консистенции, хорошо измельченной, лишенной крупинок и комочков; по составу – лишенной раздражающих веществ; по количеству – небогатой, но калорийной (не менее 2000 калорий), содержащей достаточное количество белка, витаминов, легко усвояемых углеводов и минимум клетчатки.

Кроме поражения слизистой оболочки ротовой полости и глотки, вызванного непосредственным действием лучевого фактора, возможны ее изменения, связанные с агранулоцитозом. Терапия этих повреждений заключается в применении антибиотиков и назначении местных средств и

полосканий раствором фурацилина в соотношении 1 : 5000 или другими антисептиками.

Вопросы для самоконтроля:

1. Классификация лучевых поражений кожи, зависимость от дозы.
2. Патогенез и основные клинические проявления лучевых поражений кожи.
3. Принципы профилактики и лечения лучевых поражений кожи.
4. Понятие об орофарингеальном синдроме.
5. Особенности радиационных поражений глаз.

Заключение

Атомная энергия и радионуклиды находят все более широкое применение в различных областях науки и техники. Возросло и количество радионуклидов, используемых человеком.

Так, например, в геологической практике используются полоний- и радий-бериллиевые источники для гамма-нейтронного каротажа. Стронций (Sr^{90}) применяется для обеспечения энергией автоматических метеорологических станций. Радиоактивные изотопы стронция и полония нашли применение при создании малогабаритных бортовых атомных электростанций, изотопных источников тепловой энергии на космических кораблях.

Широко применяются радионуклиды в медицинской практике с лечебной и диагностической целью. Например, радиоизотопный йод (I^{131}) используется для диагностики опухолей щитовидной железы, головного мозга, определения минутного объема крови, легочного кровотока и т.д. С лечебной целью радиоактивный фосфор назначают при полицитемии, лейкозах, заболеваниях кожи. Изотопы марганца применяют для лечения лимфосарком, лимфогрануломатоза, лимфолейкоза.

Широкое применение в медицине и производстве радионуклидов определяют значение радиобиологических знаний для осуществления практической деятельности врача.

Радиобиологические знания широко используются в практической деятельности врача. Согласно Федеральным законам «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (№ 52 - ФЗ от 30.03.99 г.) и «О радиационной безопасности населения» (№ 3 - ФЗ от 09.01.96 г.) установлена ответственность медицинских работников за лучевую нагрузку пациентов. В амбулаторную карту и историю болезни вносится каждая диагностическая лучевая нагрузка – начиная с рентгенографии зуба и заканчивая радиоизотопными исследованиями. В настоящее время перед всей медициной стоит задача по снижению лучевой нагрузки от диагностики и лечения. Это

достигается правильным и точным индивидуальным планированием дистанционной радиотерапии, центрированием лучевого пучка, а также максимальным использованием неинвазивных методов, не связанных с лучевой нагрузкой (УЗИ, эндоскопия, биохимическое исследование и т.п.). Должен соблюдаться общеизвестный в мировой медицине принцип ALARA (As low as reasonably achievable) – принцип максимального снижения допустимой дозы, который можно считать основным, стратегическим для всей многосторонней диагностической деятельности.

Задачами врачей профилактических направлений являются: контроль за соблюдением правил радиационной безопасности при проектировании, размещении и эксплуатации предприятия ядерного топливного цикла и других источников ионизирующих излучений с целью недопущения поступления во внешнюю среду биологически значимых количеств радионуклидов, участие в мониторинге внешней среды в районах расположения объектов, представляющих потенциальную опасность в радиационном отношении, в определении значений фона внешнего облучения, концентраций радионуклидов в воздухе, воде, почве, в гидробионтах и других растительных и животных организмах, способных накапливать радионуклиды, в воде и продуктах питания, потребляемых человеком.

