



*Бібліотека
студента-медика*

ОСНОВИ РАДІАЦІЙНОЇ МЕДИЦИНИ



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ



100 років
ОДЕСЬКОМУ
МЕДУНІВЕРСИТЕТУ
1900–2000

Бібліотека студента-медика

*Започатковано 1999 р. на честь 100-річчя
Одеського державного медичного університету
(1900 — 2000 рр.)*

*Видається за загальною редакцією
лауреата Державної премії України
академіка АМН України
В. М. ЗАПОРОЖАНА*

ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

*В. М. ЗАПОРОЖАН (головний редактор),
Ю. І. БАЖОРА, І. С. ВІТЕНКО,
В. Й. КРЕСЮН (заст. головного редактора),
О. О. МАРДАШКО, В. К. НАПХАНЮК,
Г. І. ХАНДРІКОВА (відповідальний секретар),
П. М. ЧУЄВ*



**Одеський державний
медичний університет**



Вельмишановний читачу!

Одеський державний медичний університет продовжує видання нової серії навчальної літератури — «Бібліотеки студента-медика».

Розбудовуючи незалежну Україну, дбаючи про майбутнє, слід турбуватися про збереження і примноження історичних, культурних і наукових цінностей для нащадків. Найкращим засобом для цього слугує хороша книжка. Є й інші причини, які спонукали нас до роботи.

По-перше, недостатня кількість і якість сучасних підручників, виданих державною мовою. Тому ми прагнули створити серію підручників і навчальних посібників, яка б містила як класичні відомості з різних галузей медицини, так і новітні досягнення та великий досвід наших провідних фахівців.

По-друге, останнім часом згідно з навчальними планами та типовими програмами запроваджено цілу низку нових дисциплін і курсів, з яких немає аніяких підручників.

По-третє, ми вважаємо, що саме Одеський медуніверситет, якому 2000 року виповнилося сто років, має всі підстави для створення серії оригінальних підручників і навчальних посібників. Адже він є ядром, навколо якого згуртувалося чимало медичних шкіл і напрямків, очолюваних відомими медиками, що мають неабиякий авторитет не лише в Україні, а й у багатьох країнах світу.

Сподіваємося, що ця серія стане вагомим внеском у розвиток медицини, підготовку медичних кадрів.

Валерій ЗАПОРОЖАН,
*головний редактор серії,
лауреат Державної премії України,
академік АМН України*

О. П. Овчаренко
А. П. Лазар
Р. П. Матюшко

ОСНОВИ РАДІАЦІЙНОЇ МЕДИЦИНИ

*Рекомендовано
Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України
як навчальний посібник для студентів
вищих медичних закладів освіти
III–IV рівнів акредитації*



Одеса
Одеський медуніверситет
2002

ББК 53.68я73

УДК 612.014.482 (075.8)+614.876 (075.8) + 617-001.28 (075.8)

Автори: О. П. Овчаренко, А. П. Лазар, Р. П. Матюшко

Рецензенти: Зав. лабораторії радіаційної біохімії
Наукового центру радіаційної медицини
АМН України, д-р мед. наук, проф. П. П. Чаяло
Зав. групи НМІ Інституту медицини праці
АМН України, д-р мед. наук, Л. О. Добровольський

Основи радіаційної медицини: Навч. посібник / О. П. Овчаренко, А. П. Лазар, Р. П. Матюшко. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2002. — 208 с. — (Б-ка студента-медика).

ISBN 966-7733-27-0

У навчальному посібнику викладено короткий нарис історії радіаційної медицини та внеску українських вчених до її розвитку, загальні відомості про радіацію. Розглянуто основні форми контакту людини з джерелами радіації, аспекти біологічного впливу іонізуючого випромінювання. Велика увага приділена променевій хворобі, генетичним та ембріологічним ефектам іонізуючої радіації, реакції зростаючого організму на вплив іонізуючої радіації, генетичній ефективності різних видів іонізуючих випромінювань, віддаленим ефектам опромінення, рівням ризику за різних умов променевого впливу, метаболізму та біологічній дії радіоактивних речовин, а також диспансеризації осіб, які зазнали впливу іонізуючої радіації.

Для студентів, інтернів медичних вузів.

Іл. 3. Табл. 21. Бібліогр.: 54 назви.

ББК 53.68я73

ISBN 966-7733-27-0

© О. П. Овчаренко, А. П. Лазар, Р. П. Матюшко, 2002

Радіаційна медицина — наука, яка вивчає особливості впливу іонізуючого випромінювання на організм людини, принципи лікування радіаційних уражень та профілактики можливих наслідків опромінення населення.

Існування різних типів іонізуючого випромінювання обумовлює необхідність, у першу чергу, знання їхньої характеристики, особливостей взаємодії іонізуючого випромінювання із субстратом, молекулярних механізмів дії іонізуючого випромінювання.

Радіаційне ушкодження розглядається на рівні клітин, клітинних популяцій, тканин, окремих органів, критичних систем і організму в цілому. Особлива увага приділяється клініці гострої та хронічної променевої хвороби.

Різноманіття проявів променевого ураження при інкорпорації радіонуклідів представлено в органічному зв'язку з інформацією про шляхи надходження, особливості розподілу найважливіших радіонуклідів в організмі, кінетику їхнього виведення. Найтиповіші форми уражень, що розвиваються, розглянуто залежно від поглиненої дози випромінювання.

Сформульовано принципи відбору показників індикації, прогнозу променевих уражень, спосіб їхньої корекції. Визначено методологічні основи, наведено приклади використання біохімічних, гематологічних, імунобактеріологічних показників променевого ураження.

Запобігання шкідливій дії іонізуючих випромінювань відбувається шляхом втручання в процеси, які відбуваються в організмі під час опромінення.

Для розв'язання медико-соціального завдання захисту організму, який розвивається під впливом іонізуючої радіації, необхідні знання особливостей реакції організму на всіх етапах індивідуального розвитку, закономірностей спадкування ураження, облік можливого надходження радіонуклідів через плаценту та з молоком матері.

Особливу увагу приділено проблемі віддалених наслідків як у практичному відношенні (диспансеризація опромінених контингентів, заходи щодо зниження ризику виникнення віддалених наслідків), так і в теоретичному (механізми виникнення, модифікуючі фактори).

Чорнобильська трагедія привернула увагу багатьох вчених до розв'язання згаданих вище й інших специфічних для чорнобильської аварії проблем (тривале мешкання на забруднених радіонуклідами територіях з різною радіочутливістю, одночасний вплив комплексу несприятливих факторів). Результати пошуків вчених у даному напрямку збагатили радіаційну медицину.

Радіаційна медицина — це комплексна наукова дисципліна, тісно пов'язана з низкою теоретичних та прикладних сфер знання, таких як генетика, біофізика, цитологія, ядерна фізика, біохімія, фізіологія, біологія, радіобіологія.

Недостатній рівень знань у галузі радіаційної медицини, обумовлений, зокрема, складністю цієї «збірної» дисципліни, може призвести до неадекватної реакції людей, включаючи лікарів, як на аварійну ситуацію, так і на вплив іонізуючої радіації з діагностичними та лікувальними цілями.

В основу навчального посібника покладено не тільки результати власних досліджень авторів, а й наукові надбання визначних вчених, колективів авторів, матеріали наукових конференцій, аналіз даних і висновки доповідей наукового комітету ООН з питань дії атомної радіації, публікації МКРЗ.

Підготовка сучасного лікаря і післядипломна перепідготовка лікарів, які одержали лікарські дипломи 10–15 і більше років тому, незалежно від спеціальності, потребує засвоєння інформації, викладеної в даному навчальному посібнику.

ГЛАВА 1

СТИСЛИЙ НАРИС ІСТОРІЇ РАДІАЦІЙНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ВНЕСКУ УКРАЇНСЬКИХ ВЧЕНИХ В ЇЇ РОЗВИТОК

Радіаційна медицина своїм існуванням зобов'язана насамперед відкриттям Х-променів, природної радіоактивності урану, а також радіоактивних властивостей полонію та радію.

Протягом тривалого часу вважалося, що Х-промені відкрив В. К. Рентген (1895). Однак останнім часом стало відомо, що Х-промені було відкрито в 1881 р. українським вченим Іваном Пулюєм.

Варто відзначити досягнення видатних вчених кінця ХІХ ст. Х. Д. Румкорф (1803–1877) є автором винаходу електромагнітних пристроїв (індукційна котушка). В. Хітторф (1824–1914), професор фізики і хімії Мюнстерського університету, вивчав катодні промені та створив вакуумну трубку, досконалішу за попередні моделі. Вільям Крукс (1832–1919) сконструював цілий ряд вакуумних трубок, призначених для досліджень «променистої речовини». Він був настільки знаменитим, що за його життя терміном «трубка Крукса» позначали будь-який різновид вакуумної трубки. І, нарешті, Ф. Ленард (1862–1947), який одержав Нобелівську премію з фізики за праці в галузі катодного випромінювання (1905). У 1892 р. він створив трубку, де випромінювання було спрямоване на вікно з тонкого алюмінію, що вперше дозволило вивчати катодні промені поза трубкою.

Х-промені стали не тільки предметом глибокого вивчення в усьому світі, а й швидко знайшли практичне застосування. Крім того, вони послужили імпульсом до виявлення нового явища — природної радіоактивності.

Анрі Беккерель — визнаний авторитет в галузі люмінесценції — цікавився природою всепроникаючих Х-променів. Досліджуючи індуковане сонячним світлом світіння різних міне-

ралів, вчений виявив, що воно виникає і при освітлюванні солей урану. Якщо таку сіль покласти на загорнену в чорний папір фотопластинку, виставити на сонце, то при проявленні пластинка засвічувалась лише в тому місці, де лежала сіль урану. Беккерель вирішив повторити це спостереження. Однак день виявився похмурим, тому дослід довелося відкласти, а пластинку вчений залишив у темній шухляді столу. Через 2 дні — 1 березня 1896 р. — знову видався сонячний день, і можна було відтворити дослід. Керований інтуїцією, вчений вирішив проявити пластинку, не освітлюючи її променями Сонця, і, на подив, на пластинці виявилися точні обриси хреста (саме у такій формі лежали солі урану). Так було встановлено, що, незалежно від сонячного світла, уран випускає невидимі для ока «уранові промені».

Вивчення явища природної радіоактивності Марією Склодовською-Кюрі та П'єром Кюрі ознаменовано відкриттям та виділенням кількох радіоактивних елементів, головні серед яких — полоній і радій. У 1903 р. було присуджено Нобелівську премію з фізики П'єру та Марії Кюрі й А. Беккерелю. У 1911 р. Марія Кюрі нагороджується другою Нобелівською премією — за роботи в галузі хімії. Такої честі й донині не удостоювався жоден вчений. Усього М. Кюрі було присуджено 10 премій та 16 медалей. Її було обрано членом 106 різних наукових товариств, академій та наукових установ.

У 1935 р., через 32 роки після батьків, Нобелівську премію одержує їхня дочка Ірен — за відкриття штучної радіоактивності (разом із чоловіком Фредеріком Жоліо-Кюрі).

Дія іонізуючої радіації на живий організм цікавила світову науку з моменту відкриття, від перших кроків застосування радіоактивного випромінювання. Це не випадково, оскільки від самого початку дослідники зіткнулися з його негативними ефектами. Так, у 1895 р. помічник Рентгена В. Груббе зазнав радіаційного опіку рук при роботі з рентгенівськими променями.

Повідомлення про шкідливу дію рентгенівських променів, що проявилась у формі дерматиту та випадіння волосся, належить Маркусе (1896). Незабаром з'ясувалося, що такі ушкодження шкіри відрізняються різкою болочістю та повільним загоєнням, вони можуть призвести до загибелі шкірної тканини й утворення раку.

Розвиток раку під впливом дії рентгенівських променів описано Холл-Едвардсом (Hall-Edwards) у статтях автобіографіч-

ного характеру (1904, 1906). Вчений розпочав свої клінічні дослідження через кілька тижнів після публікації у пресі про відкриття Рентгена. У 1896 р. він зробив ряд просвічувань, що-разу впливаючи на свої руки рентгенівськими променями протягом кількох годин. Через 2–3 тиж після перенесеного опромінення Холл-Едвардс помітив, що шкіра навколо нігтьового ложа стала червоною та болючою. Так почалося захворювання, об'єктивно описане у всій його трагічності в першому повідомленні (1904). Через невпинний біль вчений поступово цілком втратив як фізичну, так і розумову працездатність. На кистях обох рук з'явилося по 50–60 бородавок, більшість з яких зливалися. У 1908 р. йому було зроблено ампутацію передпліччя; смерть настала у 1926 р.

Перші випадки раку у рентгенологів описані Фрібенем (Frieben, 1902) та Сіком (Sick, 1903), що поставили відповідний діагноз, згодом — Ллойдом (Lloyd, 1903).

Першою жертвою рентгенівських променів в Америці став К. М. Деллі (Dally), помічник Т. А. Едісона з конструювання рентгенівського апарата. Через 7 років після першого опромінення (1896) у нього на місці рентгенівської виразки руки розвинувся рак. Через несвоєчасну ампутацію він загинув від метастазів (Броун (Brown), 1936).

Одним із перших клінічних рентгенологів була Е. Флейшман-Ашхейм (Fleischman-Aschheim). У 1897 р. вона вперше піддалася впливу рентгенівських променів, а в 1905 р. загинула від сквамозного раку пальців (Броун, 1936). Американський вчений Кассабіан (Kassabian) написав 16 праць про вплив рентгенівських променів і підручник з рентгенології, який вийшов другим виданням у рік смерті автора (1910). Портеру й Уайту (Porter, White, 1907) належить опис перших 11 незаперечних випадків рентгенівського раку у людини, що закінчилися смертю. Дуже характерною є послідовність явищ у першого з цих хворих. У нього на пальцях з'явилися виразки, хоча ще за рік до цього він припинив роботу з рентгенівськими променями, і після появи перших ознак ракового переродження подібні зміни виникли у восьми різних ділянках тіла.

Коли Роунтрі (Rowntree) прочитав лекцію про здатність рентгенівських променів спричиняти рак, уже було відомо, що слідом за дерматитом, який розвивається в результаті повторних опроміньєнь невеликими дозами рентгенівських променів, відбувається розвиток плоскоклітинного раку (1908).

У монографії Гессе (Hesse, 1911) наводиться 52 випадки рентгенівського раку, з яких 26 випадків припадає на Америку, по 13 — на Німеччину та Англію. Серед цих 52 хворих було 26 лікарів та 24 рентгенотехніки.

3 липня 1901 р. А. Беккерель протягом 6 год носив у кишені ампулу з радієм, внаслідок чого дістав опік. Про це через 10 дн, коли з'явилась еритема (виразка, яка довго не гоїлась), вчений повідомив Марії Кюри: «Радій я люблю, але сердитий на нього».

Джиліанна вразив ефект Х-променів, і він відправив до Груббе на опромінення хвору з раком молочної залози в неоперабельній стадії. Було отримано позитивний ефект, тому що сам Груббе продовжував практику рентгенотерапії (здобувши деяку медичну освіту). Пізніше і він став жертвою променевого раку.

Ніхто не припускав, що Х-промені можуть впливати на внутрішні органи, тому довгий час об'єктом дослідження була шкіра.

Альберс-Шонберг виявив дегенеративні зміни епітелію та азооспермію у морських свинок і кроликів (1903). Хальберштадтер спостерігав атрофію яєчників у опромінених самок (1905). Незабаром Остоуд і Броун виявили азооспермію, що спричинила безплідність у молодих робітників заводу рентгенівських трубок, які пропрацювали на виробництві трохи більше 3 років.

Під впливом праць Є. С. Лондона, який виявив летальну дію променів радію на мишей, Г. Хейніке застосував з цією метою рентгенівські промені (1903). Йому вдалося спричинити загибель тварин; він вперше описав променеві анемію та лейкопенію, атрофію селезінки. Вчений детально описав зміни клітин кісткового мозку та мозку лімфовузлів при гістологічному дослідженні.

У численних експериментах Є. С. Лондон продемонстрував дію випромінювання радію на різні системи організму, зокрема, на кровотворення та статеві залози.

У 1911 р. було опубліковано німецькою мовою його монографію «Радій у медицині та у біології».

Роботами переважно описового характеру було встановлено два кардинальних факти: викликане іонізацією випромінювання гальмує клітинний поділ (Корніке, 1905) та спричинює різного ступеня прояви змін різних клітин на опромінення (І. Бергоньє, Л. Трібондо).

Найчутливішими виявилися сперматогонії, а найрезистентнішими — сперматозоїди, опромінення яких не викликало мор-

фологічних змін. На підставі цих експериментів у 1906 р. було сформульовано закон (правило) Бергоньє — Трібондо: «Іонізуюча радіація тим сильніше впливає на клітини, чим інтенсивніше вони поділяються і чим менш закінчено виражена їхня морфологія та функція». Це правило не втратило свого значення й сьогодні.

Визначними відкриттями є виявлене Пертесом явище ушкодження хромосом при опроміненні клітин, що поділяються (1904), а також описане А. Бенжаміном та А. Смоком пригнічення під впливом іонізуючих випромінювань захисних сил організму — імунітету (1904).

Таким чином, вже під час перших спостережень була відзначена найважливіша особливість іонізуючих випромінювань, а саме: вибіркковість їхньої дії, обумовлена властивостями тих клітин, на які діє випромінювання. Завдяки цьому, незважаючи на цілком однакові умови опромінення однієї і тієї ж клітини, тканини, органа, одні клітини сильно пошкоджуються та гинуть, а в інших — не виявляють ніяких ушкоджень. Наприклад, при опроміненні селезінки або сім'яників спостерігали зникнення усіх (або тотальної більшості) лімфоїдних елементів при повному збереженні фіброзних елементів і клітин Сертолі. Роль ураження ядра в клітинній радіочутливості виявлено Д. Буї (1903).

Вже на початку ХХ ст. почалося вивчення дії іонізуючої радіації на ембріогенез. Ранні спостереження мали описовий характер. Була відсутня теорія, що пояснює механізм дії випромінювань на живий об'єкт.

Наступний етап розвитку радіаційної медицини пов'язаний зі становленням кількісних принципів, мета яких — пов'язати ефект із дозою випромінювання. Цей етап характеризується масовими експериментами на різних популяціях клітин і тварин із кількісним відображенням результатів на графіках «доза — ефект».

Ф. Дессауер запропонував першу теорію, яка пояснює радіобіологічний ефект радіації (1922). Ці погляди пізніше знайшли відображення в «принципі влучень» та «теорії мішені» у працях Н. В. Тимофєєва-Ресовського, К. Циммера, Д. Е. Лі та інших дослідників.

Визначним відкриттям стало виявлення дії іонізуючої радіації на генетичний апарат клітини, що супроводжується спадкоємною передачею щойно набутих ознак. Уперше такі спостереження було зроблено Г. А. Надсоном та Г. П. Філіпповим

у дослідях на дріжджах (1925). Це важливе відкриття, на жаль, тоді не одержало належної високої оцінки. Лише після праць Г. Мюллера, які встановили мутагенний фактор іонізуючих випромінювань в експериментах на дрозофілі, генетичні дослідження стали проводитися в усьому світі широким фронтом.

Вольбах (Wolbach, 1909) та Ордвей (Ordway, 1915), які працювали під керівництвом ракової комісії Гарвардського університету, докладно вивчили шкідливу дію радіоактивних речовин на людях, які повсякденно працювали з цими речовинами. Первинні зміни полягали, головним чином, у сплюсненні долонних складок, стовщенні та злущуванні поверхневих шарів шкіри, її атрофії та появі стійких виразок. Ці об'єктивні зміни слабо виражені порівняно з суб'єктивними симптомами у вигляді парестезій, анестезії, підвищеної тактильної чутливості, ритмічних пульсацій та болів. Вольбах вважав, що виникнення злоякісних властивостей — результат не однократної травми, а тривалих прогресуючих ушкоджень підлеглого шару сполучної тканини.

Світова громадськість почала виявляти серйозну занепокоєність з приводу впливу іонізуючого опромінення на людину та навколишнє середовище з початку 50-х років. Справа не тільки в тому, що в пам'яті людства були ще свіжими жахи бомбардувань Хіросіми та Нагасакі, але й у тому, що в результаті випробувань ядерної зброї в атмосфері радіоактивний матеріал став поширюватися по всій земній кулі. Про дію радіоактивних опадів на людину і навколишнє середовище було відомо в той час дуже мало, висловлювалися лише численні гіпотези про те, як вплине на здоров'я людини опромінення від цього джерела радіації, яке так широко розповсюдилося.

Для розв'язання цього питання Генеральна Асамблея ООН у грудні 1995 р. започаткувала Науковий Комітет з питань дії атомної радіації (United Scientific Committee on the Effect of Atomic Radiation, UNSCEAR).

Протягом ХХ ст. значну кількість робіт було присвячено експериментальному вивченню закономірностей впливу іонізуючого випромінювання на живий організм, метаболізму і біологічної дії радіонуклідів, пошуку радіозахисних речовин, а також засобів, які прискорюють виведення радіонуклідів. Основні кількісні критерії переносу на людину результатів, отриманих в експерименті із зовнішнім опроміненням і дією радіонуклідів, встановлено в працях Ю. И. Москалєва та ін. (1976).

Експериментальне дослідження особливостей реакції зростаючого організму на дію іонізуючого випромінювання (Л. А. Шпаро, 1960) довело, що найуразливішим віком в умовах впливу іонізуючої радіації є наймолодший.

Встановлено основні загальні закономірності впливу іонізуючих випромінювань на імунітет, як природний, так і штучний (В. А. Троїцький, М. А. Туманьян 1958), а також напруженість набутого противірусного імунітету (О. П. Петерсон та ін., 1961).

У цей же період виходить ряд збірок та монографій, захищаються кандидатські та докторські дисертації, присвячені вивченню кінетики обміну та біологічної дії найбільш небезпечних і важливих у практичному відношенні радіоактивних ізотопів: ^{131}I , ^3H , ^{137}Cs , ^{90}Sr , ^{237}Np , ^{239}Pu , ^{241}Am (Ю. И. Москалёв, Л. А. Булдаков та ін.)

Поява нових джерел і видів випромінювань потребувала знань особливостей біологічної дії гальмівного випромінювання великих енергій, швидких частинок, різних за властивостями (нейтронів, протонів, електронів та ін.). Значний внесок у розв'язання даної проблеми зробили Н. Г. Даренская, Л. Б. Кознова, І. Г. Акоєв, Г. Ф. Невская (1968).

Оскільки постійно зростає застосування радіонуклідів трансуранового ряду (виготовлення термоелектричних генераторів для живлення енергією космічних, наземних і морських установок, систем життєзабезпечення, стимуляторів серцевої діяльності), багато вчених присвятили свою діяльність вивченню метаболізму та біологічної дії трансуранових елементів (Ю. И. Москалёв, Л. А. Булдаков, Е. Р. Любчанский, А. М. Лягинская та ін.)

У 1954–1956 рр. англійською мовою вийшов тритомний посібник за редакцією А. Холлендера, де розглядалися питання генетичних ефектів іонізуючого випромінювання у ссавців та генетичної небезпеки випромінювання для людини (В. Л. Рассел), вплив випромінювань на внутрішньоутробний розвиток ссавців (Л. Б. Рассел), патологічна фізіологія променевих ушкоджень (Г. М. Патт і Ю. М. Брюс), дія іонізуючих випромінювань на кров та кровотворні органи (Л. Джекобсон), хвилеподібність процесів регенерації (В. Блот і М. Блот). Однак відновним і компенсаторним процесам при променевих ураженнях дотепер присвячено відносно мало робіт (Є. А. Жербін, К. П. Хансон, Л. П. Симбірцева та ін., 1986).

Питання патогенезу променевої хвороби успішно вивчали П. Д. Горизонтов та співробітники (1960).

В другій половині ХХ ст. в результаті виникнення атомної промисловості, атомної енергетики, створення медичної та побутової радіаційної апаратури в середовище мешкання внесена невідпинно наростаюча кількість штучних радіонуклідів. Забруднення Землі цими речовинами під час випробувань ядерної зброї і великих аварій на ядерних установках призвело до появи регіонів із підвищеним рівнем радіації. Велика кількість людей змушена існувати в умовах гранично допустимих доз, розроблених для професіоналів, і доз, що перевищують зазначений вище рівень.

Постає питання про роль цих впливів у долі дорослих індивідумів, які опромінюються, ембріонів, нащадків батьків, опромінених до зачаття, тобто про долю людської популяції. Епідеміологічні та експериментальні матеріали про віддалені наслідки впливу іонізуючої радіації, розвиток доброякісних і злоякісних пухлин, а також широкий спектр непухлинних захворювань різних органів, цироз печінки та ін. узагальнені у монографіях Ю. И. Москалёва. Кількість літератури з даного питання швидко зростає.

Необхідність захисту від рентгенівського випромінювання була ясно усвідомлена лише у 1915 р., коли Британське рентгенологічне товариство опублікувало «Рекомендації щодо захисту осіб, які працюють з рентгенівськими променями».

Питання про максимальну «переносиму (толерантну) дозу» розглядалося Британським Комітетом захисту від рентгенівських променів та радію (1921), але допустима доза випромінювання ще не була визначена через відсутність у той час загальноприйнятого методу виміру випромінювання.

26 квітня 1986 р. у Чорнобилі за 140 км від Києва відбулася найбільша у світі радіоекологічна катастрофа, яка не має аналогів у медичному, радіобіологічному і дозиметричному аспектах. Вона відрізняється від інших випадків масового опромінення людей (Японія, США, Бразилія, Росія) кількістю потерпілих, структурою та складністю джерел опромінення в поєднанні з комплексом несприятливих факторів традиційного походження, які супроводжували аварію. Того ж року було організовано Центр радіаційної медицини (спочатку як Всесоюзний, а потім як Центр радіаційної медицини Академії медич-

них наук України). Пріоритетними напрямками наукових досліджень стали такі:

1. Дослідження впливу опромінення на стан здоров'я ліквідаторів з верифікацією та ретроспективною оцінкою доз.

2. Дослідження впливу комплексу факторів чорнобильської катастрофи на стан здоров'я дітей.

3. Багаторічні клініко-епідеміологічні дослідження опромінення щитоподібної залози та кровотворної системи.

4. Дослідження у сфері профілактики психосоматичних розладів у потерпілого населення внаслідок багаторічного стресу.

Українські вчені протягом усього ХХ ст. вносили істотний вклад у розвиток радіаційної медицини. Так, у березні 1910 р. в Одесі було створено під керівництвом Є. С. Бурксера лабораторію, де вивчали явище радіоактивності в науковому та практичному відношенні. У лабораторії був побудований еманатор, за допомогою якого ще в 1912 р. готували радіоактивну воду для лікувальних та наукових цілей. Співробітники лабораторії вивчали радіоактивність атмосфери, гірських порід, мінералів та мінеральних джерел у районі озер Таврійської губернії, миргородських джерел, одеських лиманів та інших курортних зон. Отримані дані не втратили свого значення й дотепер.

В 1920 р. було засновано Харківський науково-дослідний інститут медичної радіології, який проводить наукові дослідження з проблем біологічної дії іонізуючих випромінювань.

Вивчення наукових проблем радіаційної медицини в Україні проводиться систематично, про що свідчать Республіканські наукові конференції, присвячені механізмам біологічної дії іонізуючих випромінювань (Львів, 1969), дії малих доз іонізуючої радіації (Севастополь, 1984) та ін.

З 1993 р. в Україні виходить «Український радіологічний журнал», який вносить істотний вклад у розвиток радіаційної медицини.

ГЛАВА 2

ФІЗИКА І ДОЗИМЕТРІЯ ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ _____

2.1. ПРИРОДА ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ _____

Що таке іонізуюче випромінювання і яка його природа?

Іонізуючі випромінювання — це випромінювання (електромагнітні, корпускулярні), які при взаємодії з речовиною чи опосередковано спричиняють іонізацію і порушення її атомів та молекул. Атом будь-якого хімічного елемента складається з двох основних частин: позитивно зарядженого ядра і негативно заряджених електронів, які обертаються навколо нього по різних орбітах. Ядро атома має складну структуру, воно складається з позитивно заряджених частинок — протонів, які мають однакову масу, і електрично нейтральних нейтронів. Різновиди одного елемента, що мають різну атомну масу (через різну кількість нейтронів), але однаковий заряд атомних ядер і ідентичні хімічні властивості, дістали назву ізотопів, або нуклідів.

За фізичними властивостями всі нукліди поділяють на дві групи: стійкі (стабільні) і нестійкі, що розпадаються (радіоактивні). Найважливішою властивістю радіонуклідів, що розпадаються, є внутрішньоядерні перетворення, внаслідок яких відбувається спонтанне випромінювання частинок і променів, іонізуючих навколишнє середовище. Іонізуюче випромінювання буває такого походження:

1. Гальмівне випромінювання — електромагнітне випромінювання, що виникає під час розсіювання (гальмування) швидкозарядженої частинки в кулонівському полі атомних ядер або електронів. Є істотним для легких частинок — електронів і по-

зитронів. Спектр гальмівного випромінювання безперервний, максимальна енергія дорівнює початковій енергії заряджених частинок. Наприклад, гальмівне рентгенівське випромінювання в рентгенівській трубці; гальмівне гамма-випромінювання швидких електронів прискорення при їхньому влученні у мішень тощо.

2. Рентгенівське випромінювання — це електромагнітне випромінювання з довжиною хвилі 10^{-5} – 10^{-2} нм, виникає при гальмуванні швидких електронів у речовині (безперервний спектр) і при переходах електронів із зовнішніх електронних оболонок на внутрішні (лінійний спектр). Джерела — рентгенівська трубка, деякі ізотопи, прискорювачі та нагромаджувачі електронів (синхротронне випромінювання).

3. Гамма-випромінювання — короткохвильове електромагнітне випромінювання з довжиною хвилі менше 0,1 нм, яке виникає при розпаді радіоактивних ядер, переході ядер із збудженого стану в основний, при взаємодії швидких заряджених частинок із речовиною, анігіляції електронно-позитронних пар тощо.

4. Інші типи іонізуючого випромінювання представлені частинками речовини, які швидко рухаються. Одні з них несуть електричний заряд, інші — ні.

Нейтрони — єдині незаряджені частинки, які утворюються при будь-якому радіоактивному перетворенні, є важливим різновидом іонізуючого випромінювання, тому що вони, як правило, пов'язані з процесами, що відбуваються в атомних бомбах і ядерних реакторах. Нейтрони — частинки з масою, яка дорівнює масі протона, але, на відміну від останнього, не мають електричного заряду. Оскільки ці частинки електронейтральні, вони глибоко проникають в будь-яку речовину, включаючи й живі тканини. Нейтрони являють собою основні частинки, з яких побудовані ядра атомів. Нейтрони можна одержати штучним шляхом у фізичних науково-дослідних лабораторіях на потужних прискорювачах частинок.

Електрони — легкі негативно заряджені частинки, дуже часто випускаються під час радіоактивного розпаду речовини (β -промені). Ці частинки можна одержувати в лабораторних умовах. Бета-випромінювання — корпускулярне електронне чи позитронне іонізуюче випромінювання з безперервним енергетичним спектром, що виникає при перетворенні ядер або нестабільних частинок (наприклад, нейтронів).

Протони — позитивно заряджені частинки, виявлені в ядрах всіх атомів. Їхня маса приблизно дорівнює масі нейтрона і майже в 2000 разів більша за масу електрона. Протони зазвичай не випускаються радіоактивними ізотопами, відомими на Землі, однак їх виявлено у чималій кількості у відкритому космосі, що може становити небезпеку для космонавтів.

Альфа-частинки — ядра атомів гелію, або, іншими словами, атоми гелію, позбавлені орбітальних електронів; вони складаються з двох протонів і двох нейтронів, зчеплених між собою. Мають позитивний заряд, відносно важкі. Альфа-випромінювання — корпускулярне іонізуюче випромінювання, що складається з альфа-частинок і випромінюється при радіоактивному розпаді або розпаді при ядерних реакціях, перетвореннях.

Важкі іони — ядра будь-яких атомів, позбавлені орбітальних електронів; вони рухаються з високою швидкістю. Іони майже усіх відомих елементів наявні в космосі.

2.2. ФІЗИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ

Фізичні властивості іонізуючих випромінювань наведено в табл. 1.

Таблиця 1

Фізичні властивості іонізуючих випромінювань

Фізичні властивості	Вид випромінювання			
	Альфа	Бета	Гамма	Нейтрони
Енергія випромінювання, МеВ	1–10	0,1–2,0	0,1–20	0,05–10
Швидкість поширення у вакуумі, км/с	20 000	$(270–280) \cdot 10^3$	300 000	$1 \cdot 10^{-3}–1 \cdot 10^6$
Довжина пробігу в повітрі	До 20 см	До 15 м	Сотні метрів	Сотні метрів
Довжина пробігу в тканинах	До 50 мкм	До 1 см	Десятки сантиметрів	Сантиметри – метри
Іонізуюча здатність *	$(10–20) \cdot 10^3$ пар/мм	5–10 пар/мм	1 пара/см	Сотні – десятки тисяч пар/мм

Примітка. * Іонізуюча здатність (щільність іонізації) — кількість пар іонів, які утворюються в одиниці шляху пробігу у повітрі.

2.3. ВЗАЄМОДІЯ ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ З РЕЧОВИНОЮ

При взаємодії рентгенівського гамма-випромінювання відбуваються, головним чином, такі процеси: фотоелектричний ефект (фотоэффект); Комптон-ефект (комptonівське розсіювання); утворення електронно-позитронних пар.

1. Фотоелектричний ефект (фотоэффект) полягає в тому, що гамма-кванти передають свою енергію електронам і при цьому зникають.

2. Комптон-ефект полягає в тому, що гамма-квант передає електрону частину енергії. Після зіткнення енергія гамма-кванта зменшується, напрямок його руху змінюється.

3. Ефект утворення електронно-позитронних пар, тобто перетворення гамма-кванта на пару частинок — електрон і позитрон. Позитрон існує в речовині дуже малий проміжок часу. Як тільки позитрон практично цілком утратить свою швидкість, він з'єднається з найближчим електроном, замість пари частинок утвориться 2 гамма-кванти з енергіями по 0,51 МеВ, що розлітаються в протилежних напрямках. Такий процес здобув назву процесу анігіляції.

Усі заряджені частинки, проходячи через речовину, поступово втрачають свою енергію. Оскільки майже весь об'єм атома зайнятий електронами, то заряджені частинки взаємодіють, в основному, з електронами атомів і молекул. Пролітаючи поблизу електронних оболонок атомів, заряджена частинка відриває електрони атомів і молекул, утворюючи іони. Первинними негативними іонами є електрони, відірвані від атомів і молекул, а позитивними іонами — атоми або молекули, позбавлені одного або кількох електронів. Процес утворення іонів із нейтральних атомів або молекул називається іонізацією. Якщо заряджена частинка пролітає з великою швидкістю на значній відстані від електронів атомів і молекул, вона передає електрону енергію, недостатню для його відриву від атома або молекули. При цьому електрон переходить на більш віддалену оболонку. Такий процес називається збудженням.

Нейтрони, будучи незарядженими частинками, взаємодіють практично тільки з ядрами атомів середовища при безпосередньому зіткненні з ними. Швидкі нейтрони можуть зазнавати пружних і непружних зіткнень з ядрами. При пружному зітк-

ненні нейтрон передає частину своєї енергії ядру, яке за рахунок кінетичної енергії нейтрона отримує енергію і вилітає з електронної оболонки атома з великою швидкістю. Такі швидкі ядра називають ядрами віддачі. При непружному зіткненні нейтрона частина його енергії йде на збудження ядра, частина — на надання йому кінетичної енергії. При цьому збуджене ядро випускає енергію збудження у вигляді одного чи кількох гамма-квантів. Повільні нейтрони при взаємодії з ядрами атомів середовища зазнають тільки пружних зіткнень та захват, що супроводжується або випусканням гамма-квантів, або випусканням протонів і альфа-частинок.

2.4. ДОЗИМЕТРІЯ ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ

Дозиметрія — це розділ прикладної ядерної фізики, в якому розглядаються властивості іонізуючих випромінювань, фізичні величини, що характеризують поле випромінювання або взаємодію випромінювання з речовиною, а також принципи і методи визначення цих величин.

Основним поняттям дозиметрії є доза. Під дозою іонізуючого випромінювання розуміють енергію, передану випромінюванням елементарному об'єму або масі опроміненої речовини. Розрізняють такі види доз: експозиційна, поглинена, еквівалентна, ефективна.

Експозиційна доза (рентгенівського або гамма-випромінювання) (X) визначається кількістю випромінювання, визначеною у повітрі і оціненою здатністю його іонізувати. За одиницю експозиційної дози в СІ приймають таку дозу, яка утворить в 1 кг сухого повітря іони, що несуть заряд у 1 кулон кожного знаку (1 Кл/кг).

Позасистемна одиниця експозиційної дози — 1 Рентген (Р).

$$1 \text{ Кл/кг} = 3876 \text{ Р}$$

Доза поглинена (D) — відношення середньої енергії d_E , що передана іонізуючим випромінюванням речовині в елементарному об'ємі, до маси речовини в цьому об'ємі d_m :

$$D = d_E / d_m$$

Одиниця виміру поглиненої дози в системі СІ — 1 Грей (Гр).

$$1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг}$$

Позасистемна одиниця поглиненої дози — 1 рад («radiation absorbed dose»).

$$1 \text{ рад} = 0,01 \text{ Гр}$$

Доза еквівалентна в органі чи тканині E_{HT} — величина, що позначається як добуток поглиненої дози D_T в окремому органі чи тканині T на радіаційний зважувальний фактор W_T (табл. 2). Одиниця виміру еквівалентної дози в СІ — 1 Зіверт (Зв).

Позасистемна одиниця виміру еквівалентної дози — біологічний еквівалент раду (1 бер). Це поглинена доза будь-якого виду випромінювання, що спричиняє в живому організмі такий біологічний ефект, як доза в 1 рад (1 сГр) рентгенівського або гамма-випромінювання.

$$1 \text{ Зв} = 100 \text{ бер}$$

Ефективна доза (E) — сума добутоків еквівалентних доз E_{HT} в окремих органах і тканинах на відповідні тканинні зважувальні фактори W_T (табл. 3).

$$E = E_{HT} \cdot W_T$$

Використання поняття ефективної дози допускається при значеннях еквівалентних доз, що знаходяться в межах значень нижче порога виникнення детермінованих ефектів.

Таблиця 2

Значення радіаційних зважувальних факторів

Вид випромінювання	W_T
Фотони, всі енергії	1
Електрони і мюони, всі енергії	1
Протони з енергією більше 2 МеВ	5
Нейтрони з енергією: менше 10 КеВ	5
10–100 КеВ	10
від 100 КеВ до 2 МеВ	20
2–20 МеВ	10
більше 20 МеВ	5
Альфа-випромінювання, важкі ядра віддачі	20

Таблиця 3

Значення тканинних зважувальних факторів для різних тканин і органів

Тканина чи орган	W_T
Гонади	0,20
Кістковий мозок	0,12
Товста кишка	0,12
Легені	0,12
Шлунок	0,12
Сечовий міхур	0,05
Молочна залоза	0,05
Печінка	0,05
Стравохід	0,05
Щитоподібна залоза	0,05
Шкіра	0,01
Поверхня шкіри	0,01
Інші органи	0,05

Зважувальний радіаційний фактор — коефіцієнт, який враховує відносну біологічну ефективність різних видів іонізуючого випромінювання. Використовується виключно при розрахунку ефективної та еквівалентної доз.

Отже, ефективна доза є кількісною характеристикою опромінення організму в цілому. Тому при визначенні дози діагностичного опромінення, яку пацієнт одержав протягом року, можна сумувати ефективні дози від різних видів радіонуклідних досліджень, а потім додавати їх до ефективних доз рентгенівських процедур.

Розрізняють такі методи визначення радіоактивності та доз іонізуючих випромінювань: іонізаційний, сцинтиляційний, радіолюмінесцентний, фотографічний, хімічний, нейтронно-активаційний, біологічний, калориметричний, розрахунковий. В основі будь-якого методу реєстрації лежить кількісна оцінка процесів, що відбуваються в опроміненій речовині.

1. *Іонізаційний метод* ґрунтується на визначенні іонізації активного об'єму детектора (іонізаційної камери) шляхом вимірювання електричного струму або газових розрядів, які відбуваються в детекторі під впливом іонізуючого випромінювання.

2. *Сцинтиляційний метод* реєстрації ґрунтується на реєстрації спалахів світла, що виникають у сцинтиляторі під дією іонізуючих випромінювань.

3. *Радіолюмінесцентний метод* (фото- і термолюмінесцентний) вимірювання іонізуючих випромінювань полягає у поглинанні й накопиченні енергії іонізуючого випромінювання спеціальними люмінесцентними детекторами з подальшим перетворенням її на люмінесцентну, інтенсивність якої пропорційна дозі іонізуючого випромінювання, яку можна зареєструвати при термостимуляції (нагріванні) або фотолюмінесценції (опроміненні ультрафіолетовими променями) спеціальним реєструючим пристроєм.

4. *Фотографічний метод* ґрунтується на здатності випромінювань спричинювати фотоліз галоїдного броміду срібла (AgBr). При проявленні експонованої фотоплівки срібло відновлюється до металевого й обумовлює її почорніння, інтенсивність якого пропорційна поглиненій енергії випромінювання.

5. *Хімічний (колориметричний) метод* ґрунтується на вимірюванні виходу необоротних радіаційно-хімічних реакцій, що відбуваються під впливом іонізуючих випромінювань у рідких

або твердих системах, що змінюють забарвлення під впливом радіаційно-хімічних реакцій.

6. *Нейтронно-активаційний метод* пов'язаний з вимірюванням наведеної радіоактивності. Використовується для вимірювання слабких потоків нейтронів або великих потоків нейтронів короткочасної дії.

7. *Біологічні методи* дозиметрії оцінюють реакції, які виникають в деяких тканинах при опроміненні їх певною дозою, наприклад, утворення еритеми, кількість хромосомних аберацій, рівень летальності експериментальних тварин, ступінь лейкопенії та ін.

8. *Калориметричний метод* ґрунтується на визначенні кількості тепла, що виділяється в детекторі при поглинанні енергії іонізуючого випромінювання і є пропорційною кількості енергії.

9. *Розрахунковий метод* використовують у клінічній практиці і наукових дослідженнях.

Останнім часом з'явилося багато пристроїв, що дають можливість визначати кількісну чи якісну характеристику іонізуючих випромінювань і радіоактивних речовин.

Пристрої для вимірювання іонізуючих випромінювань класифікуються таким чином:

— дозиметри — пристрої для вимірювання доз, їхньої потужності;

— радіометри — для визначення сумарної активності препаратів, радіоактивного забруднення, вимірювання рівнів радіоактивного забруднення поверхонь;

— спектрометри — пристрої для визначення енергетичного спектра випромінювання і на цій основі — визначення якісного і кількісного радіонуклідного складу препаратів.

Величини та одиниці, які використовують у радіаційній медицині

Активність (А) — величина, яка визначається відношенням кількості спонтанних перетворень ядер d за інтервал часу dt .

$$A = d / dt$$

Одиниця виміру — 1 Беккерель (Бк).

1 Беккерель дорівнює одному перетворенню в секунду.

Позасистемна одиниця активності — 1 Кюрі (Ки).

$$1 \text{ Ки} = 3,7 \cdot 10^{10} \text{ Бк}$$

Одиниця поглиненої дози іонізуючого випромінювання в системі СІ — 1 Грей (Гр).

Позасистемна одиниця — 1 рад.

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

Одиниця еквівалентної й ефективної дози в системі СІ — 1 Зіверт (Зв).

Позасистемна одиниця — 1 бер.

$$1 \text{ Зв} = 1 \text{ Дж/кг} = 100 \text{ бер}$$

Позасистемна одиниця енергії іонізуючого опромінення — 1 електрон-вольт (еВ).

$$1 \text{ еВ} = 1,6 \cdot 10^{-19} \text{ Дж}$$

2.5. ДЖЕРЕЛА ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ

Джерелом іонізуючого випромінювання є об'єкт, що містить радіоактивну речовину, або технічний пристрій, що створює або за певних умов може створювати іонізуюче випромінювання.

У світлі сучасних знань можна виділити природні і техногенно посилені джерела, що створюють, відповідно, природний радіаційний фон і техногенний радіаційний фон.

2.5.1. ПРИРОДНІ ДЖЕРЕЛА

Серед природних джерел виділяємо космічне випромінювання і наземні джерела. Космічне випромінювання, що надходить зі світового простору, підрозділяють на первинне і вторинне. Первинним космічним випромінюванням є випромінювання високих енергій, що потрапляють у земну атмосферу зі світового простору. При взаємодії первинного випромінювання з ядрами атомів, що знаходяться в атмосфері Землі, виникають вторинні частинки й електромагнітне випромінювання, що називається вторинним космічним випромінюванням. При надходженні в атмосферу Землі частинки високих енергій первинного космічного випромінювання беруть участь у реакціях з ядрами атомів, що містяться в повітрі. При цьому виникають нейтрони, протони, π -мезони і K -мезони, а також космічні нукліди (^3H , ^7Be , ^{10}Be , ^{22}Na , ^{24}Na).

До радіонуклідів земного походження належать: нукліди, що входять до складу радіоактивних сімейств ^{235}U , ^{238}U , ^{232}Th , космогенні радіонукліди, що постійно утворюються в навколишньому середовищі під впливом космічного випромінювання, первинні радіонукліди Землі, що утворилися в період її формування, тобто 4,5–5 млрд років тому. Серед цих радіонуклідів найбільше значення щодо опромінення населення мають ^{40}K і ^{87}Rb . Основна кількість природних радіоактивних нуклідів міститься у гірських породах, що складають товщу земної кори.

У чорноземних ґрунтах вміст природних нуклідів вищий, ніж у дерново-підзолистих, підзолистих і торф'яних ґрунтах.

Вміст радіоактивних речовин у природних водах розрізняється значно і залежить від кількості в них органічних речовин, хлоридів, лугів і лужних земель.

Радіоактивність підземних вод обумовлена переважно наявністю в них ^{226}Ra , ^{222}Rn та урану.

В атмосферному повітрі постійно наявні невеликі кількості земних і космічних радіоактивних нуклідів у вигляді аерозолів і газів. До земних належать частинки (аерозолі) урану, радію, торію, джерелами яких є пилові частинки, підняті з поверхні Землі. Крім радіонуклідів земного походження, в атмосферному повітрі постійно наявні й космічні. Серед них помітним є внесок у дозу ^{14}C , ^3H , ^7Be , ^{22}Na .

Наявність природних радіонуклідів у тканинах рослин і тварин обумовлена обміном речовин, що відбувається між навколишнім середовищем і живими організмами. Радіоактивність тканин рослин і тварин переважно визначається наявністю в них ^{40}K , меншою мірою — інших нуклідів.

Сумарна доза опромінення населення України від природної радіоактивності становить 4,88 мЗв/рік (І. П. Лось, 1993).

Поряд із постійною наявністю в об'єктах навколишнього середовища природних радіонуклідів відбувається помітне збагачення останнього такими ж нуклідами від джерел, що виникають внаслідок діяльності людини. Техногенно посилені джерела — це мінеральні добрива, будівельні матеріали, стічні води уранових рудників, підприємств зі збагачення урану, газоаерозольні викиди до атмосфери продуктів спалювання, які є джерелами забруднення повітря в приміщеннях.

2.5.2. ІНДУСТРІАЛЬНІ ДЖЕРЕЛА ВИПРОМІНЮВАННЯ

Індустріальними називають такі джерела іонізуючого випромінювання (штучного або природного походження), що використовуються у відповідних радіаційних технологіях. Індустріальні джерела поділяються на нерадіонуклідні і радіонуклідні.

Нерадіонуклідні джерела не містять у собі радіоактивних речовин, але за рахунок прискорення і гальмування заряджених частинок (наприклад, електронів) здатні генерувати іонізуюче випромінювання. Нерадіонуклідні джерела підрозділяються на пристрої, що генерують опромінення, яке не використовується (телевізори, дисплеї тощо), і пристрої, що генерують опромінення, яке використовується (рентгеноспектральний і рентгеноструктурний аналіз, променева діагностика і терапія, дефектоскопія та ін.).

Радіонуклідні джерела підрозділяються на закриті (контактна променева терапія, метрологічна експертиза дозиметричної, радіометричної і спектрометричної апаратури, нейтронний каротаж) і відкриті. У нормальних умовах експлуатації закриті радіонуклідні джерела обумовлюють зовнішнє опромінення людини, але при розгерметизації цих джерел може відбуватися радіоактивне забруднення людини і навколишнього середовища. Навіть при нормальних умовах експлуатації з відкритими радіонуклідними джерелами людина може піддаватися впливу радіоактивного забруднення і внутрішньому опроміненню.

ГЛАВА 3

ОСНОВНІ ФОРМИ КОНТАКТУ ЛЮДИНИ З ДЖЕРЕЛАМИ РАДІАЦІЇ _____

Розвиток життя на Землі завжди відбувався в присутності радіаційного фону навколишнього середовища.

Радіоактивне випромінювання — це не щось нове, створене розумом людини, а вічно існуюче явище.

Нове, що створила сама людина в цьому відношенні, — це додаткове радіаційне навантаження, якому ми піддаємося, наприклад, під час рентгенологічного обстеження, при випаданні радіоактивних атмосферних опадів після ядерних аварій, а також у результаті роботи атомних реакторів, споруджених з метою одержання електроенергії. Не можна заперечувати, що штучно створювані джерела випромінювання постійно підвищують рівень радіаційного фону, який дістався нам від природи.

3.1. ОПРОМІНЕННЯ В МЕДИЧНИХ ЦІЛЯХ _____

Опромінення в медичних цілях становить особливий інтерес, тому що його внесок у дозу, яку отримує населення, найбільший. Причому, на відміну від інших видів опромінення, його впливу піддаються тільки обмежені ділянки тіла.

Основні напрямки застосування іонізуючих випромінювань у медицині: рентгенодіагностика, радіонуклідна діагностика і променева терапія.

За зменшенням величини дози, яку одержує пацієнт, методи рентгенодіагностики можна розташувати так: рентгеноскопія, ксерографія, флюорографія.

Для радіонуклідної діагностики застосовують мічені сполуки, що мають оптимальний період напіврозпаду радіонукліда, малу радіотоксичність і характерні біологічні властивості. Як

приклад можна назвати такі сполуки, як мічений ^{57}Co і ^{58}Co , вітамін В12, йод, гіпсуран, ^{131}I , ^{32}P , ^{198}Au . Джерелами випромінювання в гамма-терапевтичних установках частіше є ^{60}Co , рідше ^{137}Cs . При внутрішньотканинній променевої терапії використовують голки ^{60}Co . Для виготовлення гамма-аплікаторів застосовують ^{32}P , ^{147}Pm , ^{204}Te , ^{90}Sr , ^{90}Y .

Основним радіаційним фактором при рентгенологічних дослідженнях є зовнішнє рентгенівське випромінювання трубки в режимі просвічування, тобто з напругою генерування менше 100 кВ, що має нерівномірний характер як за локалізацією (переважно голова, грудна клітка і руки), так і за глибиною. Опромінення голови, грудної клітки і особливо рук відносно великою дозою має місце при спеціальних процедурах і роботі на окремих типах апаратів (пошук сторонніх тіл за допомогою переносної апаратури, урографічні дослідження та ін.). У частини персоналу (санітарки, що підтримують хворих, дітей, лікарі-рентгенологи при трохоскопії) переважному опроміненню піддаються інші ділянки тіла (таз, живіт).

Середньорічна доза опромінення лікарів-рентгенологів, лаборантів і медсестер, санітарок рентгенодіагностичних кабінетів (відділень) медичних закладів України в 1981–1993 рр. становила 1,2–4,4 мЗв/рік.

Середньорічна доза опромінення персоналу радіонуклідних діагностичних закладів України і персоналу кабінетів променевої терапії за той же період становила 0,8–1,8 мЗв/рік.

У медичних закладах також здійснюється робота з радоном. Середньорічна доза опромінення персоналу радонових лабораторій становить 0,8–4,8 мЗв/рік.

3.2. ОПРОМІНЕННЯ В НЕМЕДИЧНИХ ЦІЛЯХ

Рентгеноструктурний аналіз. Основну радіаційну небезпеку становить можливість локального опромінення рук, очей, голови або інтенсивного робочого пучка відносно невисокими енергіями випромінювання (10–40 кВ). Потужність дози у зв'язку з малою відстанню від антикатада трубки і слабкою фільтрацією променів може досягати таких значень, що кілька секунд опромінення можуть стати достатніми для розвитку гострих променевих уражень шкірних покривів.

Промислова гамма-дефектоскопія. Основними радіаційними факторами є зовнішні загальні та місцеві гамма-опромінення рук, окремих частин тіла. При порушенні правил збереження джерел радіації, що супроводжуються підвищеним опроміненням персоналу й окремих осіб, виникають місцеві променеві зміни на ділянках безпосереднього зіткнення з джерелом (шкіра рук, передня поверхня стегон або грудної клітки при перебуванні джерела в кишені штанів або куртки). Описано й тяжкі випадки з летальним результатом.

Робота на прискорювачах ядерних частинок. Люди, зайняті обслуговуванням прискорювачів, піддаються комбінованому загальному і місцевому впливу гамма- і бета-випромінювання і частинок високих енергій, у тому числі нейтронів. Описано місцеві ураження кришталіків, променеві катаракти в осіб, які пропрацювали багато років.

Ядерні реакції дослідного призначення й енергетичні установки, що використовують ядерне паливо. Основним радіаційним фактором, пов'язаним переважно з активною зоною реактора, є зовнішнє гамма-нейтронне випромінювання. За деяких спеціальних умов істотного значення набуває зовнішнє бета- і рентгенівське випромінювання, надходження в навколишнє середовище радіоактивних аерозолів і газів (аргону, криптону, ксенону, йоду та ін.).

Виробництво світлосполук. Основними радіоактивними факторами за даних умов є такі:

- зовнішні — гамма- і бета-випромінювання від люмінуючих речовин;
- альфа- і бета-опромінення органів і тканин у випадку надходження до організму інгаляційним шляхом або через травний тракт радію, мезоторію, стронцію тощо;
- гамма- і бета-опромінення шкірних покривів, які безпосередньо стикаються з радіоактивною речовиною;
- опромінення органів дихання від радону, торону і тритію, які потрапляють до організму та видихаються.

Робота з ураном та його сполуками. При роботі в безпосередній близькості до джерела з природними мінералами, що містять уран, персонал піддається слабкому радіаційному впливу. Гостра форма інтоксикації може виникнути лише при особливій ситуації одночасного надходження значних кількостей розчинних сполук урану. Вона характеризується клінічним синдромом тяжкої токсичної нефропатії аж до розвит-

ку уремії, ураженням печінки, що виявляється при підгострому перебігу захворювання.

Розвідка корисних копалин за допомогою радіоактивних джерел. Ця робота супроводжується безпосереднім контактом персоналу з гамма- і нейтронними джерелами різної потужності.

Опромінення стає істотним лише при порушенні правил збереження, транспортування й експлуатації джерел.

Радіоактивні речовини. Нині, мабуть, немає жодної галузі науки і техніки, де б тією чи іншою мірою не застосовували радіоактивні речовини. Підвищений інтерес до використання радіоактивних речовин пояснюється тими можливостями, які відкриваються перед наукою і технікою у зв'язку з використанням енергії, що вивільняється при ядерних перетвореннях. Коло людей, які ведуть роботу з радіоактивними речовинами, дуже широке — це фізики, хіміки, металурги, медики, біологи, агрономи, археологи та представники найрізноманітніших професій. Радіонукліди успішно використовуються для боротьби зі шкідниками, для дезінсекції зерна, виведення нових сортів насіння. Використання радіонуклідів у якості так званих мічених атомів дозволило вивчити нові закономірності та зробити ряд важливих відкриттів у біології, хімії, металургії, археології.

Деякі штучні радіонукліди, створювані шляхом опромінення в реакторах, набули широкого застосування з метою терапії, діагностики і різноманітних наукових досліджень. Сумарна кількість цих радіонуклідів у діагностичних і дослідних лабораторіях при правильно організованій роботі незначна, але значно вища, ніж при використанні радіоактивних речовин з метою терапії. Можливість опромінення персоналу підвищеною дозою в цих випадках створюється лише при порушенні елементарних правил роботи.

3.3. ПІДПРИЄМСТВА АТОМНОЇ ЕНЕРГЕТИКИ

При оцінці підприємств атомної енергетики як потенційних джерел забруднення навколишнього середовища радіоактивними речовинами необхідно враховувати всі типи підприємств, що входять до складу ядерно-паливного циклу (видобуток і обробка урану, перетворення його на паливо, виготовлення тепловидільних елементів — твелів, використання їх у ядерних реакторах АЕС, регенерація відпрацьованого палива).

При термічній обробці металевого урану і перебуванні персоналу поблизу неочищених великих блоків, а також при лабораторній науково-дослідній роботі з солями урану працівники піддаються бета-опроміненню, що перевищує в окремих випадках граничні рівні в 2–8 разів. Джерелами опромінення населення, що мешкає в районі уранових рудників і заводів, де відбувається збагачення руди, можуть бути рідкі, тверді і газоподібні відходи.

У процесі роботи АЕС утворюються рідкі, газоподібні і тверді радіоактивні відходи. Рідкі відходи містять досить широкий спектр радіонуклідів, серед яких переважають ^{51}Cr , ^{54}Mn , ^{65}Zn , $^{58,60}\text{Co}$ та ін., продукти поділу ($^{89,90}\text{Sr}$, $^{131,133}\text{I}$, ^{134}Cr , ^{144}Ce та ін.), а також ^3H . Склад викидів, що виділяються в атмосферу при нормальній експлуатації реакторів, характеризується переважанням інертних радіоактивних газів (^{85}Kr , ^{138}Xe), присутністю газоподібних продуктів активації (^{41}Ar , ^{14}C , ^{16}N та ін.), а також деяких продуктів поділу урану, переважно в аерозолях.

Регенерація відпрацьованого палива. Більшість технологічних процесів з регенерації відпрацьованого палива супроводжується інтенсивним виділенням радіоактивних газів, тому їх проводять в умовах повної герметизації і при дистанційному керуванні. Серед нуклідів, які містяться у відходах підприємств з регенерації відпрацьованого палива, основну небезпеку становлять ^{85}Kr і ^3H . Також у радіоактивних відходах містяться ^{129}I , ^{131}I , ^{106}Rn , ^{134}Cs , ^{137}Cs , актиноїди та ін.

Аварії на АЕС. Радіоактивні аварії на ядерних реакторах відбувалися постійно.

Відомості про найбільші радіаційні аварії узагальнені в табл. 4.

3.4. МЕДИЧНІ НАСЛІДКИ ВЕЛИКО-МАСШТАБНОЇ РАДІАЦІЙНОЇ АВАРІЇ

Радіаційною аварією називається будь-яка незапланована подія на будь-якому об'єкті з радіаційною чи радіаційно-ядерною технологією, якщо при виникненні цієї події виконуються дві необхідні і достатні умови: втрата контролю над джерелом; реальне (чи потенційне) опромінення людей, пов'язане з втраченою контролю над джерелом.

Радіаційно-ядерною аварією називається будь-яка незапланована подія на будь-якому об'єкті з радіаційною чи радіаційно-ядерною технологією, що відбувається з одночасною втратою

Основні радіаційні аварії на ядерних реакторах, які супроводжувались опроміненням людей

Місцезнаходження ядерного реактора	Дата аварії	Причина аварії	Кількість потерпілих *	Кількість загиблих *
Айдахофолс, США	1961	Порушення технології	—	3
Мелекес, Росія	1966	Розгін на миттєвих нейтронах	2	—
Білоярська АЕС, Росія	1978	Пожежа	8	—
США	1972–1973	Істотні вади систем безпеки	15	2
Трімайл Айленд, США	1979	Аварія клапанів помпи, що забезпечувала охолодження	100	1
Гундремінген, ФРН	1975	Викид радіоактивної пари під час ремонту трубопроводу	—	2
Цуруга, Японія	1981	Витік радіоактивної води	270	—
Білоярська АЕС, Росія	1985	Помилковій дії малодосвідченого оперативного персоналу	—	14
Селаферт, Великобританія	1986	Витік радіоактивного палива з реакторів АЕС	5	—
Чорнобиль, Україна	1986	Грубі порушення регламенту ремонтних робіт	238 — гостра променева хвороба; 2000 — місцеві променеві ураження; 140 тис. — евакуйовано.	29

Примітка. * Кількість потерпілих і загиблих визначена безпосередньо в ході аварії або незабаром після неї.

контролю над ланцюговою ядерною реакцією і виникненням реальної чи потенційної загрози спонтанної ланцюгової реакції.

Усі перераховані аварії поділяються на дві групи:

— аварії, що не супроводжуються радіоактивним забрудненням виробничих приміщень, промайданчика об'єкта і навколишнього середовища;

— аварії, внаслідок яких відбувається радіоактивне забруднення середовища виробничої діяльності і проживання людей.

У результаті аварії першої групи втрата регулюючого контролю над джерелами може супроводжуватися додатковим зовнішнім рентгенівським, гамма-, бета- і нейтронним опроміненнями людини.

До аварій другої групи належать:

— аварії на об'єктах, де проводяться роботи з радіоактивними речовинами у відкритому вигляді, що супроводжуються локальним радіоактивним забрудненням об'єктів виробничого середовища;

— аварії, пов'язані з радіоактивним забрудненням виробничого і навколишнього середовища, спричинені проникненням до них радіоактивних речовин внаслідок розгерметизації закритих джерел гамма-, бета- і альфа-випромінювання;

— радіаційні аварії на об'єктах ядерно-енергетичного циклу, експериментальних ядерних реакторах і критичних зборках, а також на складах радіоактивних речовин і пунктах поховання радіоактивних відходів, де можливі газоаерозольні викиди та/або рідкі викиди радіонуклідів до навколишнього середовища.

Масштаб радіаційної аварії визначається розміром територій, а також чисельністю персоналу і населення, залученого до неї. За своїми масштабами радіаційні аварії поділяються на два великих класи: промислові і комунальні. До промислових належать такі радіаційні аварії, наслідки яких не розповсюджуються за межі територій виробничих приміщень і промайданчика об'єкта, а аварійного опромінення може зазнати тільки персонал.

До комунальних належать радіаційні аварії, наслідки яких не обмежуються виробничими приміщеннями і промайданчиком об'єкта, а поширюються на навколишні території, де мешкає населення. Отже, населення стає об'єктом реального чи потенційного опромінення.

Комунальні радіаційні аварії за масштабом поділяються таким чином:

1. Локальні — в зоні аварії мешкає населення загальною чисельністю до 10 тис. чоловік.

2. Регіональні — до зони аварії потрапляють території кількох населених пунктів, один або кілька адміністративних районів і навіть областей, а загальна чисельність населення в зоні аварії перевищує 10 тис. чоловік.

3. Глобальні — це комунальні радіаційні аварії, наслідки яких відчуває значна частина (чи вся) території країни і її населення. До особливого типу глобальних радіаційних аварій належать трансграничні, коли зона аварії поширюється за межі державних кордонів.

У результаті глобальних радіаційних аварій, як це було на Чорнобильській АЕС, з ушкодженої ЯЕР до навколишнього середовища потрапляють радіоактивні речовини (РР) у вигляді розпечених газів і аерозолів (ксенон, криптон). Ці благородні гази швидко розсіюються в атмосфері, вони хімічно інертні, в організмі не накопичуються і шкідливої дії не справляють. Більшість інших речовин (цирконій, молібден, рутеній, кадмій, телур, барій, церій, неодим) з періодом напіврозпаду від 30 до 300 діб не розчинні у воді і рідинах організму, не всмоктуються в кров із шлунково-кишкового тракту і з поверхні шкіри, лише при надходженні з повітрям, що вдихається, частково затримуються в організмі. Радіоактивні аерозолі, що випромінюють бета-частинки, подразнюють слизові оболонки дихальних шляхів, порожнини рота, кон'юнктиви ока, шкіру, спричинюючи відчуття сухості, дертя в горлі, катаральні явища, відчуття металевого смаку в роті, поколювання шкіри. Однак серйозної небезпеки для здоров'я людей ці радіоактивні речовини в кількостях, недостатніх для інтенсивного зовнішнього опромінення, не становлять.

Реальну небезпеку являє надходження усередину організму тих нечисленних радіонуклідів, котрі через розчинність у воді та рідинах організму здатні надходити усередину, до його тканин, а потім вибірково накопичуватися в них, обумовлюючи локальне внутрішнє опромінення аж до свого повного розпаду чи виведення з організму. До таких радіонуклідів належать радіоактивний йод-131, стронцій-90, цезій-137.

Йод-131 має період напіврозпаду 8,08 доби, тобто розпадається відносно швидко. Однак у початковий період після радіаційної аварії на його частку припадає значна частина сумарної радіоактивності. Через це, а також внаслідок накопичення в організмі він є важливим джерелом потенційної променевої небезпеки. До 43 % йоду-131, що потрапив у організм людини, накопичується в щитоподібній залозі. Тут йод вклю-

чається у структуру гормонів щитоподібної залози — тироксину і трийодтироніну, циркулюючи в крові у їхньому складі. Накопичуючись у щитоподібній залозі, йод-131 створює в ній локальну високу дозу.

Два інших радіонукліди — стронцій-90 і цезій-137 — мають істотно більшу тривалість життя (періоди їхнього напіврозпаду — відповідно 28 і 30 років). До організму людини і тварин вони надходять характерними харчовими шляхами.

Стронцій за своїми властивостями дуже близький до кальцію. Слідом за кальцієм він надходить із ґрунту до рослин, потім до тварин, накопичується в скелеті людей, особливо дітей віком 1–2 роки. Накопичення стронцію у дітей спостерігалось під час випробувань ядерної зброї в атмосфері в 4–5 разів вище, ніж у дорослих. Стронцій, що накопичився у скелеті, важко і повільно виводиться. При дуже високому локальному накопиченні у кістках стронцію може створюватися тривале місцеве опромінення, що є потенційно небезпечним щодо утворення остеосарком через багато років.

Цезій-137 хімічно подібний до калію. Надходячи з рослиною їжею до організму тварин і людини, він, подібно калію, рівномірно розподіляється в м'яких тканинах: м'язах, печінці, нервовій системі, наявний у кожній живій клітині. Джерелами цезію для людини можуть бути рослинні (хліб, овочі, фрукти) і тваринні (м'ясо, риба, молоко) продукти.

Персонал, що обслуговує ядерно-енергетичні установки, та особовий склад, залучений до ліквідації наслідків аварії (гасіння пожежі тощо), можуть зазнати таких уражень:

а) гострий зовнішній бета-гамма-вплив від радіоактивних благородних газів та інших радіоактивних продуктів різного віку, викинутих з активної зони реактора і розташованих на території, а також у складі аерозолі;

б) зовнішнє радіоактивне ураження шкіри і слизових оболонок продуктами поділу;

в) внутрішнє радіоактивне ураження (інгаляційно чи аліментарно).

Можливі й поєднані ураження в результаті спільної дії двох або трьох названих факторів.

Перебіг ураження звичайно визначає зовнішнє бета-гамма-опромінення. У випадку з розвитком ланцюгової ядерної реакції (наприклад, при аварії реактора на швидких нейтронах), людина може піддатися впливу зовнішнього бета-гамма-нейтронного опромінення.

Дія радіаційних факторів за межами АЕС при аваріях має загальні риси з впливом радіаційних факторів ядерного вибуху, проте існують істотні відмінності.

Радіоактивна хмара ядерного вибуху підіймається на велику висоту. На землю випадають і створюють радіоактивне зараження, головним чином, великі частинки, в яких радіонукліди міцно пов'язані з частинками ґрунту, шлаку тощо.

Радіоактивний слід при аварії реактора може поширитися, захоплюючи приземні шари повітря. Тому можливе опромінення високою дозою людей, що опиняються на шляху випадіння радіоактивних опадів, де значна частка належить газоподібній складовій, включаючи радіоактивні благородні гази, а також дрібнодисперсному аерозолі твердих компонентів. Тому інгаляційним шляхом до легенів може потрапити істотно більше радіоактивних продуктів, ніж якби вони були в складі великих частинок. Ці радіоактивні речовини значно легше проникають через респіратори і протигазу. Вони міцніше зв'язуються зі шкірою, одягом, лакофарбовими покриттями й іншими поверхнями, що ускладнює дезактивацію.

Тривалість аварійного викиду може досягати кількох діб. Найбільша доза радіоактивних продуктів викидається протягом перших годин. Пізніше можуть відбуватися повторні піки викидів, як правило, менш значні. На поширення радіоактивних продуктів може істотно вплинути зміна напрямку вітру під час тривалого викиду. Дощ може значно збільшити кількість опадів радіонуклідів, що випадають у зоні.

Радіонуклідний склад викинутих продуктів істотно залежить від типу реактора, часу його експлуатації («тривалості кампанії»), виду аварії. Спільним для всіх аварійних викидів є відносно великий вміст старих, довгоживучих осколків поділу. Небезпека цих продуктів при внутрішньому і зовнішньому зараженні значно вища порівняно з «молодими» продуктами ядерних вибухів, спад ступеня радіоактивного зараження об'єктів і рівнів радіації на місцевості за рахунок природного розпаду відбувається значно повільніше. При впливі радіоактивного викиду на його сліді зберігається провідне значення зовнішнього бета-гамма-опромінення у виникненні уражень людини. Але відносне значення внутрішнього і зовнішнього радіоактивного зараження в цьому випадку вище, ніж на місцевості, зараженій продуктами ядерного вибуху.

У розвитку комунальних радіаційних аварій за часом розрізняють 3 основні фази:

Рання (гостра) фаза триває від кількох годин до 1–2 міс після початку аварії. У цій фазі відбувається таке:

1. Газоаерозольні і рідкі викиди радіоактивних речовин з аварійного реактора.

2. Процеси повітряної і наземної міграції радіонуклідів.

3. Радіоактивні опади і формування радіоактивного сліду.

Особливістю цієї фази є наявність у навколишньому середовищі короткоживучих радіонуклідів, особливо радіоізотопів йоду, високі потужності випромінювань і рівні поверхневого радіоактивного забруднення.

Основними шляхами радіаційного впливу на персонал станції і осіб, які беруть участь у ліквідації наслідків аварії (у межах станції), є такі:

— дистанційне опромінення від ушкодженого реактора;

— зовнішнє опромінення від радіоактивного викиду;

— контактне опромінення при радіоактивному забрудненні шкіри й одягу;

— внутрішнє опромінення за рахунок інгаляційного надходження радіоактивних речовин.

Основними шляхами радіаційного впливу на населення в цій фазі є такі:

— зовнішнє опромінення від радіоактивної хмари;

— контактне опромінення при забрудненні радіоактивними опадами відкритих поверхонь тіла й одягу;

— зовнішнє опромінення від забрудненого радіонуклідами ґрунту, споруд та ін.;

— внутрішнє опромінення при вживанні забруднених радіонуклідами харчових продуктів і питної води.