Большое значение имеет санитарно-просветительная работа. Все ее аспекты основываются на необходимости доведения до заинтересованных лиц объективной информации о реальной опасности для человечества в целом, для групп населения и отдельных лиц, радиационных факторов.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Глоссарий (Словарь терминов и определений)

1. **Аберрантная клетка** – клетка, содержащая хотя бы одну хро-мосомную или хроматидную аберрацию.
2. **Аберрации хроматидного типа** – повреждения одной из хроматид хромосомы.
3. **Аберрации хромосом** – видимые под световым микроскопом повреждения структуры хромосом, при которых происходят нарушение их непрерывности (фрагменты), или рекомбинации участков хромосом (обмены). Хромосомные обмены, в свою очередь, подразделяются на внутрихромосомные и межхромосомные.
4. **Аберрации хромосомного типа** – повреждения на одном уровне обеих хроматид хромосомы.
5. **Адаптивный ответ** – одно из проявлений радиационного гормезиса, который характеризует стимулирующий эффект малых доз радиации
6. **Активность (A)** – мера радиоактивности какого-либо количества радионуклида, находящегося в данном энергетическом состоянии в данный момент времени:

$$A = \frac{dN}{dt},$$

где dN – ожидаемое число спонтанных ядерных превращений из данного энергетического состояния, происходящих за промежуток времени dt.

Единицей активности является Беккерель. Используемая ранее внесистемная единица активности Кюри (Ки) составляет $3,7 \times 10^{10}$ Бк.

7. **Ацентрические кольца** – спаренные участки хроматид в форме кольца, не содержащие центромер.
8. **Апоптоз** – форма программируемой гибели клетки, сопровождаемой набором характерных цитологических признаков (маркеров апоптоза) и молекулярных процессов, имеющих различия у одноклеточных и многоклеточных организмов.
9. **Биологические индикаторы радиационных поражений** – комплекс клинических, гематологических, биохимических, цитогенетических, иммунологических и биофизических показателей организма, позволяющих определить отсутствие или наличие радиационного поражения и степень его тяжести.
10. **Биологический период полувыведения радионуклида** – время, за которое активность радионуклида, содержащегося в организме (или органе), уменьшается вдвое в результате процессов биологического выделения.
11. **Взвешивающие коэффициенты для отдельных видов излучения при расчете эквивалентной дозы (W_R)** – используемые в радиационной защите множители поглощенной дозы, учитывающие относительную эффективность различных видов излучения в индуцировании биологических эффектов

Фотоны любых энергий	1
Электроны и мюоны любых энергий	1
Нейтроны с энергией менее 10 кэВ.....	5
от 10 кэВ до 100 кэВ.....	10
от 100 кэВ до 2 МэВ.....	20
от 2 МэВ до 20 МэВ.....	10
более 20 МэВ.....	5
Протоны с энергией более 2 МэВ, кроме протонов отдачи.....	5
Альфа-частицы, осколки деления, тяжелые ядра.....	20

Примечание: Все значения относятся к излучению, падающему на тело, а в случае внутреннего облучения - испускаемому при ядерном превращении.

12. Взвешивающие коэффициенты для тканей и органов при расчете эффективной дозы (W_T) – множители эквивалентной дозы в органах и тканях, используемые в радиационной защите для учета различной чувствительности разных органов и тканей в возникновении стохастических эффектов радиации:

Гонады.....	0,20
Костный мозг (красный).....	0,12
Толстый кишечник.....	0,12
Легкие.....	0,12
Желудок.....	0,12
Мочевой пузырь.....	0,05
Грудная железа.....	0,05
Печень.....	0,05
Пищевод.....	0,05
Щитовидная железа.....	0,05
Кожа.....	0,01
Клетки костных поверхностей.....	0,01
Остальное.....	0,05*

* При расчетах учитывать, что «Остальное» включает надпочечники, головной мозг, экстрагортальный отдел органов дыхания, тонкий кишечник, почки, мышечную ткань, поджелудочную железу, селезенку, вилочковую железу и матку. В тех исключительных случаях, когда один из перечисленных органов или тканей получает эквивалентную дозу, превышающую самую большую дозу, полученную любым из двенадцати органов или тканей, для которых определены взвешивающие коэффициенты, следует приписать этому органу или ткани взвешивающий коэффициент, равный 0,025, а оставшимся органам или тканям из рубрики «Остальное» приписать суммарный коэффициент, равный 0,025.