Середня фаза (фаза стабілізації) розпочинається через 1–2 міс і завершується через 1–2 роки після початку аварії. Ця фаза характеризується відносно швидким зниженням потужності дози на місцевості (майже в 10 разів за 1 рік). Основними джерелами зовнішнього опромінення в цій фазі є ^{134}Cs , ^{137}Cs , ^{90}Sr .

Пізня фаза розвитку аварії (фаза відновлення). У цій фазі основним джерелом зовнішнього опромінення є ^{137}Cs , а внутрішнього — ^{137}Cs і ^{90}Sr у продуктах харчування, що вироблені на забруднених територіях.

Одним з найскладніших є питання про заходи захисту населення, яке опинилось у зоні розповсюдження продуктів радіоактивного викиду.

Справа в тому, що більшість захисних заходів пов'язана з певним ризиком для здоров'я людей, які їх проводять, а іноді — зі значними соціальними витратами.

Для населення проведення таких заходів, як евакуація, дезактивація території, переведення худоби на годівлю заздалегідь заготовленим фуражем, пов'язане і з матеріальними витратами, і з економічними втратами від припинення роботи підприємства, закриття пасовищ, виключення з користування полів, знищення заражених продуктів тощо, і з моральним збитком внаслідок необхідності залишити рідні місця, роз'єднання родин та ін. Тому, на думку МКРЗ, до захисних заходів варто вдаватися тільки тоді, коли їхня соціальна вартість і ризик виявляться меншими, ніж у разі подальшого опромінення (табл. 5).

Таблиця 5

Заходи захисту від радіаційного впливу при різних шляхах поширення радіоактивних речовин (рекомендації МКРЗ № 40)

Шлях радіаційного впливу	Заходи захисту
Зовнішнє опромінення радіонуклідами в шлейфі викиду	Укриття, евакуація, контроль доступу до району забруднення
Внутрішнє опромінення в результаті вдихання радіонуклідів зі шлейфа викиду (внутрішнє забруднення)	Укриття, найпростіший захист органів дихання, прийом стабільного йоду, евакуація, контроль доступу до району забруднення
Поверхнє забруднення людей внаслідок осадження радіонуклідів викиду або радіоактивних випадінь на територію	Укриття, евакуація, контроль доступу до району забруднення, санітарна обробка і дезактивація
Зовнішнє опромінення від радіоактивних випадінь на територію	Укриття, евакуація, переселення, контроль доступу до району забруднення, санітарна обробка і дезактивація
Внутрішнє опромінення в результаті вдихання внаслідок підйому в повітря радіонуклідів з поверхні землі (внутрішнє забруднення)	Евакуація, переселення, контроль доступу до району забруднення, санітарна обробка і дезактивація
Внутрішнє опромінення в результаті споживання забруднених харчових продуктів і води (внутрішнє забруднення)	Контроль харчових продуктів і води, використання заготовлених кормів

3.4.1. КАТАСТРОФА НА ЧАЕС

Катастрофа на ЧАЕС відбулася через низку допущених працівниками електростанції грубих порушень експлуатації реакторних установок. На четвертому енергоблоці при виведенні його на плановий ремонт у нічний час проводився експеримент, пов'язаний з дослідженням режимів роботи турбогенераторів. При цьому керівники і фахівці АЕС і самі не підготувалися до цього експерименту, і не узгодили його з відповідними організаціями, хоча зобов'язані були це зробити. Нарешті, при самому проведенні робіт не забезпечувався належний контроль і не було вжито необхідних заходів безпеки.

Міністерство енергетики та електрифікації СРСР і Держатоменергонагляд допустили безконтрольність за станом справ на Чорнобильській станції, не вжили ефективних заходів щодо забезпечення вимог безпеки, недопущення порушень дисципліни і правил експлуатації станції.

Безвідповідальність і недбалість, недисциплінованість призвели до тяжких наслідків. Вибухом вирвало кришку реактора, над ним зруйнувалися будівельні конструкції і виникла пожежа.

Аварія супроводжувалася руйнуванням частини активної зони реактора і будинку, в якому він розташовувався. При цьому виникло понад 30 вогнищ пожежі, мав місце викид до навколишнього середовища парів, газів і аерозолів, що містять радіонукліди. Під дією вітру радіоактивні викиди розподілилися по території України, Білорусі і Росії. Перший струмінь радіоактивності і радіоактивна хмара розділилися на дві частини у напрямку на захід і північ. Міста Прип'ять (населення 20 тис. чоловік, відстань від станції 3 км) і Чорнобиль (населення 20 тис. чоловік, відстань від станції 12 км) опинилися між цими потоками і піддалися забрудненню значно менше, ніж, наприклад, «рудий ліс», де рівні радіаційних полів на відстані 2 км від станції становили 100 мР/год. Рівні потужності радіаційних полів у Прип'яті до евакуації не перевищували кількох мР/год. У Чорнобилі середні рівні гамма-випромінювання (травень 1986 р.) дорівнювали від 10 до 20 мР/год.

Через три доби, 29 квітня 1986 р., напрямком вітру змінився на південний і радіоактивна хмара рушила на Київ. До цього часу потужність викидів з реактора істотно знизилася (приблизно в 5 разів порівняно з 26 квітня 1986 р.).

Це призвело до того, що в Києві рівні радіації були трохи меншими: у середньому 1,5 мР/год 30 квітня і 0,6 мР/год —

1–2 травня 1986 р. Після 2 травня, коли потужність викидів з реактора знову зросла, напрямок вітру змінився на південно-західний, а потім на північно-західний і північний.

Уже за перші 10 дн напрямок вітру змінився на 360 градусів, фактично описавши повне коло. Це спричинило забруднення радіонуклідами значних територій. Там, де на той час випадали дощі, утворилися «плями» радіоактивного забруднення.

Формування основної частини радіоактивних опадів закінчилося протягом перших 4–5 діб. Однак повне формування радіоактивного «сліду» і «плям» тривало протягом усього травня.

Узагальнена (за результатами багатьох зйомок) карта потужності доз гамма-випромінювання виявилася базою для прийняття багатьох рішень — саме за нею остаточно визначалися ізолінії евакуації населення: зона відчуження (20 мР/год), зона відселення (більше 5 мР/год) і зона контролю (3–5 мР/год) з тимчасовим відселенням частини населення — вагітних, дітей.

Зона відчуження має площу 982 км², на її території розташовані АЕС, м. Прип'ять, 15 населених пунктів, 4697 дворів і 4 колгоспи, 9 промислових підприємств, 11 навчальних закладів. В ній мешкало 62852 особи.

Зона відселення (евакуації) має площу 3300 км², на ній були розташовані 23 населених пункти, 9 тис. дворів, 5 колгоспів, 8 промислових підприємств, 27 навчальних закладів. Чисельність населення становила 93 тис. чоловік.

Зона жорсткого контролю має площу 1500 км², на якій розташовані 86 населених пунктів, 3 тис. дворів, 22 колгоспи, 16 промислових підприємств, 40 навчальних закладів. Чисельність населення в даній зоні становила більше 46 тис. чоловік.

Випадіння радіоактивних продуктів виявлено у багатьох районах західної частини європейської території СРСР. На станціях Держкомгідромету СРСР випадіння чи забруднення повітря йодом-131 виявлялися до 2 травня 1986 р. в Україні — у Києві, Вінниці, Івано-Франківську, Рівному; у Білорусі — в Мінську, Бресті, Могильові; у Прибалтиці — у Клайпеді, Ризі, багатьох інших містах і сільських населених пунктах.

Помітні випадіння радіоактивних опадів спостерігалися й у закордонних країнах — в Австрії, ФРН, Італії, Норвегії, Швеції, Польщі, Румунії, Фінляндії. Найбільше забруднення тут за цезієм-137 становило близько 1 Кюрі/км².

Зйомка радіаційної обстановки на європейській території СРСР виявила зони забруднення (крім основної, де були віднос-

но високі рівні радіації): на північний схід від основної зони (на стику Могильовської, Гомельської і Брянської областей), південніше м. Орла, південніше м. Тули (Плавськ); на захід від основної зони (у районі Білої Церкви і Канева, у районі Івано-Франківська), а згодом — у районі південного узбережжя Фінської затоки, на Кольському півострові і на Кавказі. Загальна забруднена площа за ізолінією 0,2 мР/год у перші дні дорівнювала близько 200 тис. км².

У червні 1986 р. було розгорнуто масовий ізотопний аналіз проб ґрунту з даних районів і уже до 10–15 червня було встановлено, що у складі радіоактивного забруднення багато довгоживучих ізотопів — цезію-137 і цезію-134 (до 50 % від загального вмісту радіонуклідів у пробах).

Ще у травні 1986 р. було встановлено тимчасові норми для щільності забруднення ґрунту: за цезієм-137 — 15; за стронцієм-90 — 3,0; за плутонієм-239 і плутонієм-240 — 0,1 Кюрі/км².

При аварії на Чорнобильській АЕС виникли умови, коли радіоактивні продукти могли надходити й до водних об'єктів, як через безпосереднє осадження на водну поверхню, так і через стік із забрудненої місцевості, міграцію з підземними водами. У перші тижні і місяці аварії найбільш актуальним було з'ясування ступеня забруднення ріки Прип'ять і Київського водосховища — джерела водопостачання Києва. Під час випадіння радіоактивних частинок спостерігалось короткочасне перевищення встановлених норм забруднення води у Прип'яті. Протягом перших двох місяців після аварії сумарна бета-активність води становила в Київському водосховищі $(1-6) \cdot 10^{-9}$ Кюрі/л і була у межах дозволених норм (10^{-8} Кюрі/л).

В усьому каскаді Дніпровських водосховищ вміст радіоактивних речовин монотонно знижувався вниз за течією дніпровської води; у Кременчуцькому водосховищі концентрація стронцію-90 становила близько $5 \cdot 10^{-12}$ Кюрі/л (травень 1986 р.), що істотно нижче норми (практично в 100 разів).

Коефіцієнти вітрового підйому радіоактивності були незначними, тому концентрації різних ізотопів (включаючи плутоній) у повітрі при швидкості вітру до 10 м/с навіть у зоні відчуження виявилися практично всюди нижче за допустимі.

Співробітники АЕС і допоміжний персонал, які знаходилися на промисловому майданчику в безпосередній близькості до аварійної зони, зазнали поєднаної дії низки радіаційних факторів:

1) короткочасне зовнішнє гамма- і бета-випромінювання газової хмари викиду для осіб, що знаходилися в момент вибуху в аварійній зоні;

2) спадаюче за потужністю зовнішнє гамма- і бета-випромінювання від фрагментів ушкодженої активної зони реактора, що розсіялися по промислового майданчику;

3) вдихання газів і аерозольних пилових частинок, які містять суміш радіонуклідів;

4) аплікація їх на шкірі і слизових оболонках у момент інтенсивного пароутворення і запилення чи змочування одягу.

При цьому провідними факторами ураження виявилися загальне зовнішнє відносно рівномірне гамма-опромінення всього тіла, а також бета-опромінення великих поверхонь тіла. Практично несуттєвим за значущістю було інгаляційне надходження суміші радіонуклідів з визначальним внеском у дозу йоду і цезію.

3.4.2. РАДІОМЕТРИЧНЕ І ДОЗИМЕТРИЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ОСІБ, ЩО ЗНАХОДИЛИСЯ В УМОВАХ ПІДВИЩЕНОГО РАДІОАКТИВНОГО ЗАБРУДНЕННЯ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

Відомості про рівні радіаційного впливу необхідні для проведення організаційних і медичних заходів з метою зменшення наслідків опромінення і нормалізації обстановки. При відсутності індивідуальних дозиметрів дозове навантаження на людей від зовнішнього випромінювання можна часто визначити методами дозиметрії без дозиметрів. Так, у осіб, що загинули при атомних бомбардуваннях у Японії, дозу було визначено при застосуванні для вивчення електронного парамагнітного резонансу (ЕПР) від зразків кісток скелета.

Запропоновано використовувати радіолюмінесценцію (РЛЛ) для визначення дози за зразками волосся, нігтів, шкіри й одягу людей, опромінених під час аварії.

Для виміру РЛЛ зразки тканин масою 10–100 мг занурюють у кювету з відповідним розчинником і за допомогою ФЕУ вимірюють люмінесценцію, що виникає при розчиненні зразка. Для виміру ЕПР зразки такої ж маси вводять у резонатор радіоспектрометра і вимірюють сигнал ЕПР, зумовлений наявністю вільних радикалів у зразку.

Для виміру розподілів поглинених доз у шкірі використовують багат шарові термолюмінесцентні дозиметри, ефективну

енергію діючого випромінювання оцінюють на підставі вимірів глибинних дозових розподілів, визначених за допомогою наборів тонкошарових детекторів, що розташовуються в тканиноеквівалентних контейнерах.

Для масового оперативного контролю вміст радіоактивного ^{131}I в організмі визначали, переважно, найпростішими методами — за потужністю експозиційної дози гамма-випромінювання на поверхні шиї, обмірюваною серійними дозиметрами і радіометрами типів ДРГ, СРП і ДП-5. Розрахунок вмісту ^{131}I у щитоподібній залозі проводиться на основі обмірюваної потужності експозиційної дози гамма-випромінювання з використанням перерахункового коефіцієнта, обчисленого за допомогою даних фантомних спектрометричних вимірів.

За відсутності даних про вміст радіонуклідів у щитоподібній залозі індивідуальну дозу можна оцінити за допомогою середньої дози для жителів відповідного віку в даному населеному пункті з подібними режимами поведінки і харчування після аварії.

Індивідуальні та колективні дози внутрішнього опромінення від ^{137}Cs і ^{134}Cs визначають на основі багаторазової радіометрії з використанням у розрахунках даних про надходження цезію з молоком, м'ясом, ранніми овочами.

Біологічні індикатори можливого променевого впливу на популяційному рівні дають уявлення про масштаб і ступінь такого впливу. Серед методів такої індикації найпоширенішим є цитогенетичний.

3.5. ВИПРОБНІ ЯДЕРНІ ВИБУХИ Й АВАРІЙНІ СИТУАЦІЇ

При ядерних вибухах утворюється близько 250 різних радіонуклідів, які є як безпосередніми осколками поділу важких елементів (^{233}U , ^{235}U , ^{239}Pu , ^{238}U), так і продуктами їхнього розпаду. Ці радіоактивні речовини мають різні періоди напіврозпаду. Частина їх розпадається в найближчі секунди і хвилини після вибуху, інша — має період напіврозпаду близько кількох годин. Такі радіонукліди, як ^{86}Rb , ^{89}Sr , ^{91}Y , ^{95}Zr , ^{115}Cd , ^{125}Sn , ^{125}Te , ^{131}I , ^{133}Xe , ^{140}Ba , ^{156}Eu , мають період напіврозпаду кілька днів, а ^{85}Kr , ^{90}Sr , ^{106}Ru , ^{125}Sb , ^{137}Cs , ^{147}Pm , ^{151}Sm , ^{155}Eu — від одного року до кількох десятків років. Група, що складається з ^{87}Rb , ^{93}Zr , ^{129}I , ^{135}Cs , ^{144}Nd , ^{137}Sm , характеризується надзвичайно повільним розпадом, який триває мільйони років.

Більшість утворених радіонуклідів є β - і γ -випромінювачами (^{131}I , ^{137}Cs , ^{140}Ba та ін.), однак деякі випускають тільки β - (^{90}Sr , ^{135}Cs та ін.) або α -частинки (^{144}Nd , ^{147}Sm).

До утворених радіонуклідів належить і непрореагована частина ядерного пального, що являє собою неподілені ядра атомів урану або плутонію, які є α -випромінювачами. Через великий період напіврозпаду плутонію й особливо урану активність залишків ядерного пального становить незначну частку загальної радіоактивності суміші продуктів поділу.

Додатковим джерелом радіоактивного забруднення місцевості в районі ядерного вибуху є наведена радіоактивність, яка виникає в результаті впливу потоку нейтронів, що утворюються при ланцюговій реакції поділу урану або плутонію на ядра атомів різних речовин навколишнього середовища (реакція активації). Захоплення нейтронів ядрами атомів багатьох хімічних елементів призводить до появи радіонуклідів (продуктів активації) в атмосферному повітрі (^{14}C , ^3H , ^{39}Ar), у воді (^{24}Na , $^{31,32}\text{P}$, $^{53,54}\text{Mn}$, ^{35}S , ^{65}Zn й ін.), у ґрунті (^{45}Ca , ^{24}Na , ^{27}Mg , ^{31}Si й ін.), у будівельних матеріалах споруд та ін.

Радіонукліди, що утворилися, як правило, розпадаються з випусканням β -частинок і γ -випромінювань. Більшість штучних радіонуклідів має порівняно невеликий період напіврозпаду, тому радіоактивне забруднення в районі ядерного вибуху швидко знижується.

З великої кількості ядерних осколків і їхніх дочірніх продуктів розпаду найбільший інтерес за своїми радіотоксикологічними і фізичними характеристиками (величина виходу продукту при поділі, період напіврозпаду, вид і якість випромінювання, поведінка в організмі й інші фактори) становлять лише 10 радіонуклідів: $^{89,90}\text{Sr}$, ^{95}Zr , ^{95}Nb , $^{103,106}\text{Ru}$, ^{131}I , ^{137}Cs , ^{140}Ba , ^{144}Ce . З них тільки ^{103}Ru і ^{106}Ru належать до безпосередніх осколків поділу, а решта є продуктом другого-четвертого актів β -розпаду ядер осколків.

У перші місяці після ядерного вибуху найбільш небезпечними в суміші осколків поділу є ^{131}I , ^{140}Ba , ^{89}Sr , в подальшому — ^{90}Sr , ^{137}Cs .

Радіоактивні опади, що утворюються при ядерних випробуваннях, поділяються на локальні, тропо- і стратосферні. Локальні опади випадають у межах до 100 км від місця аварії чи вибуху. Тропосферні опади випадають на поверхню землі на відстані від кількох сотень до багатьох тисяч кілометрів від

місця вибуху. Середній час перебування тропосферних опадів в атмосфері — близько 30 діб. Стратосферні опади містять, як правило, основну частину радіоактивних продуктів поділу, обумовлюючи значну частину глобального радіоактивного забруднення зовнішнього середовища продуктами поділу.

Радіоактивні продукти ядерного поділу, випадаючи як сухі опади або частіше з атмосферними опадами (мокрі), залучаються до абіотичних (вода) і біотичних (флора, фауна) компонентів біосфери, беручи участь у біологічному циклі кругообігу речовин. При цьому продукти поділу можуть потрапляти до організму людини безпосередньо з рослинною їжею і за допомогою тварин, які вживали рослини або фураж, що містять радіоактивні речовини.

Радіоактивні продукти поділу — це суміш радіонуклідів, швидкість розпаду яких неоднакова. Тому їхнє співвідношення у цій суміші з часом буде постійно змінюватися на користь збагачення довгоживучими продуктами поділу за рахунок розпаду короткоживучих радіонуклідів. Активність продуктів атомного вибуху особливо швидко знижується протягом перших годин і діб, оскільки в загальній масі всіх радіоактивних продуктів найбільша кількість радіонуклідів має малий період напіврозпаду. Так, протягом першої доби загальна активність за рахунок короткоживучих радіонуклідів знижується в 50 разів. У міру зникнення короткоживучих радіонуклідів загальна активність суміші продуктів вибуху зменшується набагато повільніше.

Радіоактивні речовини, що утворюються при випробних ядерних вибухах, створюють радіаційний вплив — внутрішнє опромінення (вдихання радіоактивних речовин, що містяться в приземних шарах повітря, вживання продуктів харчування і води, забруднених радіонуклідами) і зовнішнє опромінення (радіоактивні речовини, наявні у приземному повітрі або на поверхні землі).

Науковий комітет ООН з дії атомної радіації (НКДАР) виділяє 21 радіонуклід, що впливають на опромінення населення: ^3H , ^{14}C , ^{54}Mn , ^{55}Fe , ^{85}Kr , ^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{95}Zr , ^{103}Ru , ^{106}Ru , ^{131}I , ^{136}Cs , ^{137}Cs , ^{140}Ba , ^{141}Ce , ^{144}Ce , ^{238}Pu , ^{239}Pu , ^{240}Pu , ^{241}Pu , ^{241}Am . Серед них виділено 8 радіонуклідів, кожен з яких в очікуваній ефективній еквівалентній дозі опромінення населення всієї земної кулі становить більше 1 %. Це (у порядку зменшення їхнього внеску у дозу) ^{14}C , ^{137}Cs , ^{95}Zr , ^{106}Ru , ^{90}Sr , ^{144}Ce , ^3H , ^{131}I .

З радіоактивних продуктів поділу найбільшу небезпеку становлять ^{90}Sr і ^{137}Cs . Вони мають відносно високу енергію випромінювання і великий період напіврозпаду, виняткову здатність включатися до біологічного кругообігу речовин (грунт — рослини — тварини — людина), а також довго затримуватися в організмі тварин і людини. При вивченні закономірностей переміщення ^{90}Sr і ^{137}Cs від одного об'єкта біосфери до іншого помічено, що перший поводить себе подібно до кальцію, другий — калію. Встановлено, що за однакових умов у об'єктах біосфери, забруднених радіонуклідами, максимальна концентрація ^{90}Sr завжди виявляється в органах (продуктах), багатих на кальцій (кістки, яєчна шкаралупа), а ^{137}Cs — в об'єктах, багатих на калій (м'язи). Таким чином, додатковими джерелами опромінення є випробні ядерні вибухи й аварійні ситуації на атомних електростанціях, коли утворюється близько 225 радіоактивних ізотопів. Найнебезпечнішими з них є ^{90}Sr і ^{137}Cs , які, включаючись у кругообіг речовин, можуть надовго затримуватися в організмі людини.

Аварійні ситуації виникають не тільки на атомних електростанціях. Так, у Бразилії в 1988 р. стався такий випадок. Коли клініку радіологічного центру переводили до нового будинку, в корпусі, що підлягав зносу, залишили старе медичне устаткування, у тому числі й апарат з «цезієвою гарматою», де знаходилася капсула з ^{137}Cs . Через рік апарат було здано до утильпункту. Хазяїн приймального пункту утильсировини, помітивши, що капсула вночі світиться, розбив її і став роздавати своїм друзям «дивину», а ті втирали у шкіру перед участю в карнавалі порошок, який світився. Цезій, який частково просипався на смітнику, поширювався й іншим шляхом — на підшвах взуття, у складках одягу, на автомобільних шинах. Всі, хто зіткнувся з цезієм, стали погано себе почувати, а у тих, хто брав порошок руками, втирав у шкіру, з'явилися страшні опіки, виразки. Загалом було виявлено 248 потерпілих, серед них лікарі, які надавали допомогу.

3.6. ПРОМИСЛОВІ ЯДЕРНІ ВИБУХИ _____

Промислові ядерні вибухи підрозділяються на два типи:

— камуфлетні, при яких заряд розміщується на глибині кількох сотень метрів від поверхні землі, а основна кількість радіо-

активних речовин, що утворилися, залишається в порожнині, створеній вибухом;

— екскаваційні (на викид), у результаті яких створюються відповідні вирви, а величезна маса ґрунту переміщується в необхідному напрямку.

Коло питань, яке можна вирішувати з їхньою допомогою, досить широке. Це — розробка корисних копалин, будівництво великих гідротехнічних споруд (канали, гавані, греблі, дамби), створення підземних порожнин для збереження газу, води, радіоактивних відходів.

Ізотопний склад радіонуклідів, що виникають при промислових вибухах, визначається типом вибуху (ядерний, термоядерний). У випадку застосування термоядерних зарядів поряд із радіонуклідами істотну роль у забрудненні об'єктів навколишнього середовища наведеною активністю відіграє тритій.

3.7. ШТУЧНІ ДЖЕРЕЛА ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ, НЕ ПОВ'ЯЗАНІ ІЗ ЗАБРУДНЕННЯМ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА _____

До антропогенних джерел опромінення населення іонізуючими випромінюваннями, які не забруднюють навколишнє середовище радіоактивними речовинами, належать рентгенівські установки і радіоактивні препарати, які використовуються для медичних цілей, телевізори, циферблати побутових приладів, які світяться.

3.8. СПОЖИВЧІ ТОВАРИ ЯК ДЖЕРЕЛО ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ _____

До деяких споживчих товарів входять ті чи інші радіонукліди. Це радіолюмінесцентні товари, електронні й електричні прилади, синтетичні прилади, детектори газів і аерозолів (димів), керамічні, скляні вироби, вироби зі сплавів, що містять уран або торій та ін. Доза опромінення переважної більшості перерахованих товарів є мізерно малою.

ГЛАВА 4

БІОЛОГІЧНА ДІЯ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

4.1. ПЕРВИННІ ФІЗИКО-ХІМІЧНІ Й БІОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ

Всі види іонізуючого випромінювання спричинюють у будь-якій речовині, з якою вони взаємодіють, утворення електрично заряджених частинок — іонів (звідси назва — іонізуюче випромінювання). Іонізація та збудження атомів або молекул опроміненої речовини — найважливіші первинні фізичні процеси, що обумовлюють пусковий механізм біологічної дії випромінювань (рис. 1).

Передача енергії випромінювань атомам і молекулам біосубстрату — це тільки найперший, фізичний «акт драми», яка відбувається в клітині, а згодом у тканинах і в усьому організмі. Яка доля цих збуджених та іонізованих молекул, яка подальша послідовність подій, у чому полягає подальше перетворення простих молекул речовини й особливо макромолекул біологічних полімерів? Іншими словами, слід розглянути наступний «акт», названий хімічним (або радіаційно-хімічним) етапом променевого ураження клітини.

В основі первинних радіаційно-хімічних змін молекул лежать 2 механізми:

1. Пряма дія, коли дана молекула зазнає зміни безпосередньо при взаємодії з опромінюванням.

2. Непряма дія — змінювана молекула безпосередньо не поглинає енергії падаючого випромінювання, а одержує її шляхом передачі від іншої молекули.

Схематично пряму дію радіації, чи процес іонізації, що відбувається під впливом іонізуючої радіації, можна представити в

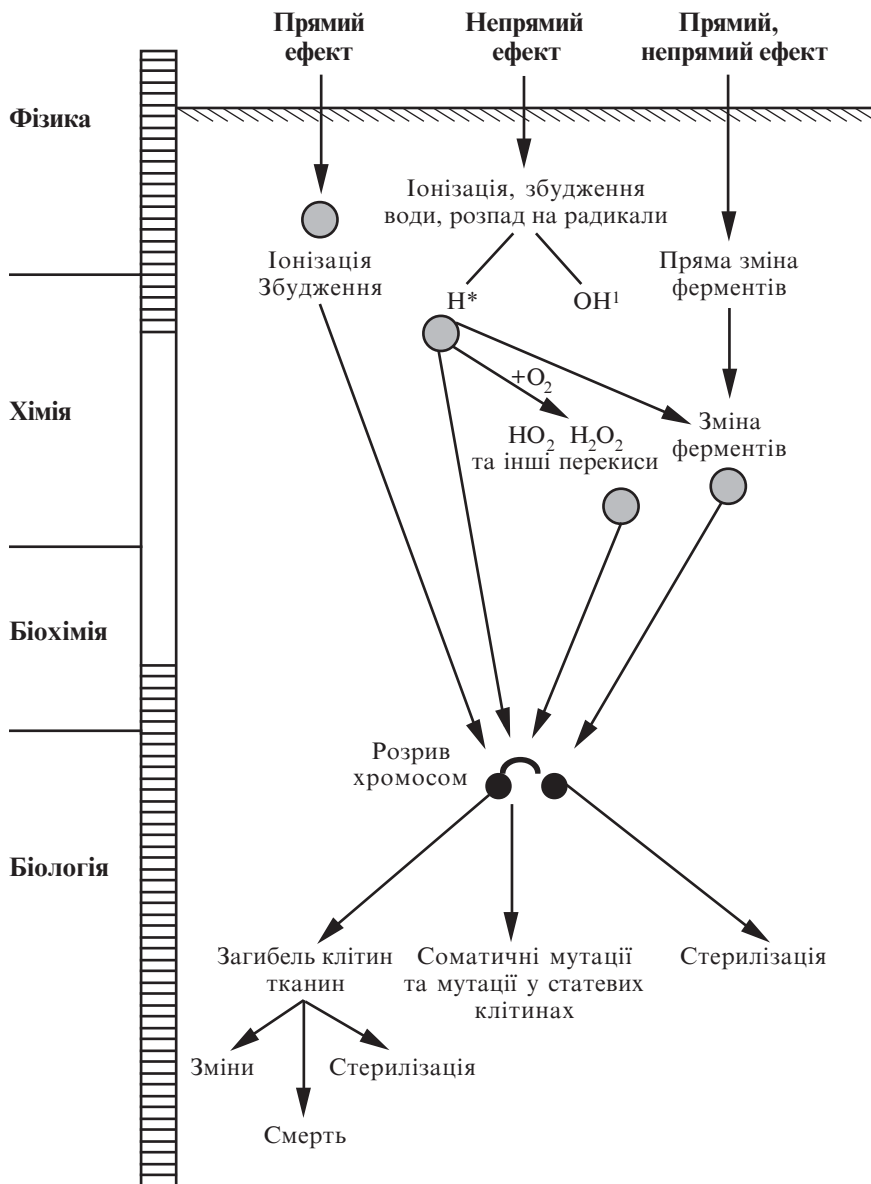


Рис. 1. Ланцюжок реакцій у процесі біологічної дії випромінювань

такий спосіб. Квант випромінювання з енергією $h\nu$, поглинений атомом А, призводить до звільнення електрона, що асоціює з атомом В, у результаті чого утворюється позитивний іон A^+ і негативний B^- :



Первинні фізико-хімічні зміни, що відбуваються у перші частки секунди, призводять до утворення наступних ланок реакцій, що розвиваються вже після безпосереднього акту опромінення і спричиняють глибокі зміни в клітинах і тканинах організмів через досить значні проміжки часу.

Іонізуюче випромінювання проникає в біологічний матеріал і взаємодіє з молекулами й атомами (фізична сфера) (рис. 1). Внаслідок цього ефекту уражений орган може змінитися безпосередньо. Однак частіше утворюються проміжні продукти — переважно продукти дисоціації опроміненої води (хімічна сфера): радикали H^\bullet і OH^- , що можуть змінити ферменти або уражений орган. Крім того, утворюються активні сполуки цих радикалів: H_2O_2 , HO_2 й інші перекиси, які також можуть призвести до зміни ферментів і ураження опроміненого органа (біохімічна сфера). Зміни хромосом, прямі чи побічні (наприклад, під проміжним впливом ушкоджених ферментів), призводять до різних біологічних проявів (біологічна сфера).

Хімічна активність іонізуючого випромінювання дуже висока, а біологічна активність ще вища, тому смерть організму настає внаслідок дії дуже малих енергетичних доз іонізуючого випромінювання, при яких початкові фізико-хімічні зміни лежать за межами найбільш чутливих аналітичних методів.

При таких дозах енергії безпосередні прямі порушення в хімічних зв'язках біомолекул дуже невеликі і вирішальну роль в ураженні відіграють процеси, за яких відбувається посилення первинного ефекту, що розвиваються вже після впливу іонізуючої радіації.

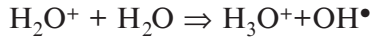
Істотну роль у дії іонізуючих випромінювань відіграє водна фаза клітин і тканин організмів.

Що ж відбувається під впливом іонізуючої радіації на воду?

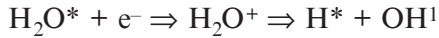
Припустимо, що молекула води іонізується зарядженою частинкою, в результаті чого вона втрачає електрон:



Іонізована молекула води реагує з іншою нейтральною молекулою води, внаслідок чого утворюється високореактивний радикал гідроксилу OH^\bullet :

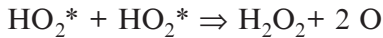
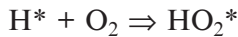


Вирваний електрон також дуже швидко передає енергію оточуючим молекулам води. У результаті виникає сильно збуджена молекула води H_2O^* , що дисоціює з утворенням двох радикалів H^* і OH^\bullet :

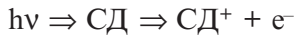


Вільні радикали, оскільки містять неспарені електрони, відрізняються надзвичайно високою реакційною здатністю.

У присутності кисню утворюються й інші продукти радіолізу, що також володіють окисними властивостями: гідроперекисний радикал HO_2^* , перекис водню H_2O_2 і атомарний кисень:



У клітині організму ситуація значно складніша, ніж при опроміненні води, особливо якщо поглинаючою речовиною є великі й багатокomпонентні біологічні молекули. Умовно позначимо комплексну біологічну молекулу СД. Нехай вона іонізується зарядженою частинкою:



Позитивний іон СД^+ розпадається з утворенням вільного радикала Д^* :



Як і водні радикали, органічний радикал Д^* також має неспарений електрон, отже, є вкрай реакційноздатним. Володіючи великою кількістю енергії, він легко може спричинити розрив хімічних зв'язків.

Таким чином, у процесі розвитку променевого ураження у біологічних об'єктів первинна активація здійснюється за допомогою радикалів, що утворюються при радіолізі води у водних фазах колоїдів клітин і тканин. Значення подібної активації полягає в тому, що акт розкладання води на радикали потребує порівняно малої енергії, а утворені радикали мають дуже високу хімічну активність.

Водні фази безпосередньо межують з поверхнями біомолекул, які мають велику кількість активних реакційних груп. Водні містки, що розділяють ці молекули, не перевищують 3–4 молекулярних радіуси, не кажучи вже про те, що у водній фазі містяться розчинені хімічно активні органічні сполуки. За цих

умов радикали, що утворилися, мають можливість безпосередньо реагувати з біомолекулами, а процеси рекомбінації мінімальні.

Радикали, що утворилися при радіолізі води (H , OH , HO_2), окиснюють і відновлюють різні органічні сполуки. В первинній стадії променевого ураження вирішальна роль належить реакціям окиснення, і біологічна дія пов'язується з радикалами, що окиснюють, — OH і HO_2 .

Дію радіації називають прямою, коли іонізуються молекули органічних компонентів клітини, і непрямую, коли випромінювання діє на біосубстрат внаслідок утворення високоактивних продуктів гідролізу води.

Йдеться про первинну дію випромінювання, коли іонізуються або збуджуються молекули, і про вторинну — коли мають на увазі наступне перетворення утворених іонів, радикалів і збуджених молекул.

Було встановлено, що далеко не вся поглинена тканинами організмів енергія іонізуючих випромінювань спричинює біологічний ефект. Імовірність такої взаємодії квантів енергії іонізуючих випромінювань з біосубстратом, коли іонізаційний акт спричинить реакції в клітинах, дуже мала (в межах 0,01–0,0001), а кількість енергії, що спричинює загибель клітин, є дуже незначною.

Для пояснення даного феномену сформульовано 2 положення. Перше з них — принцип влучення, що характеризує особливості діючого агента — дискретність поглинання енергії. Друге — враховує особливості об'єкта, що опромінюється (клітини), її високу гетерогенність у фізичному і функціональному відношенні, а, отже, розходження у відповіді на те саме влучення — принцип мішені.

Первісні гіпотези взаємодії іонізуючого випромінювання з біосубстратом виходили зі спрощених уявлень про механізм первинних радіобіологічних процесів на підставі суто фізичних, а пізніше — радіаційно-хімічних закономірностей, встановлених при опроміненні простих систем, без урахування специфіки макромолекул, що сильно ускладнює вже найперші етапи променевої реакції. Більш прогресивною гіпотезою є стохастична, що враховує як фізіологічні, так і індуковані випромінюванням процеси.

Стохастична гіпотеза розглядає будь-який біологічний об'єкт, зокрема, клітину, як лабільну динамічну систему, що постійно

знаходиться в процесі переходу з одного стану в інший. Внаслідок крайньої складності системи будь-який такий перехід супроводжується і пов'язаний з багатьма комплексними і елементарними реакціями окремих клітинних органел і макромолекул. Цілком природно, що в процесі життєдіяльності, завдяки впливу найрізноманітніших, не підлягаючих обліку факторів і найменших невизначеностей вихідного стану, виникає ймовірність «відмов» у елементарних ланках, а внаслідок цього і/або незалежно від них — «катастрофа» усєї системи. Згідно зі стохастичною гіпотезою, під впливом опромінення підвищується ймовірність спонтанних порушень гомеостазу клітини, який підтримується численними механізмами регуляції, а первинні радіаційні фізико-хімічні зміни є лише поштовхом для таких багатокомпонентних процесів, що призводять зрештою до виявленого ефекту.

Не всі променеві реакції, механізми їхнього виникнення можна пояснити з позиції безпосередньої дії іонізуючого випромінювання.

Найбільш яскравий приклад таких опосередкованих реакцій — відомий з давніх часів хворобливий стан пацієнтів, які піддаються локальному радіаційному впливу при променевій терапії, що за подібністю до алкогольної інтоксикації організму дістав назву «рентгенівського похмілля».

Певну роль у механізмі опосередкованої дії опромінення П. Д. Горизонтів надавав «радіотоксинам». На його думку, радіотоксинами можуть бути аномальні метаболіти, а також речовини, які властиві нормальному стану, але утворюються в опроміненому організмі в надлишковій кількості (гормони, продукти обміну речовин і розпаду тканин, медіатори).

Виникаючі токсини (хінони, ортохінони) впливають і на нейроендокринний апарат, що є причиною низки опосередкованих ефектів, типовим прикладом яких можна вважати згаданий стан «рентгенівського похмілля».

4.2. СТРУКТУРНІ УШКОДЖЕННЯ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ В ОПРОМІНЕНИХ МАКРОМОЛЕКУЛАХ _____

Ушкодження, що виникають у структурі опроміненої макромолекули, можуть призвести до зміни її біологічних властивостей.

4.2.1 СТРУКТУРНІ УШКОДЖЕННЯ, ВИЯВЛЕНІ В ОПРОМІНЕНИХ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТАХ

У результаті опромінення сухих препаратів ДНК виникають такі типи структурного ушкодження макромолекули:

1. Одно- та двониткові розриви.
2. Міжмолекулярні поперечні зшиви полінуклеотидних ланцюгів.
3. Розгалужені ланцюги внаслідок сумарного ефекту поодиноких і подвійних розривів (за рахунок приєднання уламків молекули, що утворилися в результаті подвійного розриву, до місць поодиноких розривів у ланцюгу ДНК).

4.2.2. СТРУКТУРНІ УШКОДЖЕННЯ ОПРОМІНЕНИХ ФЕРМЕНТІВ

Аналіз структурних ушкоджень, що виникають в опроміненних препаратах рибонуклеази, показав, що при дозах, близьких до D_{37} , спостерігаються такі явища:

- зміна амінокислотного складу. Помітніше всього в зразках знижувався вміст 6 амінокислот: метіоніну, фенілаланіну, лізину, гістидину, тирозину і цистину;
- виникнення розривів поліпептидного ланцюга, що призводить до появи вільних амідних груп і фрагментів молекули;
- поява агрегатів;
- розрив сульфгідрильних зв'язків і поява вільних SH-груп.

При опроміненні лізоциму виявлено трохи інший характер структурних ушкоджень:

- змінюється конфігурація макромолекули;
- з'являється кілька компонентів із ферментативною активністю.

У живій клітині на первинні радіаційні ушкодження макромолекул накладаються ефекти набагато складніші й поки ще не визначені: розширення ураження за рахунок метаболічних реакцій, відновлення ураженої молекули за рахунок функціонування репаруючих систем; ефекти, пов'язані з гетерогенністю опроміненої системи, наявністю води і низькомолекулярних субстратів та ін.

4.3. ВПЛИВ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ НА КЛІТИНИ І КЛІТИННІ ПОПУЛЯЦІЇ _____

Найбільш універсальною реакцією клітини на опромінення є тимчасова затримка (пригнічення) клітинного поділу, яку часто називають радіаційним блокуванням мітозів. Узагальнені уявлення про радіаційно-біохімічні механізми інтерфазної і репродуктивної загибелі клітин наведено на рис. 2.

Зниження кількості клітин, які діляться, після опромінення було помічено незабаром після відкриття рентгенівських променів і послужило підставою для їхнього застосування з метою пригнічення пухлинного росту.

Найрізноманітніші променеві реакції клітини (затримка мітозу, індукція хромосомних аберацій, ступінь пригнічення синтезу ДНК та ін.) виражені в різному ступені і залежать від стадії її життєвого циклу. Найбільш різночутливими клітини є під час мітозу. При опроміненні на початку періоду G_1 виживання в 5 разів більше, різко падає при опроміненні клітин у фазі S і знову зростає при опроміненні наприкінці S-фази, перевищуючи виживання мітотичних клітин у 10 разів. У клітин, опромієних у періоді G_2 , виживання поступово знижується.

Результати численних досліджень дали переконливі докази незрівнянно більшої радіочутливості ядра і вирішальної ролі його ураження в результаті опромінення клітини. Виявилось, наприклад, що влучення лише однієї частинки до ядра клітини призводить до її загибелі, що у випадку опромінення цитоплазми клітини реєструється після 15 млн частинок.

Далекосяжні наслідки може мати така зміна спадкової інформації, коли клітина не гине, але набуває нових властивостей, яких раніше не було, або втрачає старі якості.

Закріплена в спадковості зміна властивостей клітини (організму) називається мутацією, змінений організм — мутантним, а зовнішній агент, який спричинив мутацію, — мутагенним.

Чутливість клітин до іонізуючої радіації можна підвищити чи знизити за рахунок фізичних або хімічних факторів, а також за допомогою впливів, які змінюють біологічні характеристики клітин (рівень метаболітів, інтенсивність дихання, інші процеси обміну речовин).

Модифікуючі фактори намагаються використовувати в радіотерапії, наприклад, вибірково підвищуючи радіочутливість пухлинних клітин, і в захисті організму від радіації.

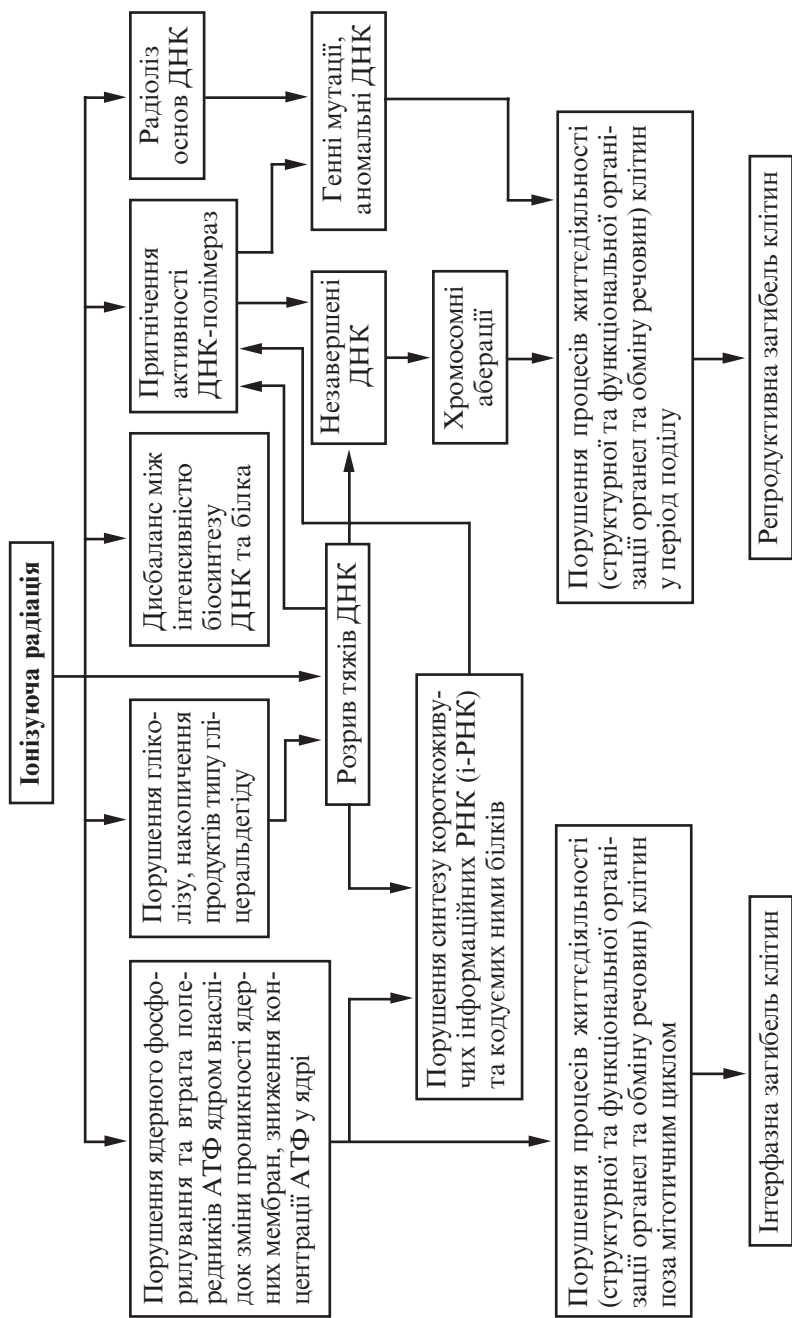


Рис. 2. Радіаційно-біохімічні механізми інтерфазної і репродуктивної загибелі

На рівні клітинних популяцій процеси, що відбуваються під впливом опромінення, визначаються чотирма кардинальними параметрами:

1. Відносна величина пула стовбурових клітин.
2. Радіочутливість клітин і здатність їх до відновлення.
3. Клітинна проліферація.
4. Швидкість утилізації зрілих елементів.

4.4. ВПЛИВ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ НА ТКАНИНИ

Радіочутливість тканини пропорційна проліферативній активності і обернено пропорційна ступеню диференційованості складаючих її клітин. Ця закономірність була сформульована І. Бергонье і Л. Трібондо ще в 1906 р., тобто на початку вивчення біологічної дії іонізуючих випромінювань. Це правило не втратило своєї ролі й сьогодні, хоча й з деякими застереженнями.

Для радіорезистентних тканин, які мало оновлюються (кісткова, м'язова, нервова), радіаційний вплив також не залишається безслідним. Дослідами Г. С. Стреліна встановлено, що тканини, які мало оновлюються, «запам'ятовують» радіаційний вплив і тому стають неповноцінними функціонально. Наслідком таких прихованих ушкоджень, що виникають у клітинах будь-яких тканин, які мало оновлюються, є цистити, ректити, ураження нирок, серця, печінки.

Найбільш чутливою в організмі людини є лімфоїдна тканина. Уже в перші години після опромінення відбувається масова загибель лімфоїдних клітин. Між тим ці клітини, або лімфоцити, відіграють першорядну роль у регуляції імунітету організму проти різноманітних інфекцій. Протягом багатьох років радіочутливість лімфоцитів залишалася загадкою. Адже звичайно більш радіочутливими виявляються клітини, що розмножуються чи діляться. Лімфоцити ж — клітини, які не діляться, і, таким чином, їхня загибель ніяк не пов'язана з поділом. Для знаходження шляхів допомоги опроміненому організму було необхідно зрозуміти причини значної радіочутливості лімфоцитів. Виявилось, що дія радіації на лімфоцити призводить до швидких змін у властивостях і функціях біологічних мембран, активності ряду ключових ферментів, що регулюють обмін

речовин, в енергетичному стані клітин і їхньому іонному балансі. У здоровому неопромінену лимфоциті існують ефективні системи контролю над активністю ферментів. Вплив радіації порушує їх, «некерована» нуклеаза діє на молекулу ДНК, що призводить до її розпаду і, як наслідок, до загибелі клітини.

Істотно, що втрата клітиною контрольних функцій відбувається не відразу після опромінення, а через деякий час. Вдалося простежити етапи цього процесу. Виявилось, що в опроміненних лимфоцитах з'являються специфічні білкові фактори. Очевидно, саме під їхньою дією нуклеази і розщеплюють ДНК. Вчені дійшли принципово важливого висновку, що загибель опроміненних лимфоцитів зрештою здійснюється при включенні конкретних біохімічних реакцій. Процес загибелі є керованим. Наприклад, деякі антибіотики пригнічують синтез білка і можуть запобігти розпаду білка (ДНК) в опроміненних лимфоцитах, захищаючи їх від загибелі.

4.5. ПРОМЕНЕВІ РЕАКЦІЇ ОКРЕМИХ ОРГАНІВ І СИСТЕМ

4.5.1. ШКІРА ТА ЇЇ ПОХІДНІ

Променеві ураження шкіри описувалися раніше і частіше за інші. У людей як перший симптом, що впадає в очі, променевого ураження шкіри відзначалися еритема й епіляція. Почервоніння шкіри колись навіть служило дозованою мірою опромінення, що називали шкірно-еритемною дозою (НЕРД — Hauterythemdosis).

Вважають, що максимально переносима шкірою доза рентгєнівського випромінювання при однократному зовнішньому впливі становить близько 10 Гр. При великих дозах виникають дерматити, згодом — виразкові ураження. Тимчасова епіляція у людини відбувається при загальному опроміненні дозою 4–5 Гр, при цьому спостерігають руйнування сальних і потових залоз, пригнічення їхньої секреції, стійке облісіння — дозою вище 7 Гр.

А. К. Гуськова (1971) описує спостереження за хворим з ураженням шкіри рук:

Хворий Г., 31 рік, співробітник науково-дослідного інституту. У день події проводив нескладну ручну маніпуляцію безпосередньо під пучком електронного прискорювача, про увімкнення якого він не знав. Моде-

лювання умов опромінення дозволяє припустити, що сумарна місцева поглинена доза на обмеженій ділянці могла досягати 240 Гр. Первинна реакція шкіри у вигляді мінущої еритеми з'явилася на 1-му пальці через 8–10 год, на інших ділянках (2-й і 3-й пальці) — через 20–22 год. Латентний період становив 6–7 дн, після чого виникло поколювання, відчуття напруження в тих же ділянках. На 11–12-й день сформувався значний набряк, шкіра кистей набула суцільного коричневого відтінку. Третя фаза гострого ураження для різних ділянок кисті охоплювала термін від 6–12-го до 40–43-го дня від моменту опромінення, коли відбувалося утворення і збільшення набряку, а потім послідовно з'явилися пухирі, виповнені рідиною жовтуватого кольору. Максимум клінічних проявів відзначався на 3–4-й тиждень захворювання, коли поряд із вираженим набряком на оголених поверхнях після відторгнення некротичних шарів епітелію утворилися ерозовані ділянки, вкриті буруватими кірочками.

Клінічний діагноз на кінцевий термін спостереження (1,5 року): залишкові явища тяжкого гострого професійного ураження рук у результаті опромінення пучком електронів, дистрофічні зміни шкіри, розлади пігментації, пото- і саловиділення, порушення росту нігтів і волосся.

Українські вчені (С. О. Бірюков і М. Ф. Романенко) вважають, що, крім ушкодження зрілих клітин шкіри при місцевому радіаційному впливі на шкіру і накопиченні в ній токсичних продуктів розпаду, важливу роль відіграє рефлекторний вихід у шкіру біологічно активних кінінів і гістаміноподібних речовин. На пізніх стадіях ураження спостерігається значне порушення проникності клітинних, судинних і тканинних мембран, порушується відтік крові та лімфи, виникає набряк нервових закінчень. Особливе значення має зниження тканинного імунітету, що призводить до приєднання інфекції й активізації умовно-патогенної флори шкіри.

За даними тих же авторів, у перебігу гострих радіаційних уражень шкіри визначено 4 періоди:

1. Рання променева реакція чи первинна еритема.
2. Латентний період.
3. Період значних клінічних проявів.
4. Період повного або часткового відновлення.

За тяжкістю клінічного перебігу розрізняють 4 ступеня ушкоджень: легкий (гострий еритематозний дерматит), середній (гострий бульозний дерматит), тяжкий (некротично-виразковий дерматит), дуже тяжкий (некротичний дерматит). Поглинена доза в базальному шарі шкіри дорівнювала відповідно 8–12, 12–20, 25–30 і понад 30 Гр. Хронічний променевий дерматит виникає у місцях, де був бульозний дерматит, являючи собою

ділянки гіпер- і гіпопигментації. Шкіра в цих ділянках схильна до геморагій. Через 6–8 міс після опромінення з'являються ділянки гіперкератозу і бородавчастих розростань. На місці променевих уражень шкіри виникають трофічні виразки.

Відносно частим захворюванням осіб, що працювали без належного захисту в сфері дії іонізуючої радіації, є «променевий» рак. За своїми основними проявами це захворювання майже нічим не відрізняється від інших видів шкірного раку. Його клінічні особливості полягають у появі незалежно від віку людини й у відносно незвичайній для раку локалізації — на руках. Іноді пухлини з'являються одночасно в кількох місцях, відрізняються різкою хворобливістю і схильністю до проростання в глибину шкіри.

За гістологічною будовою розрізняють три типи променевого раку: плоскоклітинний зі схильністю до зроговіння, базальний без зроговіння і змішаний. Частіше зустрічається плоскоклітинний рак з усіма характерними для нього особливостями. Перебігає променевий рак повільно, тривало. Смертність від променевого раку шкіри — до 20 %.

4.5.2. КРОВОТВОРЕННЯ ПРИ ПРОМЕНЕВОМУ УРАЖЕННІ

Зміни в лімфатичних вузлах і селезінці виявляються при поглиненій дозі опромінення 25–50 сГр, а в клітинах кісткового мозку — при 50–100 сГр вже в першу добу після опромінення. Опромінення кровотворних органів призводить до прогресуючого спустошення опроміненої лімфоїдної тканини в терміни від кількох днів до 1–2 тиж, однак надалі виявляється досить повна репарація. Тяжкі ушкодження поглиненою дозою 400–800 сГр залишають і більш стійкі порушення з повільним відновленням кровотворення в опроміненій ділянці.

Найважливішим проявом променевого ушкодження кровотворних органів є клітинне спустошення. Цей процес звичайно підрозділяється на 3 стадії.

Перша стадія триває близько 3 год, характеризується відносною постійністю клітинного вмісту.

Друга стадія — від 3 до 7 год після опромінення, для неї характерне різке і глибоке спустошення кісткового мозку і лімфоїдної тканини (кількість клітин у кістковомозковій тканині може знижуватися більш, ніж удвічі). Найважливіший механізм

цієї стадії — інтерфазна загибель клітин, яка визначає високу радіовразливість кровотворних органів.

У третій стадії швидкість клітинного спустошення сповільнюється і подальше зменшення кількості клітин відбувається в кістковому мозку внаслідок репродуктивної загибелі, а також тривалого диференціювання частини клітин і міграції їх у кров. Тривалість перебігу третьої стадії пропорційна дозі опромінення.

При порівнянні радіочутливості клітин різних кровотворних органів виявляється, що найбільш вразливими до дії іонізуючої радіації є еритроїдні клітини кісткового мозку. Вразливість лімфоїдних клітин тимуса, селезінки і кісткового мозку, в основному, порівнянна і виражена слабкіше за еритроїдні клітини кісткового мозку; найбільш радіорезистентними є клітини гранулоцитарного паростка. Встановлено, що інтерфазна загибель клітин — основна причина зменшення кількості лімфоїдних клітин. Зниження кількості еритроїдних і гранулоцитарних клітин значною мірою залежить і від інших причин: токсемії, порушення імунних реакцій, нервової і гормональної регуляції.

Зниження кількості лейкоцитів у людини до 1500 клітин/мм³ означає, що уражений має мало шансів на одужання, падіння рівня лейкоцитів до 400 клітин/мм³ свідчить про найбільш імовірний летальний результат протягом 2 тиж після опромінення.

При променевої патології спостерігаються морфологічні зміни білої крові: з'являються гіперсегментовані нейтрофіли, збільшується фрагментоз ядер нейтрофілів. Незабаром ця картина змінюється зрушенням лейкоцитарної формули вліво за відсутності гіперсегментованих нейтрофілів і при зменшенні фрагментозу їхніх ядер. Ураження лімфоцитів полягає в пікнотизації ядер, каріорексисі, каріолізі, згодом — у лімфолізі. Крім цих змін, часто спостерігається ущільнення лейкоцитів, їх набрякання, збільшення розмірів, накопичення пігментів, велика кількість зерен, крихкість структури ядра.

Зменшення кількості тромбоцитів часто настає після зниження кількості нейтрофілів і вже чітко помітне в перші години після променевого впливу. Тромбоцитопенія призводить до збільшення часу згортання крові. Вважають, що вміст у 1 мм³ крові тромбоцитів нижче за 80 тис. виявляється вже небезпечним для людини.

Зміна вмісту еритроцитів значно менше виражена порівняно з іншими клітинами крові, однак процес відновлення черво-

них кров'яних клітин зтягується на місяць і більше. У початковий період променевої хвороби ні кількість еритроцитів, ні вміст гемоглобіну в крові практично не змінюються, однак стійкість еритроцитів до гемолітичних агентів порушується вже незабаром після опромінення.

Найменший прояв змін у картині крові спостерігається при опроміненні ділянки голови, грудної клітки, кінцівок, найбільший — при опроміненні органів таза і черевної порожнини.

4.5.3. СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА

За допомогою біохімічних, морфофункціональних і електронно-мікроскопічних методів виявлено безпосередні і віддалені зміни міокарда після локального опромінення дозою 5–10 Гр. У розвитку радіаційного міокардіофіброзу основну роль відіграє порушення мікроциркуляції внаслідок облітерації ендотеліальних клітин капілярів. Є свідчення про значну радіочутливість ендотелію ендокарда, ушкодження якого призводить до утворення внутрішньошлуночкових тромбів.

Великі кровеносні судини помірно чутливі до опромінення, тоді як у капілярах вже після опромінення дозою 1 Гр порушується проникність.

4.5.4. ОРГАНИ ДИХАННЯ

Органи дихання містять клітинні структури, що значно розрізняються за стійкістю до радіації. Так, хрящова тканина повітряних шляхів і плевра радіорезистентні, лімфатична тканина і судинна система легень, а також бронхіолярний епітелій і клітини, які вистилають альвеоли, радіочутливі. Внаслідок загального опромінення організму в органах дихання виникають зміни, що знаходяться у повній відповідності до розвитку клінічних і анатомічних ознак променевої патології. Наприклад, у першу фазу змін (перші 3–4 доби гострої променевої хвороби) спостерігається набрякання і частковий розпад аргірофільних волокон; гіперемія, діapedез еритроцитів і набряк в альвеолах, субплевральна емфізема. Після латентного періоду розпочинається нова фаза, що характеризується зростанням проникності судин, периваскулярним виходом крові, крововиливами, некрозами, які часто спостерігаються, бактеріальною інфекцією, нейтропенічною бронхопневмонією. У людей, які жили, відбувається резорбція і регенерація з проліферацією сполучної тканини, склеротичні явища. Зміни органів дихання роз-

виваються на фоні різко пригнічених клітинних реакцій, тому в розпалі захворювання не відбувається фагоцитозу ні бактерій, ні продуктів тканинного розпаду. Дози, що не справляють значної дії на епітелій, спричинюють тільки слабкий фіброз.

Пневмонії, які є вторинними інфекційними ускладненнями, можуть стати вирішальною ланкою в летальному кінці променевого ураження організму.

4.5.5. НЕРВОВА СИСТЕМА

На відміну від інших критичних систем — кровотворних органів і шлунково-кишкового тракту — зріла нервова тканина являє собою непроліферуючу клітинну систему, що складається з високодиференційованих клітин, заміщення яких в організмі не відбувається.

Послідовність морфологічних, біохімічних і фізіологічних змін нервової системи при різних синдромах променевого ураження представлена в табл. 6.

У літературі описані клінічні прояви місцевого опромінення головного мозку значними дозами:

Хворий К., 22 роки, у минулому здорова людина, з приводу мікроспорії волосистої частини голови, шкіри обличчя, шиї, плечового поясу піддався рентгеноепіляції. Експозиційна доза повинна була складати 0,38 Кл/кг, однак тяжкість клінічних проявів і локальність ураження всіх тканин, які підлягли опроміненню, порівняно з літературними даними, дозволяють вважати, що отримана хворим доза на ділянку голови наближається до 50–100 Гр. Випадіння волосся почалося через 1 тиждень і з'явилася незагойна довгострокова виразка. Протягом 2,5 років спостереження ріст волосся на голові не відновився. Загальне самопочуття хворого було добрим. Змін у картині крові не виявлено. Через 1 рік після опромінення 3–4 рази короткочасно непритомнів, одночасно відбувалося розслаблення скелетних м'язів. Через 1 рік і 5 міс хворий вперше відзначив мимовільне посмикування правої стопи, а ще через тиждень виник загальний епілептичний напад, який розпочинався із судомних посмикувань правої стопи з наступним наростанням слабкості в ній і загальним психомоторним збудженням. Через 10–12 днів напад повторився.

Надалі напади набули характеру рухових і чутливих джексоновських епілептичних нападів. Встановилася чітка правобічна пірамідна симптоматика, що наростала після кожного нападу.

Морфологічні зміни в спинному мозку виражені слабкіше, ніж у головному. Клінічна картина осередкових пострадіаційних некрозів спинного мозку найбільше нагадує підгострі форми мієліту, а зміни в мієліні провідних шляхів дуже близькі за

Схема тимчасової послідовності морфологічних, біохімічних і фізіологічних змін центральної нервової системи

Час після опромінення	Морфологічні зміни	Біохімічні зміни	Фізіологічні зміни
Хвилини	Зміни структури біомембран нервових клітин кори головного мозку	Порушення іонної проникності біомембран; зниження вмісту у клітинах K^+ і підвищення Na^+	Посилення біоелектричної активності кори головного мозку
Опромінення «надлетальними дозами», яке спричинює церебральний синдром			
Години	1. Петехіальні й осередкові крововиливи у нервові тканини; набухання ендотеліальних, м'язових клітин сполучнотканинних волокон кровоносних судин 2. Деструкція активно функціонуючих нервових клітин у результаті прямої дії радіації 3. Загибель частини клітин	1. Пригнічення окисних процесів; роз'єднання процесів окисного фосфорилування; дискоординація вуглеводно-фосфорного обміну 2. Посилення автолітичних процесів	1. Порушення селективної проникності гематоенцефалічного бар'єра 2. Безпосереднє ушкодження тканини мозку в поєднанні з впливом на нього інших уражених систем, перш за все — кровоносних судин 3. Загибель організму
Опромінення меншими дозами, яке спричинює гостре променеве ураження			
Години — перша доба	Слабко виражені поодинокі крововиливи у тканини мозку; незначні ушкодження кровоносних судин	1. Посилення активності цитохромоксидази та пригнічення сукцинатдегідрогенази 2. Порушення азотистого і нуклеїнового обміну в корі	1. Загальноомозкові і дієцефальні симптоми; порушення функцій гіпоталамічної ділянки середнього і проміжного мозку; серцево-судинні зміни

Період розпаду хвороби	1. Зовні мозок виглядає мало-змінним; набряки і крововиливи, розлади кровообігу; ушкоджуються стінки кровоносних судин мозку 2. На пізніх стадіях хвороби в окремих ділянках паренхіми мозку виникають некробіотичні процеси 3. Гинуть у першу чергу високоефективні нервові клітини в результаті прямої дії радіації, а також при опосередкованому впливі інших уражених систем	великих півкуль головного мозку 3. Збільшення в крові та сечі кислих продуктів	2. Ослаблення процесів гальмування в корі головного мозку; посилення умовно-рефлекторної діяльності, яке спостерігається на фоні підвищеної біоелектричної активності кори мозку
Кінець хвороби		Фазові зміни активності ферментів: окислювання і фосфорилування, нуклеїнового, азотистого, білкового, вуглеводного обмінів	1. Пригнічення процесів збудження в корі головного мозку; ослаблення умовно-рефлекторної діяльності, що спостерігається на фоні зниженої біоелектричної активності кори мозку 2. Потіснення постачання мозку киснем 3. Порушення центрально-периферичних взаємовідносин у нервовій системі організму; взаємний вплив центральної нервової системи й інших систем в опроміненому організмі; посилення патологічних процесів
			Залежно від дози опромінення — відновлення організму від променевого ураження або його загибель (кістквомозковий або шлунково-кишковий синдроми)

клінікою до таких демієлінізуючих процесів, що повільно розвиваються, як фунікулярний мієлоз або спинальна форма розсіяного склерозу. Найбільш резистентним у нервовій системі є периферичний нейрон. Виникнення регіональних мультиневритів спостерігали лише у випадках, коли променеві навантаження досягали кількох тисяч сантигрей.

4.5.6. ОРГАН ЗОРУ

Відомі два типи ураження ока — запальні процеси в кон'юнктиві і склері при дозах, близьких до спричинюючих ураження шкіри, і катаракта — при дозах опромінення 3–10 Гр. Особливо небезпечні в цьому відношенні нейтрони, ефективність яких у 3–9 разів вища, ніж гамма-променів. Причини утворення катаракти цілком не з'ясовані. Найбільш переконлива точка зору щодо провідного значення первинного ураження клітин росткової зони кришталика і меншої ролі порушення його живлення.

У 1948 р. стало відомо, що 4 фахівці-фізики, середнім віком 31 рік, захворіли на катаракту. Було встановлено, що фізики піддавалися дії нейтронів. Коли досліджували ще 11 чоловік, які працювали на циклотроні, то в 10 знайшли помутніння кришталика, причому в трьох з них у задній частині кришталика були помітні помутніння, що погіршували зір, у чотирьох помутніння були незначними, знову таки в задній частині кришталика, при мінімальному зниженні зору, а в трьох виявилися лише дрібні ураження. Обстежені протягом 1–3 років у середньому піддавалися дії 50 п, причому картина крові у них не змінилася.

Встановлено, що люди, котрі залишилися живими після вибуху атомних бомб у Нагасакі і Хіросімі, хворіли на катаракту в 8–10 разів частіше, ніж ті, хто не піддавався опроміненню. Ураження кришталика спостерігалися переважно в тих, хто знаходився під час вибуху на відстані до 1 км від гіпоцентру.

У кришталику немає кровоносних судин, тому він дуже слабо забезпечується киснем. Але дія нейтронів не залежить від вмісту кисню, що і пояснює їх особливо шкідливий вплив на кришталик, тоді як рентгенівські і гамма-промені не виявляють усієї своєї дії в бідному на кисень середовищі кришталика. Променеве ураження ока носить кумулятивний характер — фракціоновані дози впливають аналогічно повній дозі при одиничній аплікації.

Як ілюстрацію характерної динаміки клінічних проявів у структурах ока наводимо таке спостереження:

Хворий П., 24 роки, протягом 8 міс працював на перевірці технічного стану устаткування рентгенівських кабінетів медичних закладів, а також здійснював дозиметричний контроль захисту робочих місць і суміжних приміщень. У день події проводив дозиметрію в дільничній лікарні й усував дефекти діафрагми на апараті Р2-440 при напрузі 87 кВ, силі струму 5 мА протягом 15–20 хв. При виконанні роботи грубо порушив вимоги техніки безпеки, регулюючи діафрагму під безупинним опроміненням на близькій відстані від антикатада. Як засіб індивідуального захисту використовував тільки свинцевий фартух. Приблизні розрахунки геометрії й умов опромінення дозволяють припустити, що експозиційна доза на поверхні обличчя становила близько 2,57 Кл/кг.

Через 30 хв після закінчення роботи у хворого з'явилося відчуття печіння в правому оці і невелика гіперемія шкіри навколо ока. Через 27–30 год виникли сильний головний біль, біль у правому очному яблуці, запаморочення. Гіперемія шкірних покривів і слизової оболонки очей наростала за інтенсивністю і поширеністю, виникло блювання, що тривало близько 5 год. Протягом другої доби залишилися головний біль і позиви на блювання. Потерпілий приховав від оточуючих те, що сталося, і відновив роботу без прямого контакту з випромінюванням, хоча протягом найближчих 2 тиж у нього спостерігалися гіперемія обличчя, ін'єкція склер і нерізкий головний біль. На 15-й день знову з'явився набряк шкіри обличчя і повік, посилилася гіперемія обличчя і кон'юнктиви, виникли різі в очах з рясним слизово-гнійним відділенням, висипання на слизовій оболонці рота. На 16-й день — випадіння волосся в передніх відділах голови. На 17–18-й день погіршився загальний стан (слабкість, пітливість, сильний головний біль). На 20-й день з'явилися поверхневі пухирі розміром 2×1 см в ділянці чола, переважно праворуч, зросла набряклість повік. Потерпілий звернувся по медичну допомогу і був негайно госпіталізований до клініки. При огляді на 20-й день — різка гіперемія слизової оболонки повік і очного яблука, більше правого. Виділення слизово-гнійні, помірної кількості. Рогівка блискуча, прозора. Чутливість її знижена, більше в правому оці. Передня камера середньої глибини, рідина її прозора. Райдужна оболонка за кольором і рисунком не змінена. Зіниці округлої форми, з живою реакцією на світло і конвергенцію. Заломлюючі середовища при дослідженні електроофтальмоскопом і щілинною лампою без патологічних змін. На очному дні невелика гіперемія диска зорового нерва, помірне розширення судин і набряк сітківки за ходом судинного пучка. Гострота зору кожного ока дорівнює 1,0.

На 40-й день виникли явища катаракти: набряк рогівки, множинні ерозії, сльозотеча, світлобоязнь. Зміни рогівки були помітні спочатку тільки при огляді щілинною лампою. Кератит набув ремітивного перебігу. На 5-му місяці захворювання була діагностована виразка рогівки. На лівому оці періодично спостерігалися блефароспазм, сльозотеча, легка гіперемія слизової оболонки повік та очного яблука. Рогівка увесь час була

прозорою і блискучою, але чутливість її різко знижувалася. На очному дні змін не спостерігалось. Гострота зору коливалася у межах 0,7–1,0.

Через 6 міс після опромінення у потерпілого виникли сильні болі і стали наростати зміни в правому очному яблуці: виразка рогівки, іридоцикліт і, очевидно, облітерація судин, яка призвела до розвитку глаукоми. У зв'язку з цим на 7-му місяці з моменту опромінення була проведена операція видалення правого ока. Після операції кукса впродовж місяця не гоїлася, ріст вій і брів на правому оці й у медіальних ділянках лівого ока не відновився. Зовнішній відділ лівого ока не був змінений. Гострота зору — 1,0. На очному дні періодично з'являлися крововиливи й окремні ексудативні осередки з в'ялим перебігом.

На другий рік спостереження з'явилися болі в збереженому очному яблуці, зниження зору, виявлена схильність до періодичного підвищення внутрішньоочного тиску до 28–31 мм рт. ст. При огляді око легко подразнюється, відзначається незначна світлобоязнь і слезотеча. Судини кон'юнктиви очного яблука розширені. Рогівка прозора, блискуча. Чутливість її з носового боку знижена. Передня камера середньої глибини. Зіниця злегка витягнута у вертикальному напрямку. При закапуванні 3%-го розчину ефедрину розширюється тільки зовнішня її частина. Реакція на світло і конвергенцію відсутня. Рисунок райдужної оболонки атрофічний. При дослідженні електроофтальмоскопом і щілинною лампою помітні новостворені судини й атрофія пігментного шару, що надає райдужці з носового боку вигляду сита.