13. Внешнее облучение – воздействие на организм ионизирующих излучений от внешних по отношению к нему источников излучений.

14. Внутреннее облучение – воздействие на организм ионизирующих излучений, радионуклидов, находящихся внутри организма.

15. Гормезис – стимуляция какой либо системы организма внешними воздействиями, имеющими силу, недостаточную для проявления вредных факторов.

16. Дезактивация – удаление или снижение радиоактивного загрязнения с какой-либо поверхности или какой-либо среды.

17. Доза поглощения (D) – величина энергии ионизирующего излучения, переданная веществу. Энергия может быть усреднена по любому определенному объему, и в этом случае средняя доза будет равна полной энергии, переданной объему, деленной на массу этого объема. В единицах СИ поглощенная доза измеряется в джоулях, деленных на килограмм ($\text{Дж} \times \text{кг}^{-1}$), и имеет специальное название – Грей (Гр). Используемая ранее внесистемная единица рад равна 0,01 Гр.

18. Доза в органе или ткани (D_T) – средняя поглощенная доза в определенном органе или ткани человеческого тела.

19. Доза эквивалентная (H_T, R) – поглощенная доза в органе или ткани, умноженная на соответствующий взвешивающий коэффициент для данного вида излучения, W_R .

W_R – взвешивающий коэффициент для излучения R .

Единицей эквивалентной дозы является Зиверт (Зв).

20. Доза эффективная (E) – величина, используемая как мера риска возникновения отдаленных последствий облучения всего тела человека и отдельных его органов и тканей с учетом их радиочувствительности. Она представляет сумму произведений эквивалентной дозы в органах и тканях на соответствующие взвешивающие коэффициенты:

$$E = \sum_T W_T \times H_T,$$

где H_T – эквивалентная доза в органе или ткани T ,

а W_T – взвешивающий коэффициент для органа или ткани T .

Единица эффективной дозы – Зиверт (Зв).

21. Доза эквивалентная ($H_T(\tau)$) или эффективная ($E(\tau)$) ожидаемая при внутреннем облучении – доза за время τ , прошедшее после поступления радиоактивных веществ в организм.

Когда τ не определено, то его следует принять равным 50 годам для взрослых и ($70 - t_0$) – для детей.

22. Доза эффективная (эквивалентная) годовая – сумма эффективной (эквивалентной) дозы внешнего облучения, полученная за календарный год, и ожидаемой эффективной (эквивалентной) дозы внутреннего облучения, обусловленной поступлением в организм радионуклидов за этот же год.

Единица годовой эффективной дозы – Зиверт (Зв).

23. Загрязнение радиоактивное – присутствие радиоактивных веществ на поверхности, внутри материала, в воздухе, в теле человека или в другом месте, в количестве, превышающем допустимые уровни.

24.. Загрязнение поверхности неснимаемое (фиксированное) – радиоактивные вещества, которые не переносятся при контакте на другие предметы и не удаляются при дезактивации.

25. Загрязнение поверхности снимаемое (нефиксированное) – радиоактивные вещества, которые переносятся при контакте на другие предметы и удаляются при дезактивации.

26. Зона наблюдения – территория за пределами санитарно-защитной зоны, на которой проводится радиационный контроль.

27. Зона радиационной аварии – территория, на которой установлен факт радиационной аварии.

- 28. Источник ионизирующего излучения** – радиоактивное вещество или устройство, испускающее или способное испускать ионизирующие излучения.
- 29. Кариотип** – совокупность морфологических особенностей (количество хромосом, их размер и форма) полного хромосомного набора, свойственного клеткам данного вида.
- 30. Кольцевые хромосомы** – замкнутые структуры с обязательным наличием в каждой из них центромеры.
- 31. Контроль радиационный** – получение информации о радиационной обстановке в организации, в окружающей среде и об уровнях облучения людей (включает в себя дозиметрический и радиометрический контроль).
- 32. Комбинированное воздействие** – воздействие на организм радиационных и нерадикационных факторов обитаемости.
- 33. Лучевая болезнь** – развивающееся вследствие радиационного поражения общее заболевание организма со специфическими симптомами. В зависимости от характера облучения (однократное массивное или длительное повторное в относительно малых дозах) различают соответственно острую и хроническую формы лучевой болезни различной степени тяжести.
- 34. Местное (локальное) облучение** – облучение части организма.
- 35. Метафазная пластинка** – клетка (лимфоцит), зафиксированная и окрашенная на предметном стекле в стадии метафазы.
- 33. Микроядра** – ацентрические фрагменты хромосом в клетках костного мозга и лимфоцитах периферической крови, находящихся на стадии телофазы.