У кришталику сформувалася променева катаракта IV стадії. Помутніння локалізується під передньою і задньою капсулами в зоні розщеплення у вигляді тонкого шару, що складається з точок, тяжів і вакуолів. Воно займає 2/3 поверхні, залишаючи вільним лише невелику ділянку кришталика із зовнішньої сторони. Зміни під передньою капсулою більш ніжні, під задньою — грубі, волокнисті, сильно рефлектуючі. В кришталику другого ока зони розділу чіткі, оптичні ущільнення помірні, забарвленість тканини його темнувата. У зрілому ядрі поодинокі точки, під задньою капсулою через помутніння просвічується ділянка зернистості і колірної переливчастості. На очному дні відзначено розширення вен, поодинокі дрібні крововиливи і осередки ексудації.

4.5.7. ОРГАНИ ТРАВЛЕННЯ

Найбільш радіовразливі клітини гермінативного шару в криптах тонкої кишки. За величинами граничної дози (1–2 Гр) і дози, що спричинює тяжкі ураження клітин крипт (8 Гр), тонку кишку слід вважати високорадіочутливою структурою. Ураження тонкої кишки обумовлює кишковий синдром. Далі за зменшенням радіочутливості йдуть: порожнина рота, язик, слинні залози, стравохід, шлунок, пряма й ободова кишки, підшлункова залоза і печінка.

Шлунково-кишковий синдром характеризується комплексом порушень, що визначають загибель опроміненого організму, — це ураження епітелію шлунково-кишкового тракту, деструкція крипт і ворсинок та їхнє спустошення, переважно, внаслідок інтерфазної загибелі клітин; інфекційні процеси за рахунок кишкової флори; закупорка і ураження кровоносних судин; порушення балансу рідин і електролітів; зміна активного транспорту; зростання активності ферментів аутолізу, зміна інших ферментативних процесів; зниження проникності кишечника для поживних речовин.

Якщо опромінення відбувається меншими дозами, тобто такими, які спричинюють кістковомозковий синдром, то уже на п'яту добу після радіаційного впливу можна спостерігати відновлення клітинного епітелію, а до кінця першого тижня — й інших морфологічних, біохімічних і фізіологічних порушень. Поряд з цим розвивається променеве ураження шлунково-кишкового тракту, характерне для періоду вираженої симптоматики кістковомозкового синдрому: різноманітні крововиливи, іноді у вигляді окремих геморагій, але частіше — як великі осередки, що поширюються по всьому кишечнику, на пізніх стадіях ураження спостерігаються виразки і некробіоз епітеліального покриву, посилення аутолітичних процесів. У кишечнику досить часто в зонах некрозу відбувається скупчення величезної кількості кишкової флори, яка поширюється лімфогенним і гематогенним шляхами, що спричинює інфекційні ускладнення в опроміненому організмі. Порушення в шлунково-кишковому тракті розвиваються відповідно до тяжкості променевого ураження, будучи в окремих випадках причиною загибелі організму при кістковомозковому синдромі. Виявлено віддалені несприятливі наслідки ураження слизових оболонок шлунково-кишкового тракту при зовнішньому опроміненні у вигляді міхурово-піхвових, ректовагінальних норниць, рубцевих деформацій стравоходу і входу до гортані.

4.5.8. ПЕЧІНКА

Печінка володіє високою радіорезистентністю, пов'язаною з великою регенераторною активністю цього органа. Морфологічні зміни печінки найбільш виражені на пізніх стадіях гострого променевого ураження і виявляються в розладах крові і лімфообігу, у дегенеративно-некробіотичних змінах паренхіми і строми організму, набряку й анемії. Функціональні пору-

шення печінки відбуваються при нелетальних дозах радіації. При цьому відзначається пригнічення жовчоутворення і моторної функції позапечінкових жовчних шляхів з наступним погіршенням розщеплення і всмоктування ліпідів у тонкій кишці.

Залежно від дози радіації і часу, що минув після опромінення, можна спостерігати зміну буквально будь-якого біохімічного процесу в печінці; більшість біохімічних порушень мають, як правило, фазові зрушення, що відповідають фазам гострого променевого ураження. У початковій фазі й у розпалі променевої хвороби відбувається роз'єднання процесів окисного фосфорилювання і дихання в мітохондріях печінкових клітин, пригнічуються процеси фосфорилювання, знижуються рівні неорганічного і стабільного фосфору, зростає споживання кисню. Порушення білкового обміну в печінці загалом відбиває картину розвитку променевого ураження. Про це свідчить зміна активності ферментів аутолізу; активація ферментів у фазах первинної реакції, виражені клінічні зміни і зниження активності, тимчасова нормалізація у латентній фазі.

Під впливом опосередкованої та прямої дії радіації відбувається денатурація і розпад нуклеопротейдів, а також більш радіорезистентних монопротейдів, глікопротейдів, хромопротейдів і простих білкових молекул.

У початковий період ураження спостерігається підвищене виділення продуктів метаболізму нуклеїнових кислот: дезоксицитидину, псевдоуридину, пуринів (сечової кислоти і ксантину), бета-аміноізомаляної кислоти, дезоксиуридину і тимідину. Цей прояв — наслідок змін метаболізму нуклеїнових кислот у печінці. Одна з ранніх ознак порушення пігментного обміну в печінці — підвищений вміст уробіліну в сечі опромінених експериментальних тварин. Значні зміни також відбуваються у вмісті в печінці вітамінів, гормонів, окремих мікроелементів. Біохімічні дослідження ліпідного і вуглеводного обміну підтверджують і доповнюють дані про морфологічні порушення в печінці при гострій променевої хворобі (наприклад, одна з ознак променевої патології — жирове переродження печінки). У клітинах печінки незабаром після опромінення виявляється накопичення нейтрального жиру; водночас холестерин, фосфоліпіди, жирні кислоти і продукти їхнього окиснення, а також ліпопротейди і продукти їхнього розпаду надходять до кров'яного руслу. У печінці вже з перших хвилин після опромінення відбувається зниження антиокисної активності ліпідів. Поряд

із жировим переродженням порушується і глікогенутворювальна функція печінки: тривалий період прогресуючої втрати глікогену печінковими клітинами часто завершується повним зникненням глікогену в печінці; спостерігається й гіперглікемія.

4.5.9. ЕНДОКРИННІ ЗАЛОЗИ

Залози внутрішньої секреції вважають радіорезистентними, хоча реакції ендокринної системи на загальне опромінення є загальновідомими.

При гострому променевому ураженні в початковий період спостерігається посилення активності залоз внутрішньої секреції, особливо надниркових залоз, передньої частки гіпофіза й у меншому ступені — щитоподібної залози; відбувається набрякання секреторних елементів, зміна клітинного складу і вмісту секретованих гормонів. У процесі розвитку променевого ураження відбувається наростання дистрофічних змін ендокринних органів, а в деяких з них (передня частка гіпофіза, кіркова і мозкова речовина надниркових залоз, щитоподібна залоза) виявляються також явища гіпертрофії й гіперплазії секреторних елементів. Виявляються ознаки пригнічення і дискоординації функцій ендокринної системи, а також спотворення реакцій органів на дію гормонів у опроміненому організмі. У період виражених клінічних змін звичайно спостерігається глибока зміна діяльності органів внутрішньої секреції, розвиваються дегенеративно-некробіотичні й атрофічні процеси.

До найбільш радіочутливих органів ендокринної системи належать статеві залози. Інші залози внутрішньої секреції, менш чутливі до дії іонізуючої радіації, можна розташувати за рівнем зростання радіорезистентності (за морфологічними ознаками) у такій послідовності: надниркові залози, гіпофіз, щитоподібна залоза, острівці підшлункової залози і, нарешті, найбільш резистентна — паращитоподібна залоза. Радіорезистентність цих залоз пов'язана з тим, що їхні тканини складаються з високодиференційованих функціональних клітин, практично не здатних до фізіологічної регенерації.

Реакції гіпофіз-адреналової системи

Іонізуюча радіація, як і звичайний стресор, здатна збуджувати передню частку гіпофіза, а це призводить до різкого підвищення синтезу АКТГ при зниженні вмісту холестерину й ас-

корбінової кислоти в корі надниркових залоз; активізації їх секреторної функції; сприяє появі в крові незвичайно високих кількостей стероїдних гормонів, які впливають на весь організм.

Таким чином, в опроміненому організмі відбуваються серйозні порушення функціональної активності гіпофіза, що призводять до аномальної регуляції біохімічних і фізіологічних процесів, до втрати здатності постійно підтримувати гомеостаз.

Щитоподібна залоза

Щитоподібна залоза людини опромінюється за різних умов (з терапевтичною і діагностичною метою, у професійних умовах, у надзвичайних ситуаціях мирного і воєнного часу). Причому, впливу піддаються різні вікові контингенти за різних умов зовнішнього, загального і локального опромінення, а також внутрішнього опромінення від інкорпорації радіонуклідів різного типу поділу.

Внаслідок відносно низької активності поділу клітин щитоподібної залози інтерфазна загибель клітин виявляється протягом другого тижня після опромінення дозами 50–100 Гр, які створюються у щитоподібній залозі йодом-131.

Під впливом іонізуючого випромінювання на щитоподібну залозу можливий розвиток тиреоїдиту, гіпотиреозу, доброякісних і злоякісних пухлин, паратиреокринного синдрому та інших порушень.

Граничною дозою променевого тиреоїдиту є доза, яка приблизно дорівнює 200 Гр. На кожне збільшення дози на 100 Гр вище 200 Гр додатково в 5 % опромінених буде розвиватися тиреоїдит.

Зміни щитоподібної залози, пов'язані з гіпотиреозом, обумовлені, головним чином, розвитком дегенерації й фіброзу тонких судин і міжфолікулярної стромы, а також вторинною дегенерацією фолікулярного епітелію. У менш опромінених місцях можуть спостерігатися гіперпластичні реакції, в результаті яких з'являються вузликіві структури з малим вмістом колоїду.

Поріг для виникнення тяжкого функціонального ушкодження щитоподібної залози у дорослих при її тотальному опроміненні становить близько 25–30 Гр, при фракціонованому опроміненні протягом 30 діб. При менших дозах існує ймовірність виникнення субклінічного ушкодження.

Особливістю реакції тиреоїдної паренхіми на вплив малих доз радіації є перегрупування секреторних елементів за допо-

могою вклинювання й утворення нових фолікулів. Але повноцінного відновлення тиреоїдних клітин не відбувається.

Реакція дітей більш виражена, ніж у дорослих, причому у дітей гіпотиреоз може виникнути при однократному дистанційному гамма-опроміненні в поєднанні з уведенням ^{131}I до загальної поглиненої дози 4–12 Гр, а у дорослих дистанційне опромінення пухлин щити призводить до гіпотиреозу при сумарній дозі в щитоподібній залозі 26–48 Гр.

Неефективна доза для щитоподібної залози дітей — менше 1 Гр.

Підшлункова залоза

Підшлункова залоза менш чутлива до опромінення, ніж щитоподібна, її зміни також менш значні. Вміст інсуліну в крові при гострій променевої хворобі підлягає фазовим змінам. У перший тиждень після опромінення вільний і загальний інсулін може зростати в 1,5–2 рази, а в термінальний період іноді спостерігається гіпоінсулінізм.

Сім'яники

У людей, які перенесли гостру променевою хворобу у тяжкій формі в результаті бомбардування Хіросіми і Нагасакі, спостерігалася азооспермія і повна імпотенція протягом року. Гістологічні дослідження ячок за матеріалами аутопсії виявили гіалінізацію судин і склероз сім'яних каналців у чоловіків, що знаходилися в момент вибуху на відстані 1400 м від епіцентру.

Аналогічні зміни були відзначені у хворих, які перенесли гостру променевою хворобу під час аварій в Лос-Аламоській науково-дослідній лабораторії, а також в Арагонській національній лабораторії.

Тяжкі ушкодження (загибель більшої частини клітин сперматогенного епітелію з наступною аспермією і стерильністю) спостерігали при дозах загального опромінення 3–4 Гр, а перші ознаки ушкодження (загибель окремих клітин) виявлені після впливу 0,5 Гр загального опромінення.

Встановлено, що чоловічі статеві клітини мають різну радіочутливість. Найбільш радіочутливі сперматогонії типу Б. Радіостійкість статевих клітин зростає в міру їхнього дозрівання. Так, сперматозити більш радіостійкі, ніж сперматогонії. Сперматиди і сперматозоїди навіть після опромінення високи-

ми дозами гамма-випромінювання закінчують свій розвиток і не втрачають здатності до запліднення. Очевидно, зазначеними особливостями в радіочутливості різних типів клітин сперматогенного епітелію пояснюється різна швидкість їхнього зникнення після гострого гамма-опромінення. Першими зникають сперматогонії, потім сперматоцити і сперматиди, останніми — сперматозоїди.

Внаслідок надмірно високої радіочутливості статевих клітин на ранніх стадіях розвитку вже при дозах 0,5–1 Гр у людини відбувається масове клітинне спустошення сім'яників, а вище 2–4 Гр — настає стерильність. Зрілі клітини — сперматозоїди, навпаки, надзвичайно радіорезистентні. Кількість сперматозоїдів, їхня морфологія, рухливість і здатність до запліднення після опромінення дозами до 1 кГр не змінюються. Плідність опромінених ссавців зберігається, поки не вичерпається запас життєздатних зрілих статевих клітин. Але й згодом стерильність має тимчасовий характер, тому що відбувається поступове відновлення сперматогенезу зі збережених життєздатних сперматогоній типу А.

Аналогічне співвідношення радіочутливості різних типів клітин сперматогенного епітелію виявлено і в умовах хронічного опромінення.

При атрофії сім'яників, спричиненій рентгенівськими променями, відбуваються істотні зміни обміну й хімічного складу сім'яників: зменшення вмісту залишкового азоту на 40 %, креатину — втричі, білкового фосфору — на 45 %, падіння кількості АТФ — на 28 %. Зниження загального вмісту аскорбінової кислоти і холестерину спостерігається протягом 60 діб після впливу іонізуючого випромінювання.

Ступінь відновлення сперматогенезу залежить від тяжкості перенесеної в минулому гострої променевої хвороби. Повне спустошення сім'яних каналців зі збереженням лише сертолієвих клітин спостерігали після тяжкої форми променевої хвороби. Відновлення сперматогенезу (у більшості просвітів каналців виявлялися клітини сім'яродного епітелію на всіх стадіях розвитку — від сперматогоній до сперматозоїдів) спостерігали після перенесеної менш тяжкої форми гострої променевої хвороби.

Одним із важливих наслідків дії іонізуючої радіації на сім'яник є виникнення доміантних леталей у статевих клітинах. Так, імовірність виникнення доміантної леталі в статевій клітині на одиницю дози (мутаційний темп) дорівнювала при оп-

роміненні сперматозоїдів $(5,8 \pm 0,2) \cdot 10^{-3}$ при впливі швидкими нейтронами; $(0,7 \pm 0,04) \cdot 10^{-3}$ при опроміненні протонами і $(1,1 \pm 0,13) \cdot 10^{-3}$ — при опроміненні гамма-променями. Мутаційний темп для рентгенівських променів — $(1,6 \pm 0,12) \cdot 10^{-3}$. При всіх типах випромінювань сперматиди виявилися генетично більш радіочутливими, ніж сперматозоїди.

Рефлекторні механізми статевого акту чоловіків, які сформувалися до початку опромінення, істотно не страждають навіть при появі променевої стерильності. Виникнення імпотенції більш закономірне за відсутності закріплених рефлекторних зв'язків статевого акту. У тому випадку, якщо за стерильним періодом настає період фертильності, він характеризується популяцією, в якій є клітини з порушеннями хромосом, що може спричинити загибель зиготи чи смерть ембріона, тобто ядерні порушення, що виникли в сперматогоніях у момент опромінення, виявляються через деякий час (до кількох років).

Встановлено специфіку реакції статевих клітин на хронічну дію малих доз радіації. При опроміненні малими дозами стимулюється поділ сперматогоній типу А, але процес їх диференціювання порушений. Порушення процесів поділу і диференціювання сперматогенних клітин призводить до характерної для хронічної дії малих доз радіації зміни частоти зустрічальності різних стадій сперматогенезу.

Серед чоловіків, які брали участь у ліквідації наслідків катастрофи на ЧАЕС, скаржились на сексуальну неспроможність різного ступеня 30,3 %. Причому, переважною сексологічною скаргою хворих було послаблення адекватних ерекцій.

Виявлено більш виражене ураження сперматогенезу у хворих, які перенесли гостру променеву хворобу, порівняно з пацієнтами з вегетативною дистонією. Зниження концентрації сперміїв і підвищення вмісту їхніх патологічних форм свідчать про ураження сперматогенного епітелію на більш ранніх стадіях дозрівання сперматозоїдів.

Одним з істотних патогенетичних механізмів зниження статевої функції після радіаційного впливу є порушення функції гіпоталамо-гіпофізарної ланки.

Підвищення фолікулоstimулюючої і лютеїнізуючої функцій аденогіпофіза і зниження андрогенної функції сім'яників виявлено у чоловіків, які брали участь в усуненні наслідків аварії на ЧАЕС і зазнали впливу іонізуючої радіації на все тіло в діапазоні доз до 1 Гр.

Спрямованість змін у системі гіпофіз — гонади у чоловіків, які брали участь в усуненні наслідків аварії на ЧАЕС, була характерна для тестикулярних форм гіпофункції статевих залоз.

Яєчники

За зменшенням ступеня радіочутливості структури яєчника розташовуються в такому порядку: ядро і протоплазма яйцеклітини найбільш зрілих фолікулів, внутрішній шар гранульози великих фолікулів, яйцеклітини більш молодих фолікулів, зовнішній шар клітин гранульози зрілих фолікулів, первинний фолікул, судинна (*theca interna*) і фіброзна (*theca externa*) оболонка фолікулів, жовте тіло, ендотелій судин, решта строми і, нарешті, зародковий епітелій яєчника. Радіочутливість клітин фолікулярного епітелію і яйцеклітин прямо залежить від їхньої функціональної активності. Оскільки фолікулярний епітелій є функціонально найбільш активною частиною тканини яєчників, саме він уражається при опроміненні в першу чергу. Ушкодження фолікулярного епітелію призводить до порушення або повного припинення трофічних процесів у фолікулі, що закінчується загибеллю останнього.

Перші ознаки ушкодження фолікулів виникають при дозі 50 сГр, тимчасова стерильність протягом 1–3 років настає при опроміненні яєчників дозою 250–350 сГр. Доза, яка забезпечує повну кастрацію, — 500–600 сГр на кожен яєчник жінки за умови опромінення з двох передньо-задніх полів. Пригнічення гормональної функції яєчників виникає при значно менших дозах. При загальному опроміненні сумарною дозою 0,3–0,6 Гр можуть бути виявлені зміни екскреції статевих гормонів без клінічних проявів розладів менструальної функції. При цьому спостерігається деяка лабільність у виділенні естрогенів зі схильністю до зниження їх в окремі дні циклу і наближення до нижньої границі норми.

При професійному сумарному опроміненні жінок за всі роки роботи дозами близько 0,7 Гр збільшення кількості розладів менструальної функції не спостерігалось. При сумарних дозах 1,5–2 Гр розлади менструального циклу спостерігалися частіше, ніж у контролі. Ці розлади можуть виявлятися або у вигляді змін характеру менструацій у межах фізіологічної норми (тривалість 2–7 дн, крововтрата — 50–150 мл, тривалість циклу — 21–35 дн), або за типом дисфункціональних маткових кровотеч чи гіпоменструального синдрому.

Нерідко зміни менструального циклу передують стійким порушенням або періодам порушень менструальної функції, чергуються зі змінами характеру менструацій. При опроміненні дозами, сумарно близькими до 2,5–4 Гр, більш закономірно спостерігаються маткові кровотечі. Зі збільшенням сумарних доз порушення набувають більш стійкого і виразного характеру: частіше спостерігається гіпоменструальний синдром (часто гіпо-, опсо- і олігоменорея, аменорея).

Дослідження цитології піхвових мазків вказує на більш повільне і недостатнє, порівняно з контролем, збільшення кількості клітин, що зроговівають у першій половині циклу до фази овуляції. Показники каріопікнотичного індексу більш низькі, ніж в адекватному контролі.

Екскреція естрогенів із сечею знижується. Поряд із гіпоестрогенією має місце порушення в співвідношенні окремих фракцій естрогенів, частіше у вигляді збільшення відносної кількості естріолу. Зміни в екскреції естрогенів за фракціями корелюють з формою порушень менструацій. Виділення прегнандіолу в лютеїновій фазі має тенденцію до зниження. Симптоми «зіниці» і «папороті» виражені недостатньо.

Після припинення роботи з джерелами іонізуючого випромінювання при хронічному опроміненні сумарною дозою до 1,5 Гр менструальна функція в результаті коригуючої терапії, а нерідко і без лікування, відновлюється.

Період клімактерію в працюючих із джерелами іонізуючого випромінювання, як правило, настає раніше. У зв'язку з гіпофункцією яєчників, клімактеричні кровотечі спостерігаються рідко. Вегетативно-судинні прояви, характерні для клімактеричного синдрому, теж спостерігаються рідко. Менопауза у жінок з великими сумарними поглиненими дозами настає в більш ранньому віці (на 2–4 роки раніше).

Радіаційне ушкодження навіть великої кількості нормальних яйцеклітин не впливає на здатність до репродукції, тому що вона компенсується простим зниженням випадків фізіологічного переродження. Можливо, дітородний період може закінчуватися трохи раніше, але це не впливає на народжуваність у тих суспільствах, де народження дітей є переважно функцією молодшої жінки, не старше 30 років.

Основними клінічними формами виявлених відхилень у менструальній функції при хронічному професійному рентгеновському і гамма-опроміненні були такі:

- а) доклінічні зміни фізіологічного характеру;
- б) порушення за типом дисфункціональних маткових кровотеч або гіпоменструальних симптомів.

Спеціальні гінекологічні тести функціональної діагностики підтвердили наявність змін і порушень менструальної функції, характерних для зниження гормональної активності статевих залоз і порушень метаболізму статевих гормонів.

4.5.10. ОРГАНИ ВИДІЛЕННЯ

Нирки є досить резистентними до дії випромінювання. При місцевому і загальному опроміненні морфологічні та функціональні зміни спостерігаються тільки при дозах у кілька десятків грей. Опромінення обох нирок дозою більше 30 Гр за 5 тиж може спричинити необоротний хронічний нефрит, здатний призвести до смертельного кінця.

Зміни сечоводів, сечового міхура і сечовипускного каналу після опромінення доволі часто ускладнюють променеву терапію.

4.5.11. М'ЯЗИ, КІСТКИ І СУХОЖИЛЛЯ

М'язи — високорадіорезистентні тканини організму. Слабка м'язова атрофія спостерігається лише при дозах 60 Гр, а мікроскопічні та гістологічні зміни виникають після 500–1000 Гр (через 24 год — геморагії, через 72 год — некроз). Можливість ізольованого радіаційного ушкодження м'язів малоімовірна, тому що в м'язах клітинне відновлення є практично відсутнім.

У період росту кістки і хрящі дуже радіочутливі, в дорослому стані — значно резистентніші.

Прикладом променевого ураження кісток може бути утворення остеонекрозу, а також виникнення раптових переломів у зоні опромінення. Радіаційні ушкодження кісток чітко виявляються сповільненням загоєння переломів, аж до утворення хибних суглобів.

4.6. ОСНОВНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ВПЛИВУ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ НА ОРГАНІЗМ _____

При переході від іонізованої клітини до тканини, органа й організму всі явища ускладнюються. Це відбувається тому, що не всі клітини уражаються однаковою мірою, а тканинний ефект не дорівнює сумі клітинних ефектів, оскільки тканини,

а тим більше органи і системи не можна розглядати як просту сукупність клітин. Перебуваючи у складі тканини, клітини значною мірою залежать одна від одної і від навколишнього середовища. Мітотична активність, ступінь диференціювання, рівень її особливості метаболізму, а також інші фізіологічні параметри окремих клітин впливають на їх безпосередніх «сусідів», отже, на популяцію в цілому.

На тканинну радіочутливість дуже впливають і такі фактори: ступінь кровопостачання, розміри опроміненого органа, загальний стан організму та ін.

Будь-яке посилення функції тканини чи органа спричинює підвищення радіочутливості. Прикладом цього може служити більша чутливість молочної залози у період лактації, ніж у звичайному стані, чи зростання чутливості тканини щитоподібної залози при гіпертиреозі порівняно зі звичайним станом. Радіочутливість різних біологічних об'єктів коливається в дуже великих межах.

Кожному біологічному виду властива своя міра чутливості до дії іонізуючої радіації.

Прикладом вкрай низької радіочутливості є бактерії, виявлені в каналі американського ядерного реактора, де потужність дози дорівнювала 12 Гр/с, а поглинена доза за добу — близько 10^6 Гр. За цих умов бактерії не тільки не гинули, але й розмножувалися, отже, чудово себе почували (так виникла назва *Micrococcus radiodurus* — мікрококи радіостійкі).

Ступінь радіочутливості сильно варіює в межах одного виду (індивідуальна радіочутливість), а для визначеного індивідуума залежить також від віку і статі. Крім того, навіть в одному організмі різні клітини і тканини дуже сильно розрізняються за радіочутливістю. Так, поряд з чутливими (кровотворна система, епітелій слизової оболонки тонкого кишечника) наявні стійкі тканини (м'язова, нервова, кісткова), які прийнято називати радіорезистентними.

Вивчення походження природної радіочутливості та механізмів її регуляції обіцяє найважливіші практичні результати, орієнтуючи на можливість штучного керування променевими реакціями тканин: їх послаблення, якщо йдеться про захист організму, або активне посилення — при опроміненні злویкісних пухлин.

Уражаючий ефект радіації може бути підвищений посиленням інтенсивності обмінних процесів організму. Навпаки, при зниженому обміні радіорезистентність підвищується. Травми,

захворювання, велике фізичне навантаження та інші сильні екстремальні подразники, як правило, також негативно позначаються на перебігу і результаті радіаційних уражень.

Отже, чутливість організму людини до радіації не є величиною постійною і незмінною: вона за певних умов може бути змінена в ту чи іншу сторону.

Найбільш радіочутливим процесом в організмі є трансіндукція ДНК. Дезоксирибонуклеїнова кислота зародкової клітини містить у своїй структурі, очевидно, основну інформацію, необхідну даному виду для проходження усіх фаз його розвитку. Однак видача цієї інформації з ДНК через систему інформаційна РНК — рибосоми — синтез білків — ферментів зазнає кількох критичних періодів. У ці періоди під впливом метаболітів-індукторів ДНК змінює об'єм і якість видаваної інформації, завдяки чому організм, що розвивається (або та чи інша його тканина, орган) вступає до наступної фази розвитку. Ці зміни видачі інформації були умовно названі трансіндукцією ДНК. Гормони (поліпептидної, глікополіпептидної природи) відіграють провідну роль у зміні фаз розвитку, отже, у трансіндукції ДНК.

Біологічна ефективність при зовнішньому впливі радіації перебуває у певній залежності від дози і її потужності, кратності (дрібності) опромінення, виду іонізуючого випромінювання та ін. Чим легші частинки і більша їхня енергія, тим більша їхня проникаюча здатність. Слабко проникаючі через шкіру бета- і альфа-частинки, що поглинаються епідермісом, спричинюють ураження, обмежені місцем їхньої локальної дії, тоді як потік гамма-квантів, протонів і електронів проникає через усю товщу тіла людини. Чим вища питома іонізація, тим більша біологічна ефективність впливу.

Кінцевий радіобіологічний ефект залежить від кількості поглиненої тканинами енергії: чим більша поглинена доза, тим швидше виявляється уражаючий ефект. При опроміненні дозами вище 50–100 Гр (тривалість життя близько 2 діб) провідним у патогенезі ураження є пряма дія на центральну нервову систему. При дозах 10–50 Гр (тривалість життя близько 7 діб) у клініці захворювання і механізмі розвитку смерті переважає ураження ШКТ. При менших дозах (1–10 Гр) розвивається променева хвороба, основне значення в патогенезі якої належить порушенню кровотворних органів, геморагічним і інфекційним ускладненням (табл. 7).

**Тривалість життя людей при опроміненні смертельними
і надсмертельними дозами**

Доза опромінення, Гр	Тривалість життя	Провідна система (орган) у патогенезі ураження
150 і вище	Смерть під променем або через кілька годин після опромінення	ЦНС
50–100	Близько 2 діб	ЦНС
10–50	Близько 7 діб	ШКТ
1–10	Типова гостра променева хвороба. Можливі смертельні наслідки залежно від дози випромінювання і ефективності лікування	Гемопоетична система

При розтині тварин, які загинули під час загального рентгенівського опромінення дозою 150 Гр і вище, спостерігається застійне повнокров'я внутрішніх органів, непостійні значні крововиливи, здуття петель тонкої кишки.

На гістологічних препаратах можна бачити розлади кровообігу внутрішніх органів — повнокров'я і крововиливи, перерозподіл лейкоцитів крові з їхнім накопиченням у деяких органах. За короткий термін під час опромінення встигають розвинути зміни клітин в органах кровотворення: пікноз ядер мегакаріоцитів кісткового мозку, пікноз і фрагментація ядер клітин мієлоїдної тканини в кістковому мозку й у червоній пульпі селезінки, пікноз і фрагментація лімфоцитів у селезінці та лімфатичних вузлах.

Механізм такого ураження може бути пов'язаний з тим, що виникають структурні масові ураження макромолекул. Іноді променевиї синдром, спричинений опроміненням такими високими дозами іонізуючої радіації, називають «молекулярною смертю».

Опромінення дозами, які перевищують 100 Гр, призводить до загибелі ссавців, яка настає в перші кілька днів чи навіть кілька годин при явищах ураження центральної нервової системи, тому описуваний променевиї синдром називають церебральним. Він перебігає таким чином: атаксична фаза, летаргічна фаза, конвульсивна фаза, загибель через кілька годин після опромінення при виражених судомах. Основною причиною про-

меневого ураження при цьому типі загибелі вважають різке пригнічення життєдіяльності нервових клітин, реакція яких на опромінення принципово відрізняється від реакції кісткового мозку і кишечника відсутністю клітинних втрат.

В інтервалі доз від 10 до 100 Гр середня тривалість життя ссавців практично не залежить від величини поглиненої дози і становить в середньому 3,5 доби. Ефект незалежності середньої тривалості життя від величини дози опромінення дістав назву «3,5-денний ефект» («ефект Раєвського»), а виникаючий променевиий синдром — «шлунково-кишковий». Летальний результат шлунково-кишкового синдрому пов'язаний з ураженням слизової кишечника і шлунка, високою чутливістю до іонізуючого випромінювання епітеліальних клітин, які швидко діляться, оголенням ворсинок.

Типова форма гострої променевої хвороби являє собою захворювання з вираженим клінічним синдромом, який розвивається при дозах загального опромінення від 1 до 10 Гр.

Клінічна картина радіаційного ураження залежить від рівномірності (або нерівномірності) розподілу дози в об'ємі тіла організму.

Розрізняють такі види нерівномірного опромінення:

1. Нерівномірне опромінення за вертикальною віссю тіла:
 - з максимумом опромінення голови;
 - з максимумом опромінення в ділянці грудної клітки;
 - з максимумом опромінення в ділянці живота;
 - з максимумом опромінення нижньої частини тіла.
2. Нерівномірне опромінення за горизонтальною віссю тіла:
 - з максимумом опромінення передньої поверхні тіла;
 - з максимумом опромінення задньої поверхні тіла;
 - з максимумом опромінення бічної поверхні тіла.
3. Нерівномірне місцеве опромінення.

Нерівномірне опромінення менш ефективне, ніж рівномірне, а клінічна картина ураження залежить від критичної системи, яка підлягла опроміненню.

Залежно від тривалості впливу, розрізняють короткочасне (більше $3 \cdot 10^{-4}$ Гр/с), пролонговане (менше $3 \cdot 10^{-4}$ Гр/с) і фракціоноване опромінення (через різні чи однакові проміжки часу).

Зменшення потужності дози опромінення і збільшення інтервалу часу зменшує уразливу дію іонізуючого опромінення за рахунок репаративних процесів.

4.7. ПРОЦЕСИ ВІДНОВЛЕННЯ ПРИ РАДІАЦІЙНИХ УРАЖЕННЯХ

Зниження біологічної ефективності при протяжному і фракціонованому опроміненні свідчить, що організм має здатність відновлювати основну частину уражених тканин. Загальну теорію ушкоджень і відновлення запропонував Блер. На підставі численних досліджень було зроблено висновок, що чисте ураження (без відновлення) значно зменшується зі збільшенням часу, протягом якого організм може піддатися опроміненню.

Швидкість відновних процесів в організмі після опромінення не завжди постійна. Вона найбільш виражена в діапазоні доз, які спричинюють легке променеве ураження. В обидві сторони від цього рівня доз швидкість післяпроменевого відновлення сповільнюється.

Це обумовлено тим, що при опроміненні меншими дозами зменшується кількість виникаючих в організмі змін, що є спонукальною причиною розвитку відновних процесів. При великих дозах, навпаки, вже порушуються біологічні механізми, за допомогою яких здійснюється післяпроменеве відновлення. Крім того, швидкість відновних процесів залежить від потужності дози (інтенсивності опромінення).

Величину необоротної частини променевого ураження Блер оцінював як 1,5–8 %, а Девідсон (1960) вважав її рівною 10 %, як середню величину від 5–15 %. За І. Г. Акоевим (1970), відносна величина необоротної частини променевих уражень становить 10–15 %. Зазначені величини характерні для однократного опромінення.

Розходження в ефекті при неоднакових за тривалістю умовах променевого впливу прийнято відносити до впливу фактора часу. Відповідно до визначення Раєвського, фактор часу характеризується співвідношенням доз протяжного або дробового опромінення до дози однократного короткочасного впливу, що спричинює однаковий біологічний ефект.

$$\text{Фактор часу опромінення} = \frac{\text{Доза протяжного чи дробового опромінення}}{\text{Доза однократного короткочасного опромінення, необхідна для спричинення однакового ефекту}}$$

Якщо при однаковому біологічному ефекті протяжно чи дробно ця й однократно короткочасно надані дози будуть однаковими, тобто відношення їх дорівнюватиме 1,0, то за цих умов опромінення фактор часу ролі не відіграє.

Якщо доза при протяжному чи дробовому опроміненні менша за дозу короткочасного впливу, то відношення буде меншим за 1,0, отже, протяжне чи дробове опромінення збільшує ушкоджувальну дію радіації.

Якщо при однаковому біологічному ефекті доза протяжно чи дробового опромінення більша за дозу короткочасного впливу, то відношення буде більшим за 1,0, отже, розтягнуте в часі опромінення спричинить меншу ушкоджувальну дію, порівняно з короткочасним.

Фактор часу враховується променевими терапевтами, щоб досягти раціонального вибору співвідношень дози і часу при лікуванні злоякісних пухлин.

ГЛАВА 5

ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА

5.1. ГОСТРА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА

Гостра променева хвороба — нозологічна форма, що розвивається при зовнішньому гамма- і гамма-нейтронному опроміненні дозою, яка перевищує 1 Гр, отриманою одномоментно або протягом короткого проміжку часу (від 3 до 10 діб), а також при надходженні усередину радіонуклідів, які утворюють адекватну поглинену дозу.

Залежно від величини поглинених доз гостру променеву хворобу поділяють на 4 ступеня. Для гострої променевої хвороби характерна чітка періодичність перебігу захворювання. Виділяють 4 періоди захворювання:

1. Період первинної реакції.
2. Латентний період.
3. Період розпалу.
4. Період відновлення.

Первинна реакція організму людини виникає швидко (у перші хвилини, години) і виявляється в усіх випадках опромінення дозами, що перевищують 2 Гр (табл. 8, 9).

Початок, кінець і частота виникнення первинної реакції в людини мають певну дозову залежність. Виникають нудота, блювання, що посилюється після прийому рідини, зникає апетит. Іноді відчувається сухість і гіркота в роті. Потерпілі скаржаться на відчуття важкості в голові, головний біль, загальну слабкість, сонливість. Тривалість фази — 1–3 дн.

**Початок, кінець і частота виникнення первинної реакції
в людини залежно від дози опромінення**

Доза, Гр	Початок реакції, год	Кінець реакції, год	Частота виникнення симптомів первинної реакції, %
1	3–4	10–11	1–5
1,5	2–3	14–16	30–60
2	1–2	20	75–80
3 і більше	1–2	23	100

Найбільше діагностичне, а в деяких випадках і прогностичне значення має час появи нудоти і блювання, а також тривалість диспептичного синдрому. В осіб, найтяжче потерпілих при вибуху атомної бомби, первинна реакція виникала через 0,5–3 год і тривала протягом 3–4 дн.

Прогностично несприятливими ознаками, які визначають дуже тяжкий перебіг хвороби, отже, свідчать про сумарну дозу опромінення 10 Гр, є розвиток шокоподібного стану з падінням артеріального тиску, короткочасна втрата свідомості, субфебрильна температура, пронос.

На ділянках шкіри, які піддалися опроміненню дозами 6–10 Гр, виникає минуша гіперемія у вигляді засмаги.

У периферичній крові в першу добу після опромінення спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням вліво, а також абсолютна і відносна лімфопенія.

У кістковому мозку людини при звичайному гематологічному аналізі пунктату вдається знайти більш-менш чіткі зміни, найбільш помітні на 2-гу–3-тю добу: зменшення загальної кількості мієлокаріоцитів, зниження мітотичного індексу і зникнення молодих форм клітин.

Із біохімічних змін крові і сечі можна відзначити при дозах 3–4 Гр підвищення в крові рівня цукру і білірубину, зниження вмісту хлоридів, а також аміноацидоурію (ймовірно, внаслідок підвищеного розпаду білка клітин, які руйнуються).

Клінічні прояви першої фази ГПХ є наслідком не тільки прямого ушкодження радіочутливих систем (лімфопенія, затримка клітинного поділу, зменшення кількості або зникнення молодих форм кровотворних клітин, можливо аміноацидурія), що чітко свідчить про минущі, але явно ранні порушення нерво-регуляторних і гуморальних взаємовідносин (диспептичні, судинні розлади, запаморочення тощо).

Таблиця 9

Діагностика ступеня тяжкості гострої променевої хвороби в період первинної реакції

Показник	Ступінь тяжкості променевої хвороби			
	I	II	III	IV
Доза, Гр ($\pm 30\%$)	1–2	2–4	4–6	6
Блювання (початок і інтенсивність)	Через 2 год і більше; однократне	Через 1–2 год; повторне	Через 30–60 хв; багаторазове	Через 5–20 хв; нестримне
Пронос	Як правило, відсутній	Як правило, відсутній	Як правило, відсутній	Може бути
Головний біль і стан свідомості	Короточасний головний біль, свідомість ясна	Головний біль, свідомість ясна	Головний біль, свідомість ясна	Сильний головний біль, свідомість може бути сплутаною
Температура тіла	Нормальна	Субфебрильна	Субфебрильна	38–39 °С
Стан шкіри і видимих слизових оболонок	Нормальний	Слабка минуща гіперемія	Помірна минуща гіперемія	Виражена гіперемія
Тривалість первинної реакції	Відсутня або кілька годин	До 1 доби	До 2 діб	Більше 2–3 діб
Рухова активність	Нормальна	Закономірних змін немає		Адинамія

Через 2–4 дн симптоми первинної реакції зникають, самопочуття хворих поліпшується або навіть нормалізується. Хвороба переходить у латентний період.

Тривалість латентного періоду залежить від тяжкості ураження і становить у людини від 14 до 32 дн. При дуже тяжкому ступені ураження (при дозах більше 10 Гр) цей період взагалі відсутній (табл. 10).

Із клінічних ознак під час латентного періоду відзначається випадіння волосся (якщо доза перевищує епіляційну) і неврологічна симптоматика, що поступово згладжується.

Уявне благополуччя виявити нескладно. При дослідженні крові легко виявляється лімфопенія, зниження кількості нейтрофілів, пізніше — тромбоцитів і ретикулоцитів. У кістковому мозку вже в перші дні яскраво виражена аплазія, а з 2–3-го тижня помітні ознаки регенерації. У цей період наявна атрофія яєчників і пригнічення ранніх стадій сперматогенезу.

Масова загибель клітинних елементів кісткового мозку і наступне відновлення кісткового мозку з одночасним виходом клітинних елементів до периферичного русла фактично являє собою гострий радіаційний гематологічний, чи кістковомозковий синдром. В основі виникнення кістковомозкового синдрому лежить пряме знищення іонізуючою радіацією родоначальних клітинних елементів і, що особливо важливо, стовбурових.

Процес розвитку кістковомозкового синдрому можна розділити на таку послідовність фаз:

1. «Первинне» спустошення, або дегенеративно-некротична фаза.

2. «Абортивний» підйом (від 7–10-ї приблизно до 14–21-ї доби).

3. «Вторинне» спустошення, або період формування променевої аплазії (після закінчення «абортивного» підйому, приблизно на 14–36-ту добу).

4. Регенеративна фаза, або період справжнього відновлення.

До кінця латентного періоду самопочуття хворих знову різко погіршується, наростає слабкість, підвищується температура, збільшується ШОЕ. Розвивається тяжка картина захворювання, у зв'язку з чим цю фазу називають розпалом хвороби. Виникає так званий геморагічний синдром — крововиливи у шкіру, слизові оболонки, шлунково-кишковий тракт, мозок, серце, легені (табл. 11).

Таблиця 10

Діагностика ступеня тяжкості гострої променевої хвороби в латентному періоді

Показник	Ступінь тяжкості променевої хвороби			
	I	II	III	IV
Доза, Гр ($\pm 30\%$)	1-2	2-4	4-6	6
Кількість лімфоцитів у 1 мкл крові на 3-тю-6-ту добу ($\cdot 10^3$)	1,0-0,6	0,5-0,3	0,2-0,1	0,1
Кількість лейкоцитів у 1 мкл крові на 8-му-9-ту добу ($\cdot 10^3$)	4,0-3,0	2,9-2,0	1,9-0,5	0,5
Пронос (розпочинається з 7-9-ї доби)	Відсутній	Відсутній	Відсутній	Виражений
Епіляція (час початку)	Як правило, відсутня	Може бути на 12-20-ту добу	Здебільшого на 10-20-ту добу	Здебільшого на 7-му-10-ту добу
Тривалість латентного періоду, діб	30	15-25	8-17	Відсутній або менше 6-8

Діагностика ступеня тяжкості гострої променевої хвороби в період розпаду

Показник	Ступінь тяжкості променевої хвороби			
	I	II	III	IV
Доза, Гр ($\pm 30\%$)	1–2	2–4	4–6	6
Тривалість латентного періоду, діб	Близько 30 і більше	15–25	8–17	Відеутній або менше 6–8
Клінічні прояви	Астенічні явища	Інфекційні ускладнення, кровоточивість, епіляція		Загальна інтоксикація, гарячка, кишковий синдром, гіпотонія
Кількість лейкоцитів у 1 мкл крові ($\cdot 10^3$)	3,0–1,5	1,5–0,5	0,5–0,1	Нижче 0,5 або не встигає розвинутися
Кількість тромбоцитів у 1 мкл крові ($\cdot 10^3$)	100–60	50–30	30	Нижче 20 або не встигає розвинутися
Терміни початку агранулоцитозу (лейкоцити $1,0$ тис./мкл), діб	Відсутній	20–30	8–10	6–8
Терміни початку тромбоцитопенії (тромбоцити 40 тис./мкл), діб	Відсутня або на 25-ту–28-му	На 17–24-ту	На 10–16-ту	До 10
ШОЕ, мм/год	10–25	25–40	40–80	60–80

Небезпека кровотеч у життєво важливих органах, підтримуваних тромбоцитопенією, і виникнення інфекційних ускладнень через різкий і тривалий (понад 2 тиж) агранулоцитоз є основною загрозою для життя хворих у цей період.

Морфологічний склад крові представлений майже одними лімфоцитами, тому що всі інші елементи білої крові нараховуються поодинокими клітинами або зникають зовсім, що призводить до відносного лімфоцитозу при абсолютній лімфопенії. До кінця фази (у разі великих доз і вираженого геморагічного синдрому — раніше) виявляється і починає прогресувати анемія. В цей час у кістковому мозку і лімфатичних вузлах чітко виражені ознаки регенерації, за винятком надзвичайно тяжких ступенів ураження, що рано призводить до летального результату при явищах повної аплазії.

Крім того, у системі кровотворення спостерігається гіпопротеїнемія і гіпоальбумінемія, підвищений вміст основного азоту, знижена кількість хлоридів. Наслідком порушення обміну речовин і диспептичних розладів (втрата апетиту, проноси) є різке зниження маси тіла.

Як приклад типової форми променевої хвороби легкого ступеня наведемо такі відомості з історії хвороби:

Хвора Г. Л., 27 років, піддалася загальному короткочасному (менше 10 с) відносно рівномірному гамма- і нейтронному опроміненню сумарною дозою в межах 150–250 сГр. Первинна загальна реакція в хворій була чітко виражена: головний біль, нудота, помірна нестійка лімфопенія (10 %, або 1100 клітин/мм³). Загальне самопочуття протягом 5 тиж цілком задовільне. Відзначалося тільки нерізде зниження колінних і ахілових рефлексів і непостійна їхня асиметрія. Зменшення кількості кров'яних пластинок було істотним, але нетривалим з 18-го дня від моменту опромінення, лейкоцитів — з 21-го по 37-й день — до 3700 у 1 мм³. Перехід до III фази нечіткий. Прояви фази виражених клінічних симптомів захворювання полягали в незначному, але закономірному зниженні кількості лейкоцитів до 3300 у 1 мм³ і тромбоцитів — до 72 000 у 1 мм³. У пунктатах кісткового мозку, взятих на 1, 5 і 16-й день хвороби, відзначалося поступове помірне зменшення кількості мієлокаріоцитів від 200 000 до 100 000 у 1 мм³ з переважним зниженням відносного вмісту клітин червоного ряду, що становлять відповідно 16,4; 12,1; 10,4 %. До 38-го дня мієлограма нормалізувалася. Зміни в неврологічному статусі обмежувалися нерізде вираженими порушеннями нервово-судинної регуляції, що зберігалися протягом року від моменту опромінення. При спостереженні за потерпілою протягом 10 років вона залишалася практично здоровою. Істотних відхилень навіть при спеціальному клініко-фізіо-

логічному дослідженні в неї не визначалося. Картина периферичної крові, пунктату і трепанату кісткового мозку на 10-й рік спостереження не мали відхилення від норми. При цитогенетичному дослідженні культури периферичної крові виявлено рідкі хромосомні аберації, схильність до ендоредуплікації хромосом.

На 5-й рік від моменту опромінення пацієнтка завагітніла і вчасно народила здорову дитину, яка розвивалася нормально.

Прикладом гострої променевої хвороби середньої тяжкості може бути таке спостереження:

Хворий М., 27 років, у результаті порушення правил експлуатації експериментального реактора піддався короткочасному загальному зовнішньому гамма- і нейтронному опроміненню розрахунковою дозою приблизно 3 Гр. Під час нещасного випадку потерпілий перебував у безпосередній близькості від реактора. Через 20 хв після опромінення відчув різку слабкість, сонливість, головний біль, нудоту. Через годину з'явилася рясне блювання, яке періодично виникало протягом 6 год і припинилося лише після повторного промивання шлунка.

Наступного ранку, тобто через 6–8 год після опромінення, потерпілого турбували лише нерізка загальна слабкість і нудота. Він залишався в ліжку, вживав рясне питво, від їжі відмовлявся. Погане самопочуття, загальна млявість, зменшення рухової активності зберігалися протягом 3 дн. Температура тіла була нормальною, пульс не прискорений, ритмічний, задовільного наповнення. Артеріальний тиск — 105/60 мм рт. ст. Проба Нестерова на ламкість капілярів негативна. З боку внутрішніх органів змін не відзначалося. Спостерігалася швидка виснаженість черевних рефлексів. Відхиленя від норми в неврологічному статусі виявлено не було. У периферичній крові: Нб 66 %, еритроцитів — 4 800 000, кольоровий показник — 0,68, ретикулоцитів — 9 %, тромбоцитів — 52 %, або 250 000 у 1 мм³, лейкоцитів — 5600 у 1 мм³, еозинофільних — 0–0,5 %, паличкоядерних — 11 %, сегментоядерних — 65,5 %, лімфоцитів — 11 %, моноцитів — 12 %, ШОЕ — 7 мм/год.

У пунктаті кісткового мозку, який взяли на 3-й день після опромінення, кількість ядровмісних клітин, особливо червоного ростка, була дещо зменшена — близько 12 % у мієлограмі. Були повністю відсутні найбільш молоді клітини (гемоцитобласти, проеритробласти, мієлобласти), а вміст базофільних еритробластів і промієлоцитів був різко зменшений — відповідно 0,5 і 0,25 %. Трохи збільшена кількість цитолізованих клітин і «голих ядер».

З 4-го дня захворювання самопочуття хворого значно покращилося. Слабкість, запаморочення, нудота зникли, з'явився апетит. Самопочуття залишалося задовільним до 24-го дня хвороби. У периферичній крові в ці терміни кількість лейкоцитів коливалася в межах 3000–4000, у лейкоцитарній формулі було різко виражене ліве зрушення, спостерігалися відносна лімфопенія (15 %) і моноцитоз (до 16 %). З 15-го дня хвороби

виявлялася і швидко прогресувала тромбоцитопенія (150 000–100 000 у 1 мм³). При дослідженні пунктату кісткового мозку на 23-й день хвороби кількість ядровмісних клітин була різко зменшена (18 000 у 1 мм³). Цілком відсутні були гемоцитобласти, проеритробласти і промієлоцити.

На 24-й день хвороби самопочуття різко погіршилося: з'явилася виражена загальна слабкість, безсоння, підвищення температури до 37,5–38 °С. На шкірі грудей виникли крапчасті крововиливи, з'явилася розпушеність і кровоточивість ясен, місця ін'єкцій кровоточили. Проба Нес-терова на ламкість капілярів стала різко позитивною.

З 24-го дня хвороби спостерігалось швидке зниження кількості лейкоцитів у периферичній крові, їхня кількість до 33-го дня зменшилась до 780 у 1 мм³, при цьому кількість нейтрофілів зменшилась до 9,5 % (70 клітин у 1 мм³). Відносний вміст лімфоцитів збільшився до 77 %, відзначався нерізкий моноцитоз. Кількість тромбоцитів зменшилась до 5 % (17 000 у 1 мм³). Кількість ретикулоцитів була не нижче 2 %, відзначалося прискорення ШОЕ до 22 мм/год. Кількість гемоглобіну й еритроцитів дещо зменшилася, це зниження було тривалим. У пунктаті кісткового мозку, який взяли на 28-й день хвороби, кількість ядровмісних клітин дорівнювала 12 000 у 1 мм³. Збільшилась кількість ретикулярних клітин. У мазках з'явилися гемоцитобласти (0,5 %) і базофільні еритробласти (2 %). Зросла відносна кількість лімфоцитів (36 %) і плазматичних клітин (4,75 %).

Самопочуття пацієнта почало помітно поліпшуватися після 20-го дня. Поступово зменшувалася загальна слабкість, нормалізувалися сон і температура, поліпшився апетит.

У периферичній крові кількість лейкоцитів поступово збільшувалася і досягла 4500 у 1 мм³ до кінця 2-го місяця після опромінення. Одночасно зросла кількість нейтрофілів, виникло зміщення вліво в лейкоцитарній формулі. Кількість тромбоцитів також поступово збільшилась до норми. ШОЕ сповільнилася. Кількість гемоглобіну й еритроцитів після тривалого зниження повернулася до вихідного рівня.

За даними дослідження пунктату кісткового мозку відзначалася майже повна нормалізація кровотворення.

Через 3 міс від початку захворювання потерпілий повернувся на роботу з виключенням можливості опромінення. Медичне спостереження протягом 10 років виявило повне відновлення працездатності і відсутність істотних відхилень у стані здоров'я, у тому числі й статевої функції. Через 5 років після опромінення дружина потерпілого народила здорового хлопчика.

Украй тяжка форма гострої променевої хвороби в результаті опромінення нейтронами і гамма-променями через накопичення безлічі помилок, кожна з яких не могла призвести до катастрофи, описана Shipman:

Через 30 с після аварії на установці для одержання плутонію з рідких відходів у потерпілого відзначалася атаксія і дезорієнтація. Він не міг стояти без сторонньої допомоги і повторював тільки: «Я згоряю, я зго-

ряю». Медична сестра прибула на місце через 10 хв після нещасного випадку і здивувалася, побачивши тяжкого шокового хворого в несвідомому стані, але з рожевим кольором обличчя. Їй не спало на думку, що цей колір — не що інше, як променева еритема. У потерпілого майже не було пульсу і єдине, що їй залишалося робити, це викликати невідкладну допомогу. Потерпілого було доставлено до пункту невідкладної допомоги Лос-Аламоського медичного центру через 25 хв після катастрофи. До моменту прибуття в клініку його стан змінився. Якщо через 10 хв після катастрофи, коли його вперше побачила медична сестра, він був зовсім без свідомості, то в клініку він прибув у напівнепритомному стані, щоправда, погано орієнтувався в навколишньому оточенні, поведився неспокійно. Усі видимі ділянки шкіри були темно-багряними. Створювалося враження, що він страждає від якогось болю, очевидно, у животі. Відзначалася різка гіперемія кон'юнктив, але виражене занепокоєння потерпілого ускладнювало проведення ретельного обстеження. У нього часто з'являлися блювотні рухи, але виділялася лише невелика кількість водяної рідини. Приблизно через 10 хв після надходження було рідке випорожнення.

Кров'яний тиск 80/40 мм рт. ст., пульс 160 уд/хв. Часом спостерігався легкий озноб, а занепокоєння було настільки сильним, що потерпілого доводилося тримати.

Головним завданням було довести кров'яний тиск до задовільного рівня і підтримувати його на цьому рівні. Були застосовані «героїчні» дози пресорних амінів.

Через 5 год після катастрофи стан потерпілого був задовільним. Він був притомним, спокійним, у гарному настрої. На підставі дозиметричних досліджень стало ясно, що він піддався супраретальному опроміненню. Доза нейтронів і гамма-променів, отримана потерпілим на ділянку грудей, отже, на праву половину серця і передню стінку шлунка, дорівнювала близько 120 Гр, на ділянку голови — 100 Гр, на нижню половину ніг — 10 Гр.

Загальна кількість лейкоцитів неухильно зростала, досягнувши максимуму 28 000 у 1 мм³, лімфоцити ж протягом 6 год практично зникли з крові. Привертала увагу виражена олігурія. Загальна кількість виділеної сечі становила лише 600 мл, у той час як потерпілому було введено 14 л рідини.

Для лікарів було очевидно, що через кілька годин має настати летальний кінець. Для потерпілого був створений цілковитий комфорт, від досліджень практично відмовилися.

Третій період у потерпілого проходив порівняно спокійно. Йому було дозволено пити, хоча усі розуміли, що це не рекомендується. Починаючи з 8-ї до 30-ї години після опромінення у нього не було нудоти і взагалі ніяких скарг. По можливості його намагалися не турбувати.

Через 30 год після катастрофи стан потерпілого різко погіршився. У нього з'явилися наростаючі болі в животі і занепокоєння, яке не вдавало-

ся зняти седативними препаратами. Занепокоєння поступово перейшло в цілком неконтрольований стан: потерпілий висмикнув голку з вени. У цей момент кров'яний тиск був 160/110 мм рт. ст. Незважаючи на безперервну подачу кисню, ціаноз посилювався, потерпілому було введено снодійне, він впав у стан коми, з якого так і не вийшов. Смерть настала від зупинки серця через 34 год 45 хв після катастрофи. Серце потерпілого виявилось головною мішенню, на нього припало 120 Гр випромінювання.

Прогнози результату гострої променевої хвороби на основі виявлених симптомів наведено в табл. 12.

У літературі наводиться багато прикладів ураження людини при сильному нерівномірному, переважно локальному опроміненні, різними, іноді дуже значними дозами (від 30 Гр до 5 кГр), коли критичними є різні органи і тканини: окремі петлі кишечника, м'які тканини, нервова тканина (нервовий пучок серця), шкіра та ін. Летальний кінець у цих випадках розвивався відповідно від перитоніту, сепсису, тяжкого розладу гемодинаміки тощо, причому загибель наставала раніше, ніж відбувалося ураження кровотворення, або незалежно від нього. Отже, чим ретельніше буде проаналізовано геометрію положення потерпілої особи щодо джерела випромінювання з урахуванням кількісних і тимчасових характеристик прояву ураження в тих чи інших органах і тканинах (і їх значення для результату очікуваного захворювання), тим вірніше можна прогнозувати його форму, можливий прогноз і визначити тактику терапії. Для ілюстрації сказаного наведемо описаний А. К. Гуськовою і Г. Д. Байсоголовим випадок, коли нерівномірність опромінення стосувалася значних сегментів тіла (рис. 3).

Таблиця 12

**Прогнози результату променевого синдрому
на основі виявлених симптомів**

Прогноз виживання	Симптоми
Малоймовірне	Блювання одразу або в межах кількох годин після опромінення. Гарячка, пронос, швидке зменшення кількості лейкоцитів протягом 48 год після опромінення
Можливе	Блювання може проявитися в 1-й день після опромінення, але потім настає безсимптомний (прихований) період
Ймовірне	Відсутність нудоти і блювання в перший день після опромінення. Відсутність лейкопенії аж до 10-го дня після опромінення

Потерпіла К. протягом менше 1 с піддавалася вкрай нерівномірному гамма-нейтронному опроміненню середньою дозою 5,8 Зв (гамма-промені — 1,1 Гр, нейтрони — 4,7 Зв), середньотканинна доза для лівої половини тіла досягла 10 Зв, а в поверхневому (до 5 см) шарі — 16–20 Зв, для правої половини тіла — 2,8 Зв.

Первинна реакція розвивалася в перші 2 год після опромінення: уже через 5–10 хв з'явилося почуття «розпирання» у всьому тілі, а потім нудота, часте блювання, слабкість, оніміння шкіри лівої половини тулуба.

З кінця 1-ї доби і протягом 25 діб трималася підвищена температура (38 °С), одночасно з'явилася і наростала симптоматика ураження шкіри обличчя, слизових оболонок порожнини рота, носа, пізніше — шлунково-кишкового тракту і кінцівок. З 10-го по 20-й день картина ураження шкірних покривів і слизових оболонок була найтяжчою: відзначалися множинні пухирці, ерозії, крапчасті крововиливи, дуже болісне запалення повік і епіляція волосся, різка втрата маси тіла — 8 кг за 24 дн.

З 24-го дня температура знизилася до нормальної, самопочуття стало швидко поліпшуватися, почалася епітелізація ерозій у порожнині рота і загоєння шкірних уражень, на 3-му місяці відновився ріст волосся. Одночасно почалося формування гідративного набряку уражених тканин усєї лівої половини тіла.

Незабаром потерпілу було виписано зі стаціонару за наявності непрямних відчуттів (сухість) у порожнині рота, стягуючих болів у лівій половині грудної клітки, а також відчуття важкості в лівій половині голови. В міру зникнення набряку почала виявлятися глибока атрофія підшкірної жирової клітковини і лисина на уражених ділянках, причому в лівій скроневій ділянці ріст волосся не відновлювався протягом 10 років.

У периферичній крові хворої вже через 4 год після опромінення наявний нейтрофільний (93,5 %) лейкоцитоз (14 900 у 1 мм³) і глибока лімфопенія (2,5 %). На 4-ту добу кількість лейкоцитів стала зменшуватися і до 7-ї доби становила 375 клітин у 1 мм³. Незважаючи на таке раннє і швидке зниження, кількість лейкоцитів у подальшому не тільки не зменшувалася, а поступово збільшувалася і до 20–27-го дня досягла вихідного рівня — 4000 у 1 мм³. Аналогічну кінетику (круте і раннє падіння з наступним швидким відновленням) зазнали й інші показники периферичної крові.



Рис. 3. Положення хворої К. у момент опромінення (затемнений бік, обернений до джерела, дістав найбільше опромінення)

Аналізуючи це спостереження, можна відзначити, що нетиповий перебіг і результат хвороби були обумовлені крайньою нерівномірністю опромінення, при якому раннє зниження формених елементів крові було обумовлене швидким спустошенням опромінених дозами 10–20 Зв великих ділянок кісткового мозку, тимчасово виключених із системи кровотворення. Поряд з цим наявність мало уражених ділянок кровотворення, які отримали невеликий радіаційний вплив, сприяла спочатку підтримці (стабілізації) кількості формених елементів на зниженому рівні, а потім, з 3-го тижня — його швидкому відновленню, тому що до цього часу почалася регенерація в більш уражених ділянках.

При нерівномірних загальних опроміненнях відзначається зниження ефекту біологічної дії радіації. Місцеве опромінення переноситься значно легше, ніж загальне. Чим більша площа опромінення, тим більша і поглинена доза радіації, отже, більший біологічний ефект. Має значення також, яка частина тіла місцево опромінюється. Опромінення тільки частини живота спричинює більш виражений біологічний ефект, ніж опромінення такою ж дозою при рівній площі інших ділянок тіла.

У хворих, які отримали лікування, слідом за періодом розпалу, що триває від 1 до 3 тиж, у випадках з успішним результатом настає наступний період — період відновлення.

Початок періоду відновлення характеризується нормалізацією температури, поліпшенням самопочуття, появою апетиту, відновленням сну. Припиняється кровоточивість, зникають або слабшають диспептичні явища. Як правило, у хворих швидко зростає маса тіла. Відбувається поступове відновлення показників крові, яке у хворих, що вижили, починається ще в розпалі захворювання внаслідок регенерації кісткового мозку.

5.2. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПРОМЕНЕВИХ УРАЖЕНЬ ПІСЛЯ КАТАСТРОФИ НА ЧАЕС

На гостру променеви хворобу в зв'язку з чорнобильською катастрофою занедужали, в основному, оператори 4-го блоку, черговий і допоміжний персонал турбінного залу, пожежні, а також окремі громадяни, які не мали відношення до ліквідації,

але перебували з різних причин поблизу станції. Дані індивідуальної дозиметрії були відсутні. За цитогенетичною оцінкою (підрахунок хромосомних аберацій у препаратах кісткового мозку або культурах лімфоцитів периферичної крові) діапазон поглиненої дози — від 1 до 13,8 Гр, що відповідало тяжкості гострої променевої хвороби — від легкого ступеня кістково-мозкової форми до клінічних проявів кишкової.

Вплив проникного випромінювання на все тіло був головною причиною розвитку типових для цього діапазону доз загальних клінічних синдромів: кістковомозкового, кишкового і перехідних між ними форм.

Іноді на фоні розповсюджених неглибоких променевих уражень утворилися окремі осередки глибоких місцевих променевих уражень, обумовлених контактом із забрудненими радіонуклідами продуктами.

Клінічний перебіг гострої променевої хвороби II–IV ступенів відповідав уявленням, що склалися раніше. У більшості пацієнтів тяжкий кістковомозковий синдром поєднувався з ураженнями шкіри і слизових оболонок. Променевий опік ускладнив і навіть визначив летальний кінець захворювання.

Клінічні прояви кістковомозкового синдрому (КМС) відповідали глибині і тривалості післяпроменевої панцитопенії (нейтрофілів — $(0,1-0,5) \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів — $(10-20) \cdot 10^9/\text{л}$). Основними проявами КМС були гарячка, інфекційні ускладнення і петехіальні крововиливи на шкірі і слизових оболонках рота.

Розповсюджені променеві ураження шкіри, що виникли під впливом бета-випромінювання, — відмінна особливість ураження людей у даній аварійній ситуації.

Променеві опіки шкіри у пожежників і потерпілих з персоналу станції спостерігалися тільки в поєднанні з радіаційним ураженням кровотворення, отже, були складовою частиною загального клінічного синдрому ГПХ.

Дана ситуація може розглядатися як варіант короткочасного нерівномірного розподілу поглиненої енергії за глибиною тіла, коли дози на шкіру в 10–20 разів перевищують дозу опромінення кісткового мозку. Це припущення підтверджується одночасним ураженням цих двох критичних систем.

Шкірні ураження спостерігалися в половині усіх хворих на ГПХ, а при III і IV ступенях тяжкості КМС — практично у всіх хворих.

Обтяжуючий внесок променевиx уражень шкіри у загальноклінічний синдром ГПХ визначався не тільки поширеністю процесу, а й ступенем виразності патологічних змін, тривалістю перебігу зі своєрідними рецидивами патологічного процесу.

В однієї людини мали місце опіки, локалізовані на різних ділянках тіла. Найчастішою локалізацією в ранньому періоді були кисті, обличчя, шия, стопи, пізніше виявлялися ураження на грудній клітці, спині, потім на гомілкx, стегнах, сідницях. В окремих випадках ця послідовність порушувалася.

Розлита гіперемія 1-ї доби (первинна еритема) змінювалася до 3–4-ї доби латентним періодом. Вторинна еритема в найтяжчих випадках виникала з 5–6-ї доби, а в більшості хворих — з 8-ї по 21-шу добу. Залежно від ступеня ураження вона закінчувалася сухим епідермітом (I ступінь променевого опіку) або вологим з утворенням пухирів (II ступінь) чи бульозно-виразковим і виразково-некротичним дерматитом (III–IV ступінь). Епітелізація десквамативно-ерозивних поверхонь тривала протягом 2–3 тиж з моменту появи помітних змін шкіри. У 6 хворих на ділянках глибокого некрозу шкіри загоєння опікових ран не відбулося аж до кінця 2-го місяця. Характерною рисою формування опіків, яку повною мірою вдалося простежити в даної групи уражених, була поява хвиль еритеми, починаючи з кінця 4-го тижня аж до 45–60-ї доби. Ці зміни характеризувалися гіперемією на раніше не змінених ділянках шкіри або посиленням клінічних проявів у осередках «старих» опіків, які гояться. Наприклад, пізня вторинна еритема з'являлася на щиколотках і стопах або на стегнах і сідницях у тих хворих, у яких у перші 3 тиж були «квітучі» опіки на гомілкx. До моменту появи цієї пізньої еритеми ерозії, які виникли раніше, часто вже були епітелізовані. Пізня еритема супроводжувалася, як правило, набряком підшкірної клітковини, особливо помітним при локалізації на гомілкx: виникали болі при ходьбі. Пальпація шкіри і підлягаючих тканин (м'язів, сухожилів) була болісною. У найтяжчих випадках застосовували додаткові терапевтичні заходи, наприклад, призначення глюкокортикоїдів, яке досить швидко знімало всі як загальні, так і місцеві прояви дерматиту.

Опіки у хворих на ГПХ охоплювали від 1 до 100 % поверхні тіла. При цьому можна відзначити, що відносно ранні (з 5–6-ї доби) опіки II–III ступеня, хоча б на площі 30–40 %, з наступним поширенням гіперемії, були несумісні з життям. Не менше

як у 19 із 56 хворих опіки були фатальними. Як правило, з появою ранньої вторинної еритеми на площі тіла понад 40 % у хворих розвивалися спочатку гарячково-токсичний синдром, потім нирково-печінкова недостатність і енцефалопатична кома з набряком головного мозку, що призводило до смерті на 14–18-ту добу після опромінення. Генетичний зв'язок фатальної нирково-печінкової недостатності з енцефалопатичною комою підтверджується тим, що подібна еволюція цих фатальних синдромів спостерігалася й у деяких хворих без тяжкого КМС і кишкового синдрому. Однак здебільшого фатальні опіки поєднувалися з КМС вкрай тяжкого ступеня і тяжким гострим ентеритом (радіаційний кишковий синдром).

Кишковий синдром був одним з найзагрозливіших проявів ГПХ. Початок розвитку синдрому з 4-ї по 8-му добу, відзначений у 10 хворих, свідчив про короткочасне загальне гамма-опромінення дозою приблизно 10 Гр і більше (усі ці хворі загинули протягом перших 3 тиж після опромінення), поява проносу після 8-ї доби (у 7 чоловік) — про менший ступінь ураження.

Орофарингіальний синдром (ОФС) — гострий променевиї мукозит рота і глотки — спостерігався у 80 хворих. Найбільш легкі його прояви (I–II ступінь тяжкості) характеризувалися десквамацією й набряком слизової оболонки в ділянці щік, язика і розпушеністю ясен, спостерігалися з 8–9-ї до 20–25-ї доби. Основними симптомами більш тяжкого ОФС (III–IV ступінь) були ерозії і виразки на слизовій оболонці рота, різкий біль, значна кількість гумоподібного слизу, що іноді забивав гортань і порушував дихання. Перші симптоми з'явилися на 3-тю–4-ту добу, досягали максимуму на 10-ту добу і набували зворотного розвитку після 18–20-ї доби ще на фоні агранулоцитозу. Процес не мав вибіркової локалізації, що характерно для ерозивно-виразкових уражень в ділянці піднебінних мигдаликів і ясен при агранулоцитозі. Однак у значній частині випадків променевиї мукозит ускладнювався вторинною мікробною і вірусною інфекцією. Характерним був первинний ранній (на 3-тю–4-ту добу) прояв висипань, подібних до герпетичних, що утворюють масивні кірки на губах і шкірі обличчя (спостерігалися майже у 30 % хворих із КМС тяжкого ступеня).

У хворих даної групи переважно з ГПХ IV ступеня спостерігали також виражений радіаційний паротит з порушенням слиновиділення і значним підвищенням рівня амілази в крові з 1-ї по 4-ту добу. Привушні залози зменшувалися без спеціально-

го лікування, але більш повільно відновлювалася секреція інших слинних залоз.

Гострий радіаційний пульмоніт спостерігався в даній ситуації в 7 пацієнтів з ГПХ III–IV ступеня тяжкості. Характерними ознаками його були швидко наростаючі за виразністю задишка, при аускультатії — «гримлячі», як «залізний дах на вітрі», хрипи в легенях; прогресуюча протягом 2–3-ї доби вентиляційна недостатність; летальні кінці наставали від гіпоксемічної коми. На розтині виявляли великі сині легені з вираженим інтерстиційним набряком без ознак деструкції слизової оболонки трахеї і бронхів усіх калібрів. Інтерстиційний пульмоніт розвивався, як правило, за кілька днів до смерті, поєднуючись із вкрай тяжкими ураженнями шкіри і кишечника. Терміни смерті — 14–30-та доба після опромінення. Очевидно, променевий пульмоніт був ускладнений вторинною вірусною інфекцією, яку за життя складно розпізнавати.

Кровоточивість тільки в одному випадку досягала танатогенетичної значущості (гемоторакс і гемоперитонеум, спровоковані механічною травмою при маніпуляції — катетеризації вени).

Майже у всіх випадках напередодні летального кінця мали місце виражені прояви тяжкої ендогенної інтоксикації в зв'язку зі значною променевою деструкцією тканин, збільшеною інфекційно-септичними ускладненнями.

Це виражалось такими проявами:

- 1) недостатність функції печінки;
- 2) недостатність функції нирок;
- 3) ознаки дисциркуляторно-токсичної енцефалопатії в поєднанні з дихальною та судинною недостатністю.