- 36. Обратимая часть радиационного поражения** – та часть поражения, которая со временем компенсируется за счет процессов восстановления, протекающих в облученном организме.
- 37. Мощность дозы** – доза излучения за единицу времени (секунду, минуту, час).
- 38. Облучение** – воздействие на человека ионизирующих излучений.
- а) облучение аварийное* – облучение в результате радиационной аварии;
 - б) облучение медицинское* – облучение пациентов в результате медицинского обследования или лечения;
 - в) облучение планируемое повышенное* – планируемое облучение персонала в дозах, превышающих установленные основные пределы доз, с целью предупреждения развития радиационной аварии или ограничения ее последствий.
- 39. Облучение потенциальное** – облучение, которое может возникнуть в результате радиационной аварии.
- 40. Облучение природное** – облучение, которое обусловлено природными источниками излучения.
- 41. Облучение производственное** – облучение работников от всех техногенных и природных источников ионизирующих излучений в процессе производственной деятельности.
- 42. Облучение профессиональное** – облучение персонала в процессе его работы с техногенными источниками ионизирующих излучений.

- 43. Облучение техногенное** – облучение от техногенных источников ионизирующих излучений как в нормальных, так и в аварийных условиях, за исключением медицинского облучения пациентов.
- 44. Объект радиационный** – организация, где осуществляется обращение с техногенными источниками ионизирующих излучений.
- 45. Острое облучение** – кратковременное облучение в дозе, которая через непродолжительное время вызывает неблагоприятные изменения в организме.
- 46. Парные фрагменты (терминальные делегации)** – ацентрические образования, представляющие собой спаренные участки двух хроматид, располагающиеся параллельно друг другу.
- 47. Перестроенные (аномальные) хромосомы** – хромосомы с ненормальным для исследуемого кариотипа соотношением плеч.
- 48. Полицентрические хромосомы (дицентрики, трицентрики, квадрицентрики и т.д.)** – аномальные образования, возникшие в результате соединения центрических фрагментов двух и более хромосом.
- 49. Порог дозы** – безопасные уровни дозы, которые не обладают поражающим действием на облученный организм любого возраста и на потомство облученных родителей.
- 50. Радиационная авария** – потеря управления источником ионизирующих излучений, вызванная неисправностью оборудования, неправильными действиями работников (персонала), стихийными бедствиями или иными

причинами, которые могли привести или привели к облучению людей выше установленных норм или радиоактивному загрязнению окружающей среды.

- 51. Радиационная безопасность населения** – состояние защищенности настоящего и будущего поколений людей от вредного для их здоровья воздействия ионизирующих излучений.
- 52. Радионуклид** – радиоактивный нуклид. Радионуклиды с одинаковыми числами протонов и нейтронов, находящихся в различных ядерно-энергетических состояниях, называются **изомерами**.
- 53. Радиочувствительность** – выраженность реакции организма в целом, а также разных клеток, тканей и систем его на воздействие ионизирующих излучений.
- 54. Сочетанное облучение** – одновременное воздействие на организм различных радиационных факторов обитаемости (например, внешнего гамма-излучения и внутреннего облучения за счет поступивших в организм радионуклидов; внешнего гамма-облучения всего тела и бета-облучения кожных покровов).
- 55. Риск радиационный** – вероятность возникновения у человека или его потомства какого-либо вредного эффекта в результате воздействия ионизирующих излучений.
- 56. Средство индивидуальной защиты** – средство защиты персонала от внешнего облучения, поступления радиоактивных веществ внутрь организма и радиоактивного загрязнения кожных покровов.