Динаміка змін органа зору мала певні закономірності. Ураження характеризувалися раннім і послідовним залученням у патологічний процес усіх тканин ока.

При дозі, яка не перевищує 1 Гр, змін відзначено не було. Серед хворих на ГПХ I ступеня зміни були відзначені тільки в передньому відділі ока: поява протягом перших 2–4 діб у деяких хворих легкої еритеми шкіри повік і посилення судинного рисунка кон'юнктиви повік і очного яблука.

У 40 і 100 % хворих на ГПХ II і III ступеня відповідно шкіра повік реагувала появою еритеми через 6–12 год від моменту впливу (перша хвиля), а через 2–3 тиж — виникненням другої хвилі еритеми. Зміни шкіри зникли безслідно, при цьому залишилися гіперпігментація і лущення. У всіх хворих на ГПХ IV

ступеня терміни появи першої і другої хвилі еритеми відповідали 1–2-й і 8–12-й добі.

Зміни кон'юнктиви повік і очного яблука відзначалися з тією ж частотою, що і зміни шкіри у відповідному діапазоні доз, і полягали в посиленні судинного рисунка, розширенні венул, капілярів, рідше — артеріол, уповільненому агрегованому кровотоку.

У 2 хворих із комбінованим радіаційним і термічним ураженням II ступеня на шкірі і кон'юнктиві повік навколо очей розвинулися мацеровані ерозії, які довго не епітелізувалися.

Епіляція брів відзначена на 15–17-ту добу в 16 % хворих на ГПХ II–III ступеня, і 67 і 100 % відповідно — при III–IV ступенях. Епіляція була частковою і неповною. Ріст брів цілком відновився. Віії зберігалися в усіх.

Ушкодження рогової оболонки виявлялося зниженням чутливості рогівки у ранній термін, збігаючись з першою хвилею еритеми. При ГПХ I ступеня зниження чутливості рогівки не спостерігалось. У більш пізній термін (35–55-та доба) відзначався поверхневий променеви кератит, при ГПХ II, III, IV ступеня — 45, 50 і 100 % відповідно. Виявлялися крапчасті дефекти поверхневого епітелію рогівки, які часто зливаються. Променеви кератит регресував протягом 1–1,5 міс, при цьому помутнінь не залишалося.

Ознаки розладу гемодинаміки сітківки також виявляли зв'язок з дозою і ступенем тяжкості променевої хвороби. З 1-ї доби відзначалося зниження рівня діастолічного тиску (ДТ) у центральній артерії сітківки (ЦАС), пізніше — ознаки гіпотонічної ангіопатії сітківки.

Збігаючись за термінами з періодом розпаду хвороби, до цього приєднувалися набряк сітківки за ходом судин і підвищена проникність ретинальних судин у вигляді плазмо- і геморагії. Низький рівень ДТ у ЦАС зберігся протягом усього періоду спостереження.

В одного найбільш важкого хворого (ГПХ IV ступеня) через 4,5 міс знову виникли ознаки ангіоретинопатії з гемо- і плазморагіями на фоні збереження низького рівня ДТ у ЦАС (до 8–10 мм рт. ст.).

Клінічне одужання в період безпосереднього відновлення в хворих із кістковомозковим синдромом I–II ступеня тяжкості завершувалося до 3–4 міс. Більш тривалого лікування потребували пацієнти з тяжкими променевими опіками і наслідками

кістковомозкового синдрому III–IV ступеня. У 84 % хворих процес відновлення кровотворення завершився за 1,5 року.

Результати тривалого спостереження (В. Г. Бебешко, В. І. Клименко, І. С. Дягило, М. М. Білько) свідчать про *значні порушення гемопоетичної системи у віддалений період* після перенесеної гострої променевої хвороби.

Практично у всіх пацієнтів виявляються якісні зміни елементів крові, кісткового мозку. За десятирічний період серед пацієнтів цієї групи сталося 3 смертельних випадки мієлодиспластичного синдрому — рефрактерна анемія, рефрактерна анемія з надлишком бластів і апластична анемія.

Для ілюстрації гематологічних синдромів у реконвалесцентів гострої променевої хвороби наводимо виписки з історій хвороби (О. М. Коваленко, 1995):

1. Пацієнт Б., 52 роки, перебував під спостереженням у клініці протягом усього часу після аварії, коли йому було поставлено діагноз гострої променевої хвороби III ступеня. З 1992 р. у хворого спостерігалася помірна лейкопенія (до $3,5 \cdot 10^9/\text{л}$) і тромбоцитопенія ($100 \cdot 10^9/\text{л}$). Періодично відзначався лімфоцитоз до 58 %. У 1993 р., через 2 міс після перенесеної вірусної інфекції, стан здоров'я різко погіршився, з'явилася кровотеча з ясен, кровохаркання, почала прогресувати анемія, тромбоцитопенія. Спостерігалася помірне збільшення периферичних лімфовузлів. Після поглибленого гематологічного обстеження хворому встановлено діагноз: мієлодиспластичний синдром, варіант рефрактерної анемії з кільцевими сидеробластами. Незважаючи на проведення активної терапії, хворий дуже швидко загинув.

2. Пацієнт Д., 54 роки, спостерігався в клініці після постановки діагнозу гострої променевої хвороби III ступеня. У хворого були значні опіки нижніх кінцівок. Перебіг гострого періоду гострої променевої хвороби був класичним. Раніше відхилень з боку гемопоетичної системи у пацієнта не спостерігалася. Потім без явної причини з'явилася помірна анемія, тромбоцитопенія. При обстеженні було встановлено діагноз мієлодиспластичного синдрому з надлишком бластів. Проведення відповідної терапії ефекту не дало, хворий дуже швидко загинув.

Таким чином, опромінення високими дозами може призводити до радіаційно індукованих змін на рівні стовбурової клітини і, можливо, геному.

Праці українських вчених (О. П. Настенко, В. В. Талько) дозволили визначити деякі особливості патологічних процесів у кістковомозкових порожнинах хворих на гостру променево хворобу внаслідок аварії на ЧАЕС. Автори повідомили, що поряд із раніше добре відомим зниженням клітинності кістко-

вого мозку при гострій променевої хворобі спостерігалися такі факти, раніше невідомі в науковій літературі:

1. Порушення гістотопографічної організації кісткового мозку.
2. Загальний характер порушень мав однакову спрямованість як для паренхіми, так і для стромы кісткового мозку.
3. Виявлено ділянки кісткового мозку з підвищеним вмістом клітинних елементів.

Дослідження ультраструктури клітинних елементів гемо- і лімфопоезу в період розпалу гострої променевої хвороби, виконане цими вченими, виявило ультраструктурні симптоми деструкції в клітинах усіх рядів гемопоєзу.

Принципово новий висновок про значення інкорпорації радіонуклідів для радіаційних уражень у результаті аварії на ЧАЕС було зроблено на основі порівняння спектрів кісткового мозку з ультраструктурними даними (О. П. Настенко, В. В. Талько). Доведено, що в спектрах регенерувалися не тільки елементи, що входять до складу органічних і неорганічних сполук (водень, вуглець, азот, кальцій, залізо, мідь і ін.), а й такі, наявність яких може бути пов'язана із забрудненням організму продуктами поділу ядерного палива (цезій, свинець, вісмут, плутоній та ін.)

Українські вчені Д. А. Бази́ка, Ю. А. Чума́к, Н. В. Біля́єва характеризують стан імунної системи у хворих на гостру променевою хворобу в терміни від 3 міс до 4–5 років після опромінення як набутий імунодефіцит радіаційного генезу з пригніченням функції Т- і В-ланок, недостатністю механізмів неспецифічної резистентності організму. Сьогодні, завдяки працям українських вчених О. М. Коваленка, І. Г. Халаявки, Д. О. Білого й О. І. Гергеля, переглянуто положення про резистентність серцево-судинної, дихальної і травної систем. Захворювання цих систем досить часто зустрічаються у потерпілих при аварії на ЧАЕС. Ці патологічні зміни можуть бути основою розвитку стохастичних наслідків дії іонізуючого випромінювання, тобто сприяти виникненню солідних пухлин.

Вплив іонізуючої радіації прискорює вікові й атеросклеротичні процеси в серцево-судинній системі і сприяє розвитку її патології у людей молодого і зрілого віку.

За даними українських учених (О. М. Коваленко, І. Г. Халаявка, Д. О. Білий і О. І. Гергель) у реконвалесцентів від гострої променевої хвороби в період з 1987 по 1994 р. спостерігався поступовий ріст патології бронхо-легеневої системи. Най-

частіше виявлявся хронічний бронхіт, причому характерною рисою макроморфологічної картини бронхів був розвиток атрофії слизової оболонки у більшості обстежених із хронічними захворюваннями легень.

За даними цих учених у перші 4 роки після аварії переважали хронічні запалення шлунково-кишкового тракту, насамперед хронічний гастродуоденіт із частими загостреннями без сезонності характеру. При ендоскопічному обстеженні стравоходу, шлунка, дванадцятипалої і тонкої кишок виявлялися прогресуючі зміни слизової оболонки атрофічного і гіперпластичного характеру. Надалі збільшувалася кількість хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки з частими загостреннями без чіткого зв'язку з порою року.

Ерозивно-виразкові процеси можуть бути зумовлені стійкими порушеннями нейрогуморальної регуляції. Негативно впливають також шкідливі звички окремих пацієнтів. Не виключена також можливість зниження регенераційної і репопуляційної здатності епітелію слизової оболонки шлунково-кишкового тракту за рахунок первинного радіаційного ураження.

Серед потерпілих від аварії на ЧАЕС зростає кількість хронічного персистуючого гепатиту з періодичними загостреннями та порушеннями пігментної, білоксинтезуючої функцій печінки або ферментемією.

Нейро- і психофізіологічні дослідження, виконані українськими вченими А. І. Нягу і К. М. Логановським, виявили у віддаленому періоді гострої променевої хвороби органічні ураження центральної нервової системи радіаційного генезу — пострадіаційну енцефалопатію.

У випадках, коли на фоні перенесеної гострої променевої хвороби швидко розвинулася цереброваскулярна патологія (гіпертонічна хвороба, атеросклероз) з наявністю стійких гемодинамічних порушень, органічні ураження головного мозку можуть бути діагностовані як пострадіаційна дисциркуляторна енцефалопатія.

Як довели українські учені В. М. Гайдай і Ю. В. Гайдай, у абсолютної більшості осіб, які перенесли гостру променеву хворобу в результаті аварії на ЧАЕС, у післяаварійний період виявляються віддалені наслідки впливу проникної радіації на орган зору у вигляді патологічних змін тканинних структур ока і різних захворювань, що призводять до порушення функції зору.

5.3. ОСНАЩЕННЯ І РОБОТА СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ ДЛЯ НАДАННЯ ДОПОМОГИ ОСОБАМ, ЩО ПІДДАЮТЬСЯ ВПЛИВУ ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ

Спеціалізована медична допомога потерпілим від чорнобильської катастрофи була надана через 12 год після аварії спеціалізованою аварійною бригадою. За 36 год бригадою разом із персоналом МСЧ було оглянуто більше 350 чоловік, зроблено близько 1000 аналізів крові (2–3 аналізи кожному).

У гострий період катастрофи переопромінених негайно госпіталізували в спеціалізовані заклади Києва і Москви. У перші 3 дн у спеціалізований стаціонар Москви і лікарні Києва направлено 299 чоловік із припущенням про наявність ГПХ, згодом ще близько 200 чоловік для обстеження. Основний потік потерпілих потрапив у Київський рентгенологічний і онкологічний інститут, Київський науково-дослідний інститут гематології і переливання крові, 6-ту клінічну лікарню Інституту біофізики Мінохорони здоров'я СРСР (Москва). У Москву потерпілих було доставлено авіацією у супроводі медиків. Вибір медичних закладів був обумовлений низкою вимог: наявністю фахівців вищої кваліфікації, які володіють досвідом діагностики і лікування променевої патології; можливістю адекватних досліджень кровотворної тканини і на їхній основі визначення тяжкості та прогнозу променевих уражень; можливістю використовувати кров, її компоненти і кістковий мозок з терапевтичною метою; можливістю застосування сучасних методів дезінтоксикаційної терапії; наявністю умов профілактики інτερкурентної інфекції, лікування місцевих променевих травм і діагностичного дозиметричного контролю. Шоста клінічна лікарня Москви мала раніше накопичений досвід і відповідні умови лікування такого роду потерпілих.

Основними критеріями встановлення діагнозу і визначення черговості госпіталізації були наявність, термін виникнення й інтенсивність нудоти і блювання, первинна еритема шкіри і слизових оболонок, зменшення кількості лімфоцитів периферичної крові нижче $1 \cdot 10^9/\text{л}$ протягом першої доби після опромінення.

У приймальному покої спеціалізованого стаціонару проводили повторний контроль забруднення, у разі необхідності —

санітарну обробку (миття під душем звичайним милом і зміна білизни). Брали проби крові та сечі для експрес-оцінки інкорпорації радіонуклідів, вимірювали вміст радіоактивного йоду в щитоподібній залозі (дослідження повторили протягом перших 6–10 дн ще 4–6 разів). Для виміру активності радіонуклідів у всьому тілі людини використовували лічильники на базі сцинтиляційного і напівпровідникового блоків детектування.

У перші дні після аварії на ЧАЕС основним діагностичним завданням була оцінка ступеня тяжкості КМС за дозою зовнішнього загального опромінення. Це було можливим у ранній термін на основі розроблених раніше методів (А. К. Гуськова) за кількістю лімфоцитів і хромосомних аберацій у культурі лімфоцитів периферичної крові або за кількістю аберацій у препаратах кісткового мозку. Досвід надання спеціалізованої допомоги при великомасштабній радіаційній аварії на ЧАЕС узагальнений А. К. Гуськовою і описаний нижче.

Потерпілих розділили на кілька груп за прогнозованою тяжкістю КМС: легкого ступеня (1–2 Гр), середнього (2–4 Гр), тяжкого (4–6 Гр) і вкрай тяжкого (6 Гр і більше), а також відокремили потерпілих, доза опромінення яких була менше 1 Гр.

Особливу увагу в перші дні приділяли виявленню осіб із украй тяжким (необоротним) ступенем мієлодепресії, який потребував невідкладного рішення щодо трансплантації кісткового мозку. Додатковими ознаками, що дозволяли уточнити приналежність до цієї групи, були поява блювання в перші півгодини і проносу — в перші 1–2 год від початку опромінення, збільшення привушних залоз у перші 24–36 год.

Всі хворі з КМС II і вищого ступеня прояву були розміщені по одному в звичайні лікарняні палати, пристосовані для забезпечення асептичного ведення хворих: стерилізація повітря ультрафіолетовими лампами, суворе дотримання персоналом обробки рук при вході і виході з палати, обов'язкове користування індивідуальними або разовими халатами, масками, шапками, обробка взуття антисептиками, зміна білизни в пацієнтів не рідше 1 разу на добу, миття антисептиками стін, підлоги палати і предметів догляду, які обробляються антисептиками в палатах. Зазначений режим забезпечував вміст мікроорганізмів у повітрі палати не більше 500 колоній у 1 м³. Їжа була звичайною, за винятком сирих овочів і фруктів, а також консервованих продуктів.

Спеціалізовані лікувальні заходи спочатку були спрямовані на виведення з організму потерпілих інкорпорованих радіо-

нуклідів і продуктів розпаду тканин. Використовувалася інтенсивна дезінтоксикаційна терапія з промиванням шлунка, кишечника, форсованим діурезом, гемо- і ентеросорбцією, призначенням стабільного йоду. Паралельно за показаннями проводилася активна симптоматична терапія, коригувалися білковий і водно-електролітний обмін. У ході спостереження розраховувалися й уточнювалися дози зовнішнього загального гамма-опромінення, оцінювався ступінь тяжкості кістковомозкового синдрому, що є основою групування хворих.

Спеціалізоване лікування базувалося на принципах протиінфекційної і підтримувальної терапії, що передбачає ізоляцію пацієнта, деконтамінацію кишечника, наявність системних антибіотиків і замісні трансфузії компонентів крові. У випадку прогнозування необоротної мієлодепресії застосовувалася трансплантація алогенного кісткового мозку або клітин людської ембріональної печінки. Прийнята схема терапії гострої променевої хвороби індивідуалізувалася залежно від клінічної картини, визначального синдрому (або синдромів) у динаміці розпаду хвороби, стану місцевих радіаційних уражень і виникнення ускладнень.

Профілактику ендогенних інфекцій здійснювали бісептолом-480 і ністатиним — за 1 і за 2–3 тиж до розвитку агранулоцитозу.

При виникненні гарячки призначали внутрішньовенно 1 або 3 антибіотики широкого антибактеріального спектра — по одному з групи аміноглікозидів (гентаміцин), цефалоспоринів (кефзол, цефамізін, цефобід) і напівсинтетичних пеніцилінів з антисиньогнійною активністю (карбеніцилін) — усі максимальними дозами. В результаті у більшій частини хворих гарячка припинилася. За відсутності ефекту протягом 24–48 год застосовували гаммаглобулін.

Призначали внутрішньовенно амфітеріцин дозою 1мг/кг на добу, якщо гарячка не усувалася протягом 1 тиж зазначеними антибіотиками в поєднанні з внутрішньовенними введеннями гаммаглобуліну.

Вперше для лікування хворих на ГПХ при інфекції герпес сімплекс, якою було уражено не менше 1/3 хворих на ГПХ III і IV ступеня, застосовували з позитивним ефектом ацикловір. Профілактично його не призначали, досвід довів, що це варто робити при загальному опроміненні високими дозами. Позитивний ефект при лікуванні герпетичних уражень шкіри давала мазь, що містить ацикловір.

Зазначений режим емпіричного протиінфекційного лікування виявився високоефективним: практично не було летальних кінців, обумовлених інфекцією, у хворих з кістковомозковою, навіть тяжкою і вкрай тяжкою формою ГПХ, не ускладненою опіками, променевим ентеритом або гострою вторинною хворобою (ГВХ) унаслідок трансплантації кісткового мозку. Крім того, при аутопсії хворих, які загинули від позакістковомозкових уражень, не знайшли незаперечних макроскопічних ознак бактеріальних і мікозних інфекцій (септико-некротичних осередків).

Одним з основних успіхів у лікуванні КМС у хворих на ГПХ було раціональне використання свіжих донорських тромбоцитів для профілактики і лікування кровоточивості.

На одну трансфузію використовували тромбоцити, отримані від одного донора (у середньому $300 \cdot 10^9$ тромбоцитів в об'ємі 200–250 мл плазми крові). Трансфузії розпочинали при зниженні рівня тромбоцитів у крові нижче $20 \cdot 10^9/\text{л}$ або навіть при нижчому, тільки з появою ознак кровоточивості, повторюючи введення через 1–3 дн.

Зазначений режим трансфузії тромбоцитів забезпечив відсутність не тільки загрозливих для життя кровотеч, навіть у хворих з тривалою (більше 2–4 тиж) і глибокою тромбоцитопенією, а й взагалі якихось ознак кровоточивості у більшості пацієнтів.

Лейкоцитну масу для профілактики і лікування агранулоцитарних інфекцій не застосовували. Потреби в еритроцитній масі виявилися значно вище очікуваних, навіть у хворих із неускладненими тяжкими променевими опіками ГПХ II–III ступеня. Показанням до трансплантації клітин алогенного кісткового мозку і клітин людської ембріональної печінки (ТКАКМ і ТКЛЕП відповідно) була доза загального гамма-опромінення, оцінена за кількістю лімфоцитів периферичної крові та хромосомних аберацій приблизно 6 Гр і вище. Вважають, що даній дозі опромінення відповідає необоротна чи вкрай тривала глибока мієлодепресія. Виконано 13 ТКАКМ (трансплантацій клітин алогенного кісткового мозку).

Виконано також 6 ТКЛЕП, які містять стовбурові кровотворні клітини (СКК) і мінімум імунокомпетентних клітин. Усі хворі після операції ТКЛЕП загинули в ранній термін (з 14-ї по 18-ту добу після опромінення) від уражень шкіри і кишечнику, за винятком однієї жінки 63 років, яка прожила 30 дн після опро-

мінення дозою 8–10 Гр. У день смерті (17-й день після ТКЛЕП) на фоні глибокої панцитопенії в кістковому мозку вперше виявлено багато мітозів, при цьому всі клітини мали жіночий каріотип, тобто почалася регенерація власного кісткового мозку.

Після ТКАКМ протягом періоду з 2-го по 19-й день після пересадження (з 15-го по 25-й день після опромінення) загинуло 7 хворих від несумісних з життям гострих променевих уражень шкіри, кишечнику і легень.

Із 6 хворих, у яких не було несумісних з життям уражень шкіри і кишечнику, а дози загального опромінення оцінювалися в 4,3–10,7 Гр, вижило 2 особи (доза гамма-опромінення — 5,8 і 9 Гр відповідно). Донорами в цих двох випадках були сестри потерпілих. В обох відзначалося відторгнення частково функціонуючого трансплантата на 32-гу–35-ту добу і відновлення власного мієлопоезу (розпочався з 28-ї доби). Четверо хворих загинуло у період з 27-ї по 19-ту добу після ТКАКМ від змішаних вірусно-бактеріальних інфекцій.

Лікування променевих опіків та інших позакістковомозкових синдромів і їх ускладнень — складна багатоаспектна проблема. З 2-ї по 8-му добу 13 хворим з найбільш тяжкими ураженнями шкіри було проведено 15 сеансів гемосорбції. Троє хворих з дозами загального опромінення 2–4,6 Гр вижили, гемосорбція проведена їм однократно на 5-ту–8-му добу, тобто значно пізніше, ніж рекомендовано при лікуванні КМС. Цей метод не вплинув на виживання хворих.

Можна відзначити, що вже в процесі гемосорбції, особливо наприкінці сеансу, багато хворих відзначали короткочасне поліпшення самопочуття на кілька годин–добу, зменшення чи зникнення болі в уражених кінцівках, зменшення набрякlostі тканин.

З метою запобігання розвитку ниркової і печінкової недостатності та фатальної енцефалопатичної коми широко використовували плазмаферез. Показаннями були тяжкі опіки від бета-випромінювання — 30–40 % і більше поверхні тіла. Плазмаферез здійснювали протягом терміну з 18-ї по 37-му добу 17 хворим, деяким хворим — щодня до 6 разів. Позитивний вплив повторного плазмаферезу виявлявся зменшенням білірубінемії, трансаміназемії і зниженням рівня азотистих шлаків при печін-

ково-нирковому синдромі опікового генезу. Окремі сеанси плазмаферезу супроводжувалися нетяжкими реакціями у вигляді ознобу і гарячки, фатальних ускладнень не було. Ще одним прийомом при токсикозі опікового походження було введення 1000 мл свіжозамороженої плазми на фоні цілодобової гепаринізації (1000 ОД/год) з форсованим діурезом, адекватним введеному об'єму. Передумовою до цього було припущення про субклінічне і навіть сублабораторне (не було типових коагулологічних порушень) дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ) як основну причину енцефалопатії і печінково-ниркового синдрому. Метод гепаринізації протягом 7–15-ї доби застосований у 2 хворих. Створилося враження, що ці хворі прожили довше, ніж подібні до них за тяжкістю і поширеністю опіків. Менш вираженою була в них печінково-ниркова недостатність, однак фатального результату від енцефалопатичної коми не вдалося уникнути.

Місцеве лікування опіків потребувало залучення до роботи з хворими багатьох хірургів і медичних сестер. Використовувався широкий спектр препаратів і засобів протизапальної, бактеріостатичної, стимулюючої регенерацію дії. Добре зарекомендували себе аерозоль ліоксанол, протиопікова мазь на основі гідрокортизону з антибіотиками місцевої дії, розчин Баліз-2, колагенові покриття — комбутен, адгезив-ремезив та ін.

У кожному окремому випадку препарати змінювали відповідно до стадії патологічного процесу. Позитивним є досвід використання бактерицидної тканини в якості перев'язувального матеріалу і для додаткового застелення ліжок хворих з розповсюдженими опіками.

Боротьба з больовим синдромом, як і завжди при променевих ураженнях, була досить складною і малоефективною. У хворих із тяжким променевим стоматитом і ентеритом певний позитивний ефект відзначений від застосування тотального парентерального харчування (на основі гідролізату-альвезину чи амінокислотної суміші — амінону і 40%-го розчину глюкози — як енергетичний матеріал).

Фаза клінічного одужання у більшості хворих із КМС I–II ступеня тяжкості завершувалася до 3–4-го місяця. Більш тривалого лікування потребували хворі з тяжкими променевими опіками і наслідками КМС III–IV ступеня.

5.4. ХРОНІЧНА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА

Хронічна променева хвороба (ХПХ) може бути обумовлена загальним опроміненням (I варіант) і переважно локальним опроміненням від зовнішніх джерел (II варіант), а також від радіонуклідів, які відносно рівномірно розподіляються (^3H , ^{24}Na і значною мірою ^{137}Cs). Виражений синдром ХПХ розвивається у разі сумарних доз 0,7–1,0 Гр й інтенсивності випромінювання 0,001–0,005 Гр/добу. ХПХ являє собою складний, чітко окреслений клінічний синдром із можливістю залучення до реакції практично всіх органів і систем. Вона характеризується визначеною періодичністю перебігу, закономірно пов'язаною з динамікою формування променевого навантаження.

Клінічні прояви ХПХ, на відміну від гострого променевого ураження, більш тривалі. Захворювання відрізняється хвилеподібним перебігом, що є наслідком поєднання повільно наростаючих ефектів ушкодження з ознаками відновних процесів і пристосувальних реакцій.

Тканини і структури, які мають великий резерв незрілих клітин (епітелій шкіри, кишечника, кровотворна тканина, сперматогенний епітелій), інтенсивно змінюють свій клітинний склад у фізіологічних умовах під впливом повторного опромінення. Вже при відносно невеликих сумарних дозах в них відбуваються ранні ушкодження частини камбіальних елементів і зміна інтенсивності мітотичного поділу, що дозволяє довгостроково зберегти можливості морфологічного відновлення, тобто справжньої репарації структур. На відміну від них системи, які позбавлені камбіальних клітин або дуже обмежено регенерують у фізіологічних умовах (нервова, серцево-судинна, ендокринна), відповідають на хронічний променевий вплив переважно складним комплексом функціональних зрушень, які маскують повільне наростання дистрофічних і дегенеративних змін у їхній структурі.

Певний вплив на прояв симптомів з боку окремих органів і систем спричинює початковий фон і набуті особливості індивідуальної реактивності окремих органів і систем.

Реакція системи кровообігу на хронічне опромінення в зазначеному вище діапазоні доз полягає в регіонарних порушеннях периферичного кровообігу в шкірі, кінцівках, рідше — в головному мозку, виявлених, в основному, у разі застосування спеціальних методів дослідження.

Регіонарна недостатність кровообігу провокується перегріванням, гіпокінезією, незручним положенням тіла і голови стосовно тулуба, статичним зусиллям. Один із характерних варіантів синдрому регіонарної недостатності кровообігу — болі в глибині гомілок і передпліч, полегшення при рухах, охолодженні.

Характерним у реакції травного тракту на опромінення є пригнічення секреторної функції і ферментативної активності екскретів залоз, яке поступово розвивається, а також зміна моторики шлунка і кишечника.

У неврологічному анамнезі характерними є такі симптоми, як асиметричне підвищення сухожильних і зниження шкірних рефлексів, минуші вестибулярні, окуловестибулярні й окуло-статичні розлади. Скарги хворих свідчать про порушення адаптації до навантажень, які потребують, у першу чергу, досконалої регуляції гемодинаміки (поява неприємних відчуттів при фізичному навантаженні, зміні положення тіла, перегріванні). Характерні стомлюваність, головний біль, болі в кінцівках, запаморочення, пітливість.

Характерними явищами, які відбуваються в кровотвірній системі при хронічному опроміненні, є наростаюча цитопенія, обумовлена зменшенням кількості нейтрофілів, лімфоцитів, а пізніше — і тромбоцитів. Виражена анемія спостерігається лише при найбільших сумарних дозах інтенсивного опромінення, її поява завжди є несприятливою прогностичною ознакою.

Умовно розрізняють 3 ступеня захворювання: легка, середня і тяжка хронічна променева хвороба. Критерії тяжкості хронічної променевої хвороби наведено в табл. 13.

Легка форма ХПХ розпочинається зазвичай зовсім непомітно для хворого. Дуже часто захворювання виявляється тільки під час періодичного медичного огляду. Перші симптоми легкого ступеня ХПХ виражаються постійною слабкістю, підвищеною стомлюваністю, в'ялістю, головним болем, погіршенням апетиту, сонливістю. На початку зазначені симптоми нагадують про себе тільки наприкінці тижня, після одноденного відпочинку самопочуття поліпшується. Згодом спостерігається наростання симптомів, відновлення здоров'я потребує тривалішого відпочинку. Згадані вище симптоми можуть спостерігатися і при інших захворюваннях. При променевій хворобі змінюється, крім того, і склад крові. При першому ступені ХПХ у крові спочатку виявляється деяке збільшення кількості лейкоцитів, згодом кількість їх зменшується до 2–4 тис. у 1 мм³.

Критерії тяжкості

Ступінь тяжкості	Нервова система			Система	
	Органічні зміни	Функціональні зміни		Червона кров	Тромбоцити
		ЦНС	ВНС		
Легкий	Відсутні	Астенія	Вегето-дистонія	Не змінена	Нижня межа
Середній	Відсутні	Виражена астенія	Вегето-дистонія	Помірна анемія, гіпохромний еритроцитоз до $(2-3,5) \cdot 10^{13}/л$	Зниження до $10 \cdot 10^9/л$
Тяжкий	Енцефаломієліти, полірадікулоневрити	Глибока астенія	Тяжкі вегетативні розлади	Еритроцитів менше $2 \cdot 10^{12}/л$	$(20-50) \times 10^9/л$

Кількість еритроцитів зменшується не так значно (до $3\,500\,000$ у 1 мм^3), вміст тромбоцитів залишається в нормі.

Таким чином, легка форма ХПХ характеризується тим, що аж ніяк не всі органи уражені іонізуючою радіацією, а головне — вони не втратили здатності компенсувати шкідливу дію опромінення. Усунення опромінення сприяє припиненню розвитку хвороби і повному одужанню.

Для середнього ступеня ХПХ характерний хвилеподібний перебіг. Відбувається чергування покращання і погіршення стану хворого. Різко знижується працездатність. Сильний головний біль не піддається медикаментозному лікуванню. Хворі вкрай погано переносять голосну музику, світло, навіть звичайну розмову. Вони стають дратівливими, значною мірою втрачають пам'ять. Відзначається зниження АТ і порушується нормальне травлення. Розвивається гастрит, який супроводжується відсутністю апетиту, частим блюванням. У хворих прогресує недокрів'я. Зменшується здатність крові до згортання. Відбувається подальше погіршення складу крові. Кількість лейкоцитів — нижче 2 тис., іноді знижується до 900 у 1 мм^3 .

хронічної променевої хвороби

крові			Внутрішні органи	Інфекційні ускладнення
Лейкоцити	Кістковий мозок	Кровоточивість		
3,4·10 ⁹ /л з відносним лімфоцитозом та нейтропенією	Нерізка гальмування дозрівання мієлоїдних клітин	Відсутня	Непостійна гіпотонія, порушення функції шлунка, ендокринних залоз	Відсутні
(1,5–2)·10 ⁹ /л лімфоцитів 40–50 %	Пригнічення всіх ростків кровотворення	Виражена	Гіпотонія, трофічні розлади, дистрофія міокарда, ураження слизових оболонок, пригнічення функції ендокринних залоз, ШКТ	Можливі
Менше 1·10 ⁹ /л, агранулоцитоз	Спустошення (мієлокаріоцитів менше 1·10 ⁹ /л)	Різко виражена	Гіпотонія, глибокі обмінно-трофічні порушення	Численні

Кількість еритроцитів — у межах нижньої границі норми, а тромбоцитів — нижче норми.

Вчасно виявлена ХПХ середнього ступеня під впливом лікувальних заходів може бути припинена, але повне відновлення здоров'я хворого відбувається повільно і не завжди.

Люди, які страждають на хронічну променево хворобу тяжкого ступеня, — це тяжкохворі, які потребують постільного режиму. Ознаки ураження людського організму такі, як і при середньому ступені захворювання, але стають набагато більш вираженими. Процес хвороби, як правило, необоротний. Спостерігаються різкі зміни в крові. Кількість лейкоцитів зменшується до сотень і навіть десятків на 1 мм³, еритроцитів — до 1,5–3 млн на 1 мм³, а тромбоцитів — до кількох тисяч. Смерть настає при катастрофічному руйнуванні кровотворних органів, а також у результаті сепсису, спричиненого втратою імунітету.

Другий варіант хронічної променевої хвороби (обумовлений переважно місцевим опроміненням) має різні ступені тяжкості ураження, які визначаються за показниками періоду виражених клінічних проявів.

Хронічна променева хвороба легкого (I) ступеня, обумовлена переважно локальним опроміненням від зовнішніх джерел, а також від радіонуклідів (другий варіант), характеризується порушеннями функціональної діяльності, які виявляються при клініко-лабораторному дослідженні із застосуванням певних навантажень.

Хронічна променева хвороба середнього (II) ступеня (другий варіант) характеризується виразним клінічним синдромом ураження того чи іншого критичного органа при задовільній функціональній компенсації чи легкій недостатності його діяльності.

Хронічна променева хвороба тяжкого (III) ступеня (другий варіант) супроводжується грубими і прогресуючими змінами структури основних критичних органів або органів, які зазнали найбільшого опромінення. Поряд із недостатністю функції ураженого органа у найтяжчих випадках виникає комплекс вторинних змін інших органів і систем.

ГЛАВА 6

ГЕНЕТИЧНІ І ЕМБРІОТОКСИЧНІ ЕФЕКТИ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ. РЕАКЦІЯ ЗРОСТАЮЧОГО ОРГАНІЗМУ НА ВПЛИВ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ —

6.1. ГЕНЕТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ ВИДІВ ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ _____

Генетичні ефекти опромінення можна умовно розділити на три групи: спадкоємні порушення, фізіологічна неповноцінність і збільшення канцерогенного ризику.

1. Спадкоємними є серйозні порушення розвитку у нащадків опромінених батьків (ембріональна загибель, вроджені вади, зниження фертильності), в основі яких лежать «великі» мутації: хромосомні, геномні, важливих структурних генів.

2. Фізіологічна неповноцінність потомства (зниження стійкості до несприятливих впливів, функціональні зрушення, схильність до так званих мультифакторіальних захворювань, дестабілізація генетичного апарату та ін.).

3. Збільшення у потомства опромінених батьків ризику канцерогенезу, як спонтанного, так і під впливом промоторів.

Причиною двох останніх типів ефектів є сукупність так званих «малих» рецесивних мутацій полігенів життєздатності, а також виникаючих у статевих клітинах батьків порушень ДНК регуляторного характеру. Через відсутність природного відбору значущість цих наслідків дії іонізуючих випромінювань у популяції людини може виявитися досить значною, що необхідно враховувати при прогнозуванні генетичних ефектів опромінення.

Залежність доза — ефект для будь-якого виду генетичного ефекту не має якогось порогу, тому що механізм генетичних змін — молекулярний. Однак біологічні процеси вклинюються між молекулярними змінами і соматичними проявами генетич-

них змін. Молекулярні зміни, що виникають у нежиттєздатних зародкових клітинах або у зиготах до їхньої імплантації, перешкоджають розвитку живих індивідуумів.