- 57. Точка (интерстициальные делегации)** – парные округлые образования без просвета, интенсивно окрашенные.
- 58. Устройство (источник), генерирующее ионизирующие излучения** – электрофизическое устройство (рентгеновский аппарат, ускоритель, генератор и т.д.), в котором ионизирующие излучения возникают за счет изменения скорости заряженных частиц, их аннигиляции или ядерных реакций.
- 59. Хромосомы** – элементы клеточного ядра, совокупность которых определяет основные наследственные свойства клеток и организма. В митозе каждая из хромосом состоит из двух хроматид. Область соприкосновения хроматид называется центромерой или первичной перетяжкой.
- 60. Хроническое облучение** – постоянное или прерывистое действие ионизирующих излучений в течение длительного времени по сравнению со временем восстановления от радиационного поражения.
- 61. Эффекты излучения детерминированные** – клинически выявляемые вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, в отношении которых предполагается существование порога, ниже которого эффект отсутствует, а выше – тяжесть эффекта зависит от дозы.
- 62. Эффекты излучения стохастические** – вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, не имеющих дозового порога возникновения, вероятность возникновения которых пропорциональна дозе и для которых тяжесть проявления не зависит от дозы.

Тестовые задания

1. Доза гамма- или гамма-нейтронного облучения, вызывающая при кратковременном облучении ОЛБ:

- а) 100 рад
- б) 1 рад.
- в) 50 рад.
- г) 25 рад

2. Крайне-тяжелая (IV) степень ОЛБ развивается после внешнего кратковременного облучения в дозе:

- а) 2-4 Гр.
- б) 4-6 Гр.
- в) 6-8 Гр.
- г) 6-10 Гр

3. Основные клинические формы ОЛБ:

- а) Костно-мозговая, кишечная, токсемическая, церебральная.
- б) Легкая, средняя, тяжелая, крайнетяжелая.
- в) Костно-мозговая, кишечная, токсемическая, церебральная, орофарингеальный синдром.
- г) Кишечная, токсемическая, церебральная.

4. Длительность латентного периода при II степени костно-мозговой формы ОЛБ:

- а) 30 суток
- б) 15-25 суток.
- в) 8-7 суток
- г) менее 6 суток.

5. Орофарингеальный синдром развивается:

- а) При дистанционном облучении в дозе 10 Гр.
- б) При облучении области головы в дозе выше 5 Гр.
- в) При облучении области головы в дозе выше 1 Гр.
- г) При внешнем облучении в дозе выше 100 рад.

6. Первая помощь при облучении выше 1 Гр:

- а) Прием радиопротектора и противобактериального препарата из аптечки индивидуальной.
- б) Прием радиопротектора, противобактериального препарата и калия иодида из аптечки индивидуальной.
- в) Прием противобактериального и противорвотного препаратов и из аптечки индивидуальной.
- г) Прием противобактериального, противорвотного препаратов и калия иодида из аптечки индивидуальной.

7. Первая врачебная помощь в скрытом периоде легкой степени костно-мозговой формы ОЛБ:

- а) Назначение противобактериальных, общеукрепляющих средств.
- б) Не оказывается.
- в) Назначение радиопротекторов, противобактериальных, общеукрепляющих средств.
- г) Назначение калия иодида, противобактериальных, общеукрепляющих средств.

8. Соматические и генетические последствия чаще развиваются:

- а) После нейтронного облучения.
- б) После гамма-облучения.
- в) После рентгеновского облучения.
- г) После сочетанного гамма-нейтронного облучения.

9. Токсическая форма ОЛБ характеризуется:

- а) Гемодинамическими нарушениями.
- б) Коллапсом непосредственно после облучения.
- в) Признаками отека мозга.

г) Неврологическими нарушениями.

10. Церебральная форма ОЛБ характеризуется:

а) Гемодинамическими нарушениями.

б) Коллапсом непосредственно после облучения.

в) Признаками отека мозга.

г) Неврологическими нарушениями.

11. Орофарингеальный синдром характеризуется:

а) Местными поражениями слизистых оболочек рта и носоглотки.

б) Признаками отека мозга.

в) Неврологическими нарушениями.

г) Угнетением гемопоза.

12. Детерминированными эффектами излучения называются:

а) Клинически выявляемые вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, в отношении которых предполагается существование порога, ниже которого эффект отсутствует, а выше – тяжесть эффекта зависит от дозы.

б) Вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, не имеющих дозового порога возникновения, вероятность возникновения которых пропорциональна дозе и для которых тяжесть проявления не зависит от дозы.

в) Положительные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, в отношении которых предполагается существование порога.

г) Поражения, которые со временем компенсируются за счет процессов восстановления, протекающих в облученном организме.

13. Стохастическими эффектами излучения называются:

а) Клинически выявляемые вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, в отношении которых предполагается существование порога, ниже которого эффект отсутствует, а выше – тяжесть эффекта зависит от дозы.

- б) Вредные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, не имеющих дозового порога возникновения, вероятность возникновения которых пропорциональна дозе и для которых тяжесть проявления не зависит от дозы.
- в) Положительные биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, в отношении которых предполагается существование порога.
- г) Поражения, которые со временем компенсируются за счет процессов восстановления, протекающих в облученном организме.

14 *Внешним облучением называется:*

- а) Воздействие на организм ионизирующих излучений, радионуклидов, находящихся внутри организма.
- б) Воздействие на организм ионизирующих излучений от внешних по отношению к нему источников излучений.
- в) Облучение работников от всех техногенных и природных источников ионизирующих излучений в процессе производственной деятельности.
- г) Облучение, которое обусловлено природными источниками излучения.

15. *Внутренним облучением называется*

- а) Воздействие на организм ионизирующих излучений, радионуклидов, находящихся внутри организма.
- б) Воздействие на организм ионизирующих излучений от внешних по отношению к нему источников излучений.
- в) Облучение работников от всех техногенных и природных источников ионизирующих излучений в процессе производственной деятельности.
- г) Облучение, которое обусловлено природными источниками излучения.

16. *К «критическим органам» относятся:*

- а) Красный костный мозг, эпителий кишечника, покровный эпителий, волосяные фолликулы, щитовидная железа.
- б) Гонады, костный мозг, эпителий толстого кишечника.
- в) Гонады, щитовидная железа, центральная нервная система.
- г) Щитовидная железа, гонады, печень, костный мозг.

17. Медицинские средства профилактики поражений радионуклидами:

- а).Радиопротекторы.
- б)Радиопротекторы, препараты иода.
- в)Адсорбенты, радиопротекторы, препараты иода.
- г)Радиорезистентные компоненты пищи, адаптогены.

18.Единицы измерения экспозиционной дозы:

- а)Зв, бэр
- б)Бк, Ки
- в)Кл/кг, Р
- г)Гр, рад

19. Единицы измерения поглощенной дозы:

- а)Кл/кг, Р
- б)Гр, рад
- в)Зв, бэр
- г)Бк, Ки

20. Единицы измерения эквивалентной дозы:

- а)Кл/кг, Р
- б)Гр, рад
- в)Бк, Ки
- г)Зв, бэр

Ответы: 1-а, 2-г, 3-а, 4-б, 5-в, 6-г, 7-б, 8-а, 9-б, 10-г, 11-а, 12-а, 13-б, 14-б, 15-а, 16-б, 17- в
18-а, 19-б, 20-г.

Литература.

1. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита / Под ред. проф. С.А.Куценко. – С-Пб.: Фолиант. – 2004*.
2. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия / Под ред. проф. А.Л. Ракова и проф. А.Е. Сосюкина. – С-Пб. - 2003*.
3. Основы медицинской радиобиологии /Под ред. И.Б. Ушакова. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2004*.
4. Нормы радиационной безопасности (НРБ – 09/2009 г.). Санитарные правила и нормативы СанПиН 2.6.1.25.23-09.

* - является фундаментальным изданием, не переиздавалось