Мутаційний темп, тобто імовірність виникнення доміантної леталі в статевій клітині на одиницю дози при опроміненні сперматозоїдів, був найвищим при впливі швидкими нейтронами, а при опроміненні протонами, гамма- і рентгенівськими променями — у 5–10 разів нижче. При всіх типах випромінювань сперматиди виявилися генетично більш радіочутливими, ніж сперматозоїди. Найвразливішою стадією зародкового циклу є стадія сперматогоній, причому генетичні ушкодження, які виникають у цих клітинах, зберігаються протягом усього репродуктивного періоду.

6.2. ЕМБРІОТОКСИЧНІ ЕФЕКТИ

При внутрішньоутробному опроміненні поряд із нестохастичними (детерміністськими) наслідками (розумова відсталість, мікроцефалія та ін.) спостерігаються й стохастичні (вірогідні) ефекти (канцерогенез).

Виявлено 3 фази ембріогенезу, які розрізняються за своєю реакцією на опромінення однаковою дозою радіації:

1. Опромінення протягом передімплантаційного розвитку призводить до високої внутрішньоутробної смертності, але не спричинює відхилень у нащадків, які вижили.

2. Опромінення в період основного органогенезу зумовлює високу частоту аномалій при народженні, але значно меншу внутрішньоутробну смертність.

3. Опромінення в плодовий період, коли відбувається ріст і слабкий органогенез, не спричинює ні внутрішньоутробної загибелі, ні аномалій при народженні.

Головними механізмами аномалій розвитку можуть бути мутації, хромосомні аберації у клітинах плода, мітотичний блок, брак нормальних попередників нуклеїнових кислот, енергетичний голод, осмотичний дисбаланс, блок ферментних систем, зміни клітинних мембран та ін.

Найбільший ризик затримки розумового розвитку спостерігається при опроміненні на 8–15-му тижні після зачаття. У межах цього критичного періоду частота випадків затримки розумового розвитку лінійно залежить від дози опромінення. Для

опромінених *in utero* у перші 8 тиж вагітності радіаційно обумовлених порушень інтелекту не виявлено.

Напади є частими наслідками порушень розвитку мозку. Частота нападів була найбільшою при опроміненні на 8–15-му тижні дозами більше 0,1 Гр і лінійно залежала від фетальної дози опромінення.

Поширеність шизофренії в опроміненого *in utero* населення Нагасакі значно вища, ніж у популяції. Шизофренія зустрічалася істотно частіше в осіб, внутрішньоутробно опромінених при вибуху атомної бомби на середній стадії вагітності, ніж на пізній.

Проблема внутрішньоутробного ушкодження головного мозку визнана ВООЗ як одна з пріоритетних у структурі медичних наслідків чорнобильської катастрофи. Результати дослідження в трьох країнах (Україна, Білорусь, Російська Федерація) 2189 внутрішньоутробно опромінених дітей і їхніх матерів порівняно з 2021 дітьми і матерями з радіоекологічно «чистих» районів довели: частота зустрічальності розумової відсталості легкого ступеня вища у внутрішньоутробно опромінених дітей порівняно з контрольною групою; частота зустрічальності нервово-психічних розладів у батьків внутрішньоутробно опромінених дітей вірогідно вища, ніж у контролі.

Встановлено, що порушення нейропсихічного здоров'я дітей, які зазнали гострого пренатального опромінення дозами 10,7–92,5 мЗв на плід і 0,2–2,0 Гр — на щитоподібну залозу, етіологічно гетерогенні, однак внесок факторів чорнобильської катастрофи є визначальним — 55 % (29 % — внутрішньоутробне опромінення, 26 % — нерадіаційні стрес-фактори матері).

Опромінення центральних органів імуногенезу плода призвело в постнатальний період до порушень імунного гомеостазу. Зміни з боку імунологічних показників мали в ранній термін односпрямований характер і виявлялися переважно пригніченням клітинної ланки імунітету, дисбалансом імунорегуляторних субпопуляцій і дисімуноглобулінемією.

У віці від 1 до 3 років (1987–1989 рр.) діти, які зазнали гострого опромінення внутрішньоутробно дозою від 10,0 до 376,0 мЗв, і ті, які опромінювалися не тільки в період *in utero*, а й після народження (дозами 4,7–38,7 мЗв), мали більш низький, порівняно з контролем, рівень гемоглобіну, лейкоцитів і тромбоцитів, у них частіше реєстрували зміни в лейкограмі.

Цитогенетичні дослідження довели, що у віддалений термін післяаварійного періоду в дітей з еквівалентною дозою опромі-

нення червоного кісткового мозку від 10,0 до 376,0 мЗв, отриманою *in utero*, кількість аберантних клітин ($11,44 \pm 1,01$ %) і середньогрупова частота аберацій хромосом ($12,19 \pm 1,25$ %) перевищують дані контролю ($p < 0,05$). Значна частина ушкоджень хромосом представлена абераціями хромосомного типу ($10,08 \pm 1,54$ %). При цьому стабільні структурні аномалії (транслокації, інверсії, делеції і дицентрики без ацентричних фрагментів) становили $9,36 \pm 1,42$ %, що вище за показники контролю.

У внутрішньоутробно опромінених дітей внаслідок чорнобильської катастрофи віком 3,5–5 років виявлено затримку психомоторного розвитку і запізнення на 0,5–1,5 року термінів мовного розвитку, зміну дозрівання біоелектричної активності головного мозку, зниження порога судомної готовності, затримку процесів мієлінізації.

Найнебезпечнішим наслідком аварії на ЧАЕС є надходження до плода ^{131}I через плаценту. Поглинені дози в щитоподібній залозі плода в 2–3 рази вищі, ніж у матері. Радіаційне ураження щитоподібної залози є початковою ланкою залучення до патологічного процесу й інших ендокринних залоз через систему щитоподібна залоза — гіпофіз — гіпоталамус. Порушення ендокринного статусу може виявлятися порушеннями психічного і фізичного розвитку внутрішньоутробно опромінених дітей, особливо у дітей з дозою опромінення залози 1 Гр і вище.

6.3. РЕАКЦІЇ ЗРОСТАЮЧОГО ОРГАНІЗМУ НА ВПЛИВ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ

При порівнянні картини променевої реакції у дітей, яка виникає при рентгенотерапії, з картиною загальної променевої реакції у дорослих відзначається ряд особливостей:

1. Клінічно картина загальної променевої реакції у дітей виявляється менш яскраво. У дітей більш раннього віку не виявляються такі ознаки, як озноб, блювання, нюхові галюцинації, почуття підвищеної спраги, сверблячка та ін.

2. Період виражених променевих симптомів у дітей розпочинається раніше, ніж у дорослих.

3. Найважливіша ознака судинних реакцій, особливо шкіри обличчя.

4. Спостерігається зниження апетиту, повне відмовлення від їжі, з'являється вибірковість до певного виду їжі.

5. Маса тіла не зростає або зменшується.

У дітей старшого віку (особливо віком 13–15 років) клініка променевої реакції багатша на симптоми, порівняно з дітьми дошкільного віку, і наближається за характером перебігу до клініки дорослих.

Спостереження над дітьми, які піддавалися рентгенотерапії в ранньому дитячому віці, свідчать, що дробове опромінення здорових кісток, які потрапили до зони опромінення, призводить до значних порушень росту і розвитку цих кісток.

Чутливість окремих органів у плода і дитини до індукування пухлин не обов'язково вища, ніж у дорослого, а для деяких органів виявляється, що після опромінення в дитинстві утворюються доброякісні пухлини, тоді як після опромінення в дорослому віці — злоякісні пухлини (Публікація 14 МКРЗ).

При опроміненні зростаючого організму зміни в нервовій, кістково-м'язовій, ендокринній та інших системах і органах у віддалений термін бувають більш вираженими і виникають при менших дозах, ніж у дорослих осіб, які закінчили свій розвиток.

У результаті локального опромінення прилеглих до зони опромінення кісток виявлені відставання або припинення росту довгих трубчастих кісток, черепа. Описано відставання розвитку гайморової пазухи на тому боці обличчя, який піддався опроміненню. Спостерігалися випадки недорозвинення й атрофії молочних залоз, які потрапили до зони опромінення. Констатовано атрофію альвеолярного краю щелепи і недорозвинення зубів. Описано зміни шкіри (атрофія, порушення пігментації, телеангіоектазії).

Аналіз порівняльної радіочутливості різних ділянок мозку при близькому рівні доз довів переважний вплив іонізуючого випромінювання на підкірково-стовбурові утворення, зокрема, гіпоталамо-гіпофізарні структури. Після опромінення проміжного мозку і гіпофіза дозою 0,2–0,4 Гр більш ніж у половині випадків було виявлено функціональні розлади з боку вегетативної нервової системи, особливо гіпоталамічних центрів. При зростанні поглиненої дози до 0,54–1,3 Гр майже у всіх дітей спостерігали виражені вегетативно-судинні розлади з вегетативними і вегетативно-вісцеральними пароксизмами, нейроендокринні порушення, зниження кіркової нейродинаміки. Встановлено зв'язок частоти порушень пам'яті, уваги, швидкості психічної діяльності, емоційної сфери, а також церебрастенічних, клінічних проявів від дози опромінення в гіпоталамо-гіпофізарній ділянці.

6.4. СТАН ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ, ЯКІ МЕШКАЮТЬ ПІСЛЯ АВАРІЇ НА ЧАЕС НА РАДІОАКТИВНО ЗАБРУДНЕНИХ ТЕРИТОРІЯХ

Після чорнобильської катастрофи в Україні, починаючи з 1990 р., вірогідно збільшилася захворюваність на рак щитоподібної залози у дітей віком до 15 років порівняно з періодом 1981–1985 рр.: у 1986–1990 рр. — у 2,2 разу; у 1991 і 1995 рр. — у 7,7 разу, у 1996 р. — більше ніж у 10 разів. Достовірний ріст захворюваності у підлітків реєструється пізніше, ніж у дітей, і за ступенем виразності поступається такому у дитячого контингенту.

В Україні до 1999 р. загальна кількість випадків раку щитоподібної залози у дітей, за даними національного реєстру, досягла 1109, на забруднених територіях захворюваність перевищила середні показники по країні в 6 разів. Простежено залежність розподілу кількості захворілих від середніх і колективних доз опромінення щитоподібної залози. Додатковий ріст спостерігається у всіх дозових діапазонах, однак більш виражений — при дозах більших 1 Гр. В міру дорослішання популяційної групи опроміненого дитячого населення очікується подальше збільшення частоти виникнення раку щитоподібної залози серед підлітків і дорослих.

Граничною дозою опромінення щитоподібної залози для непухлинних захворювань (хронічний тиреоїдит, гіпотиреоз) є доза 0,3 Гр. При дозах більше 0,3 Гр простежувалась достовірна залежність доза — ефект.

Динаміка поглибленого вивчення стану імунної системи у дітей, які мешкають на забруднених радіонуклідами територіях, дозволила встановити, що розвиток розповсюджених вторинних імунодефіцитних станів і автоімунної патології цього контингенту бере свій початок із внутрішньоутробної активації окремих ланок імунітету плода з наступним виснаженням і порушенням ендокринної регуляції імунного гомеостазу, у першу чергу, за рахунок змін гіпофізо-тиреоїдної системи.

ГЛАВА 7

ВІДДАЛЕНІ ЕФЕКТИ ОПРОМІНЕННЯ

Віддалені наслідки виникають у людей через 10–20 і навіть більше років після променевого впливу. До віддалених наслідків належать: скорочення тривалості життя, виникнення додаткових випадків лейкозів, злоякісних пухлин і катаракт кришталика (порівняно з середнім рівнем захворюваності), а також нефросклерозу. Крім того, це порушення рівноваги у функції ендокринних залоз, зниження плідності, стерильність, порушення ембріонального розвитку.

У період клінічного благополуччя, який триває іноді роки і десятиліття, наявний дисонанс між нормальною картиною периферичної крові й аномаліями в стані кістково мозкового кровотворення, між клінічною картиною норми скелета і постійних процесів перебудови, новоутворення і проліферації в кістковій тканині та ін. Прихований перебіг процесів, які сприяють розвитку віддалених ефектів на фоні клінічного здоров'я, обумовлюється досконалістю компенсаторних реакцій. Виснаженням компенсаторних резервів завершується реалізація того чи іншого типу віддалених наслідків. Усі віддалені ефекти розвиваються на фоні виразних судинних порушень, насамперед — на фоні дуже істотного скорочення загальної площі судинного русла на 25–50 % унаслідок запусіння капілярів, дрібних вен і артеріол, порушень судинної регуляції, ушкодження стінок капілярів, стовщення базальних мембран, звуження навколокапілярних просторів, збільшення кількості сполучних волокон у них, дрібних вен (флебіти, тромбози, флеботромбози) й артеріол (плазматичне просочування, склероз стінок та ін.)

Згідно з дослідженнями Н. Г. Даренської, у людини на кожен 0,01 Гр поглиненої дози іонізуючого випромінювання скоро-

чення тривалості життя становить при однократному опроміненні від 1 до 15 діб, при хронічній дії — 0,01 доби.

Раннє променеве старіння характеризується певними властивостями:

1. Гетерохронність — різниця в часі настання виражених проявів старіння різних тканин, органів і систем.

2. Гетеротопність — неоднаковий прояв процесів старіння в різних органах і структурах одного організму.

3. Гетерокінетичність — різна швидкість розвитку вікових змін.

4. Гетеровекторність — різноспрямованість вікових змін, пов'язана з активацією одних і пригніченням інших життєвих процесів у старіючому організмі.

Променеве старіння на тканинному рівні пояснюється ушкодженням ендотеліальних клітин дрібних кровоносних судин, що у свою чергу призводить до фіброзування артеріол і інтерстиційної колагенної субстанції. У подальшому вони внаслідок втрати паренхіматозних клітин заміщаються фіброзними з втратою функціональної здатності й зі збільшенням схильності до травм, стресу, хвороб.

Скорочення тривалості життя при променевому старінні не обов'язково пов'язане зі збільшенням випадків смерті від якихось специфічних причин, але спричинене передчасністю всіх розладів, які спостерігаються при природному старінні неопроміненої популяції.

Прискорене променеве старіння обумовлене не стільки накопиченням «помилки» у коді молекул ДНК, скільки накопиченням продуктів обміну (що виникли в результаті дії іонізуючого випромінювання), які утворюють неактивні комплекси з нуклеїновими кислотами і білками, що порушують нормальну функцію клітини та ін. Певну роль у патогенезі раннього радіологічного старіння відіграють так звані радіотоксини — низькомолекулярні біологічно активні речовини, що утворюються в результаті впливу іонізуючого випромінювання. Вони є сильними окисниками і спричиняють перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ).

Під час прискореного променевого старіння змінюються енергетичні процеси в клітині: знижується активність дихальних ферментів, зменшується кількість мітохондрій (генераторів енергії), порушується функція клітинних мембран. У деяких органах знижується здатність до окиснення жирних кислот, змінюється співвідношення окисного фосфорилування і гліколізу. Знижується

основний обмін. Значно змінюється регулювання функцій органів і систем. При цьому настають не тільки кількісні, а й якісні зрушення діяльності різних органів і систем.

Клінічно всі ці ознаки виявляються у вигляді погіршення рухливості нервових процесів і пам'яті, атрофії і склеротичних процесів в ендокринній, дихальній системі (збільшується частота дихання, знижується ЖЕЛ, виникають дихальні аритмії). Порушується функція кістково-суглобного і м'язового апарату, шлунково-кишкового тракту і видільної системи.

У розвитку прискороного старіння значну роль відіграють активні вільні радикали. Вони належать до сполук, які мають короткий період існування і велику реактивність, зумовлену наявністю непарних електронів. У живих організмах поряд із ферментативним окисненням, яке забезпечує енергетичні і пластичні потреби організму, неферментативне вільнорадикальне окиснення особливо помітно позначається на обміні ліпідів. Воно призводить до ліпідної пероксидації, яка характеризується своєрідним біохімічним синдромом, що реалізується в організмі низкою порушень, і в першу чергу — ураженням клітинних, субклітинних і ядерних мембран, мітозу, ферментативних систем і накопиченням полімерів. Тому порушення в організмі, пов'язані з вільнорадикальним окисненням, стають провідними при такому стані.

Токсичний вплив продуктів вільнорадикального окиснення проявляється як низка біохімічних зрушень, до яких у першу чергу належать інактивація сульфгідрильних груп білків, зміна їхнього агрегатного стану, активізація ліпаз, зміни в протоплазмі клітини дисперсності жирів, роз'єднання і пригнічення окисного фосфорилювання. Наслідком зазначених процесів є патологічна зміна, а в деяких випадках і повне руйнування клітинних субстанцій — мітохондрій, активація автолітичних процесів і хромосомні аберації. При цьому відбувається неспецифічне порушення мікроструктури і функціонування плазматичних і субклітинних мембран, внаслідок чого змінюються процеси метаболізму й репродукції клітин.

На рівні цілісного організму, в результаті інтеграції різноманітних відхилень від норми, відбувається переважання дистрофічних явищ і процесів, які їх зумовлюють, над регенеративними явищами і процесами.

Дистрофічні процеси і зміни, які супроводжують старіння, тісно пов'язані з захворюваннями серцево-судинної системи, до яких у першу чергу належить атеросклероз.

Атеросклероз — найбільш розповсюджене хронічне захворювання артерій еластичного і м'язово-еластичного типу, з формуванням поодиноких і множинних осередків ліпідних, головним чином, холестеринових відкладень (атероматозних бляшок) у внутрішній оболонці артерій.

Відомо, що в опромінених атеросклеротичні процеси прискорюються. Стадії атеросклероутворення швидше змінюють одна одну.

1-ша стадія — нейрометаболічна, вона виражається в загальному або серцево-судинному неврозі, змінах ліпідного обміну (підвищення вмісту холестерину і бета-ліпопротеїдів); зменшенні продукції глюкокортикоїдів наднирковими залозами; збільшенні активності альдостерону; впливі гормонів на функціональний стан печінки, що призводить до змін у згортальній і протизгортальній системах крові, до зміни мукополісахаридів стінок судин із підвищенням їхньої проникності. У цій стадії патологічний процес оборотний, тому лікувально-профілактичні заходи є найбільш ефективними.

2-га стадія — органічна, коли крім відкладання холестерину у судинній стінці в ній відбувається розвиток фіброзної тканини. Стадія перебігає з прихованими та явними клінічними проявами.

3-тя стадія — стадія завершення. Вона характеризується залишковими необоротними змінами з боку ряду органів (головного мозку, серця й ін.)

Непухлинні форми віддалених ефектів представлені трьома групами патологічних процесів, які можуть бути охарактеризовані так:

1. Апластичні і гіпопластичні стани паренхіматозних структур різних органів.
2. Склеротичні процеси.
3. Дисгормональні порушення.

Гіпопластичні стани як одна з непухлинних форм віддалених ефектів, як правило, виникають у кровотворній тканині, слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, статевих органах тощо. Ця група реакцій виникає при досить високих дозах.

Гіпопластичний стан кровотворення різного ступеня прояву в умовах хронічного впливу радіації може сформуватися в людини при кумуляції доз порядку 1,5–4,0 Гр (тотальний вплив). Гіперхромна анемія в поєднанні з лейкопенічним синдромом того чи іншого ступеня тяжкості з поганою відновлюваністю зустрічалася протягом 7–9 років після вибуху в Хіро-

сімі і Нагасакі в 12,5–34 % осіб, опромінених у діапазоні доз порядку 0,5–5,0 Гр.

Апластичні й гіпопластичні зміни функціональних структур статевих залоз призводять до часткової або повної стерильності опромінених осіб.

Друга велика група непухлинних форм віддалених наслідків у загальному вигляді визначається терміном «склеротичні процеси», які розвиваються в результаті прямого безпосереднього впливу радіації на паренхіматозні клітини, судини і сполучнотканинні структури відповідних органів. Для цих ефектів характерна пряма залежність процесу від дози, наявність граничних рівнів радіаційного впливу, швидке і раннє ушкодження судинної сітки відповідних органів, розвиток більш-менш великих осередкових або дифузних розростань сполучної тканини на місці загиблих паренхіматозних клітин, поліморфізм і атипізм відновних процесів із наявністю істотної кількості поліплоїдних клітин.

Склеротичні процеси представлені такими патологічними станами, як нефросклероз, цироз печінки, пневмосклероз, хронічні променеві дерматити, ураження нервової системи, променеві катаракти та ін.

Нефросклероз. У нирках людини, які піддавалися опроміненню, виявляють атрофію епітелію ниркових каналців, розростання й гіалінове переродження інтерстиційної сполучної тканини, стовщення базальних мембран, замісний фіброз, некробіоз, набрякання і проліферацію ендотеліальних клітин, стовщення інтими і стінок судин, яке призводить до звуження їхніх просвітів, дегенерації, некрозу, атрофії і склерозу.

Зміни судин відіграють найбільш значну роль у втраті функції нирок і розвитку нефросклерозу, спричиненого радіацією. Ушкодження епітелію з прогресивним склерозом і заміщенням ниркового епітелію фіброзною тканиною може також у разі високих доз спричинити склероз нирки. Смерть від променевого нефрозу зумовлена уремією. Розвинені ознаки вторинного гіперальдостеронізму характеризуються гіпокаліємією і метаболічним алкалозом, поки внаслідок ниркової недостатності не виникне метаболічний ацидоз.

Ступінь тяжкості радіаційного ураження нирок залежить від об'єму ураження їхньої тканини. Клінічний досвід свідчить, що для запобігання розвитку хронічного ураження нирок після опромінення необхідно вберегти одну третину об'єму ниркової тканини від впливу радіації.

Цироз печінки у людини розвивається при локальному опроміненні цього органа дозою 30–59 Гр і характеризується ушкодженням судинної системи печінки.

Пневмосклероз виникає приблизно в 10 % хворих, які піддалися фракціонованому опроміненню грудної клітки з приводу різних захворювань. Склерозуючі процеси прогресують повільно. У генезі склеротичних змін легенів значну роль відіграють ушкодження дрібних артерій.

Хронічні променеві дерматити. Однією зі своєрідних склеротичних форм віддалених наслідків є ураження шкіри за типом хронічних дерматитів, кератодермії, гніздової алопеції та ін. Ці ураження були виявлені через 4–12 років в осіб, які зазнали дії радіаційного фактора ядерного вибуху (5–13 Гр) у Хіросімі і Нагасакі, а також приблизно у 13 % дітей, які зазнали впливу рентгенівського опромінення з приводу ангіом.

Ураження нервової системи. Однією зі склеротичних форм віддалених ефектів дії іонізуючого випромінювання є своєрідна зміна центральної нервової системи, яка розвивається в хронічній фазі променевого ураження. При фракціонованому опроміненні виникають комплексні зміни мозкових оболонок, судинної системи і паренхіматозних клітин. Зміни м'якої мозкової оболонки і судин мозку характеризуються розростанням колагенових волокон та їхнім фіброзом. З часом інтенсивність гліальних реакцій прогресує і завершується формуванням гліальних проліфератів, які є початковими точками для пухлинного росту. Пізні зміни в нервовій системі розвиваються також у проміжному і довгастому мозку.

Радіотерапевтичне опромінення мозку може призводити до виражених осередкових неврологічних симптомів. Для таких ускладнень характерний повільний розвиток процесу з появою перших ознак патології не раніше 5–6 міс після опромінення, необоротність змін, їхнє прогресування, що є причиною виникнення тяжких дефектів через 1–10 і більше років. При морфологічному дослідженні зазвичай виявляються патологічні порушення і в судинних, і в нервових структурах. Некрози виникають переважно в білій речовині мозку, що, очевидно, пов'язано з особливостями архітектоніки судин у цих зонах (подовжені капіляри і слабкий їх розвиток). У зоні некрозу відзначаються загибель нервових клітин, демієлінізація провідників, гліальна реакція.

Променева катаракта. Променеву катаракту можна зарахувати до склеротичних форм віддалених ефектів лише умовно, тому що при катаракті через відсутність судин кришталіка не спостерігається їхнього ушкодження, через ті ж причини немає справжнього склеротичного процесу. Однак при даній патології є характерні для всіх склеротичних форм ушкодження, а саме — специфічне ушкодження клітин капсули з порушенням природного циклу їх диференціювання й загибеллю цих клітин. Катаракта індукується будь-яким видом іонізуючого випромінювання; максимальною ефективністю володіють нейтрони. Катаракта виникає в результаті прямої дії радіації. Існує лінійна залежність кривої доза — ефект, настільки характерна, що катарактогенний ефект радіації запропонований як біологічний дозиметр.

Для ендокринної віддаленої променевої патології характерні: відсутність прямої залежності доза — ефект, низький рівень граничних доз (одиниці і десятки сантигрей), домінування опосередкованих, непрямих механізмів їхнього генезу. Пусковим механізмом для полігландулярних ендокринологічних зрушень є початкове променеве пригнічення й ушкодження функції і структури статевих залоз, щитоподібної залози і надниркових залоз. Однією з форм дисгормональних непухлинних віддалених ефектів є ожиріння. Значно рідше, ніж ожиріння, розвивається виснаження типу гіпофізарної кахексії і нецукрового сечового виснаження.

Однією з непухлинних форм віддаленої променевої патології, наскільки про це можна судити за морфологічними тестами і непрямыми фізіологічними показниками, є синдром альдостеронізму.

Важливий внесок у розуміння ролі променевого фактора в генезі пухлин у людини зробили епідеміологічні дослідження. З 1945 р. основний матеріал щодо росту частоти лейкозів й інших пухлин дали спостереження за людьми, які пережили вибух атомної бомби в Хіросімі і Нагасакі. Захворюваність і смертність від іонізуючого випромінювання серед тих, хто залишився в живих, швидко зростали і досягли в 1950 р. величин, які у 30 разів перевищують відповідні показники для неопроміненої контрольної популяції. Між річною захворюваністю на лейкоз і дозою радіації існує пряма залежність.

Чітка дозова залежність при лейкозах, які розвинулися в результаті дії радіації, виникнення лейкозів уже у разі дії відносно малих доз опромінення дозволяють вважати радіаційними

всі ті гострі лейкози і хронічний мієлолейкоз, які розвиваються в осіб, що мали в анамнезі епізод переопромінення.

Лейкози розглядають як індикаторну групу захворювань для прогнозування динаміки інших новоутворень, оскільки вони є одним з раніше за все реалізованих пухлинних ефектів радіації.

Серед перших хворих, які піддавалися радіотерапії, теж відзначалося збільшення смертельних випадків від злоякісних пухлин, причому пухлини різної локалізації в межах поля опромінення спостерігали у багатьох хворих. Так, після променевої терапії раку шийки матки розвивалися пухлини прямої кишки, вульви, сечового міхура, тіла матки. Після опромінення середостіння з'являвся рак легенів. Середній латентний період дорівнював 28,2 року.

У людини при опроміненні голови і шиї після променевої терапії частіше розвиваються менінгіоми і невриміломи. При опроміненні голови рентгенівським випроміненням у осіб віком до 20 років частота внутрішньочерепних менінгіом підвищується в 3,5 разу. Дози не перевищують 8 Гр (розрахункова доза на головний мозок — 1,4 Гр).

У жінок віком 25–40 років, які мешкали в окрузі Лос-Анджелеса, часто зверталися до стоматолога і робили за медичними показаннями рентгенівські знімки верхньої і нижньої щелепи, виявлена підвищена, порівняно з чоловіками, частота менінгіом і пухлин паразитоподібних залоз.

Значну кількість випадків злоякісних пухлин головного мозку виявлено у дітей, які опромінювалися з приводу стригучого лишаю.

Є ряд повідомлень про можливість розвитку лейкозів у пізній термін після рентгенотерапії з приводу раку грудної залози. Усі хворі загинули в середньому через 3,5 року після закінчення лікування.

Є також ряд даних про можливість розвитку лейкозів у хворих, які зазнали впливу рентгенотерапії з приводу анкілозуючого спондиліту. Частота захворювання була в 10 разів вищою, ніж у контрольних групах неопромінених хворих і здорових осіб. Частота захворюваності збільшувалася пропорційно загальній дозі опромінення хребта. Лейкози у цієї групи хворих розвивалися через 3–5 років після рентгенотерапії. Частота захворюваності збільшувалася з віком.

7.1. ВІДДАЛЕНІ ЕФЕКТИ ОПРОМІНЕННЯ ЛІКВІДАТОРІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ. НАСЛІДКИ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ ДЛЯ НАСЕЛЕННЯ

У періоді відновлення практично у всіх реконвалесцентів ГПХ виявлялися якісні зміни елементів крові та кісткового мозку, гіпоплазія з явищами фіброзу. Однак з часом частота реєстрованих змін поступово зменшувалася і до 2000 р. не перевищувала 23 % випадків. За минулий період сталося 3 смертельних випадки у різних клінічних варіантах: анемія з кільцевими сидеробластами; рефрактерна анемія з надлишком бластів; апластична анемія. Зміни імунологічної реактивності після кістково-мозкового синдрому були пов'язані зі змінами клітинного циклу, втратою контролю над процесами проліферації, збільшенням кількості соматичних мутацій, особливостями генетично детермінованої чутливості до впливу іонізуючої радіації.

Вивчення хромосомних аберацій у лімфоцитах периферичної крові показало, що після ГПХ 1-го ступеня частота дицентричних і кільцевих хромосом мала тенденцію до зниження, а після ГПХ 2–3-го ступеня — її рівень не змінювався. У 100 % випадків реєстрували стабільні хромосомні аберації. Збільшувалася також абсолютна і відносна частота аномальних моноцентриків, які сформувалися за рахунок симетричних транслокацій та інверсій. Збереження підвищеного рівня радіоіндукованих ушкоджень хромосомного апарату лімфоцитів протягом тривалого часу свідчить про нестабільність геному соматичних клітин.

Близько 1/3 осіб, які перенесли ГПХ, страждають від пізніх радіаційних уражень шкіри різного ступеня тяжкості — від легких клінічних форм хронічного променевого дерматиту до тяжких із пізніми трофічними виразками.

Кількість радіаційних задньокапсулярних катаракт прямо пов'язана зі ступенем тяжкості ГПХ. Інші види катаракт (нуклеарні, вінцеві, шаруваті, пресенільні і сенільні) не залежать від тяжкості ГПХ. Через 12 років після аварії променеві катаракти в 82 % випадків виявлено в осіб з ГПХ 3-го ступеня, у 30 % — з ГПХ 2-го ступеня й у 5 % — з ГПХ 1-го ступеня тяжкості. Друге місце після змін кришталика посідали судинна патологія очного дна і макулодистрофії.

У ліквідаторів спостерігалось значне збільшення кількості лейкоїмії (28 фактичних замість 8 прогнозованих), а також

гострі мієлоїдні лейкемії. У 1991–1998 рр. виявлена висока частота мієлодиспластичного синдрому в осіб, потерпілих внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС. Проведено аналіз клініко-гематологічних характеристик 71 хворого з дозами від 0,1 Гр до 3 Гр, серед них у 27 випадках розвитку мієлодиспластичного синдрому цитопенії передували часті інфекційні процеси. У 50 % випадків мали місце цитогенетичні порушення, у третини пацієнтів — гіпоклітинність кісткового мозку в поєднанні з фіброзом. У 42 % хворих із лейкопеніями було виявлено хромосомні аномалії, кількість яких зростала при трансформації в мієлодиспластичний синдром.

Захворюваність на злоякісні новоутворення в цілому серед ліквідаторів, за даними за 1990–1998 рр., постійно збільшується і, починаючи з 1995 р., перевищує аналогічні показники для відповідних вікових груп населення України. Так, у 1998 р. захворюваність на злоякісні новоутворення серед ліквідаторів становила 650,0 на 100 тис. населення, а у відповідних вікових групах населення України — 540,5 на 100 тис. населення. Захворюваність на рак молочної залози у ліквідаторів-жінок (1990–1998 рр.) і серед населення, яке мешкає на забруднених радіонуклідами територіях (1993–1997 рр.), збільшилася в 1,5 разу. Відомо, що радіогенні солідні пухлини можуть виникати і через 30–50 років після опромінення, тому необхідно здійснювати подальший моніторинг захворювань на злоякісні новоутворення евакуйованих ліквідаторів і населення забруднених радіонуклідами територій для своєчасного виявлення можливих стохастичних ефектів опромінення.

У ліквідаторів 1986–1987 рр. захворюваність на рак щитоподібної залози у 4–5 разів перевищує показники для відповідних вікових груп населення, що свідчить про зв'язок з опроміненням.

Найбільш виражений ріст захворюваності на хронічний тиреоїдит відбувся також серед учасників ліквідації наслідків аварії (ЛНА) й евакуйованих із зони відчуження. Серед учасників ЛНА на ЧАЕС захворюваність на хронічний тиреоїдит з 1992 по 1995 рр. перебувала в межах 25,7–35,6 випадків на 10 тис. населення, серед евакуйованих — у межах 13,6–24,2 випадків на 10 тис. населення. На 1999 р. захворюваність на хронічний тиреоїдит і гіпотиреоз серед потерпілих становила 33,9 випадків на 10 тис. населення, у т. ч. серед учасників ЛНА — 103,0 випадків на 10 тис. населення, серед евакуйованих — 78,5 випадків на 10 тис. населення, серед жителів забруднених територій — 23,3 випадки на 10 тис. населення. Несприятливий

прогноз на наступні роки очевидний за даними тиреодозиметричної паспортизації, проведеної відділом дозиметрії НЦРМ.

У післяаварійний період в учасників ліквідації наслідків аварії було виявлено комбінований набутий імунodefіцит радіаційного генезу з пригніченням функції Т- і В-ланок імунітету. Поступовий розвиток компенсації радіаційного ураження розтягнувся на 3–5 років. У віддаленому періоді у 36,3 % ліквідаторів відзначено формування стійкої імунологічної недостатності.

Відзначається прогресуюче погіршення стану здоров'я всіх груп первинного обліку потерпілих внаслідок чорнобильської катастрофи. У них, порівняно з непотерпілими, зросла частота переходу гострих форм захворювань у рецидивуючі та хронічні, збільшилася тривалість перебігу захворювань, схильність багатьох хвороб до ускладнень та інвалідизації. Високою є частота поєднання кількох захворювань. Частина здорових учасників ЛНА 1986–87 рр. зменшилася за 10 років у 9 разів. Найменша чисельність здорових відзначається серед ліквідаторів, які дістали дозу зовнішнього опромінення 250 мЗв і більше. Аналогічна динаміка здоров'я визначена й у дітей, народжених від ліквідаторів, і дітей, евакуйованих з м. Прип'ять і тридцятикілометрової зони.

У ліквідаторів 1986–1987 рр. залежність від дози встановлена щодо розвитку захворювань щитоподібної залози, вегетосудинної дистонії, гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця, цереброваскулярних порушень, хвороб органів травлення, сечостатевої системи, новоутворень, психічних розладів.

Результати багаторічних досліджень підтверджують істотне перевищення спонтанної захворюваності і поширеності гіпертонічної й ішемічної хвороби серця серед усіх категорій потерпілих. Для них закономірним є зниження фізичної працездатності, негативний варіант адаптації до фізичного навантаження. На віддаленому етапі серйозною проблемою стає серцева недостатність, кардіоваскулярні ускладнення. У потерпілих встановлено перевищення спонтанного прояву факторів ризику хвороб системи кровообігу, реалізація їх у більш молодому віці.

Хвороби серцево-судинної системи у потерпілих від чорнобильської катастрофи належать до найбільш розповсюджених і, в основному, визначають їхній стан здоров'я. Найсерйознішими щодо працездатності й життя є гіпертонічна хвороба та ішемічна хвороба серця — більше 80 % від загальної кількості хвороб серцево-судинної системи. У структурі причин смертності потерпілих хвороби серцево-судинної системи становлять 55–60 %.

Ендоскопічне дослідження трахеобронхіального дерева осіб, які брали участь у ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС у 1986–1987 рр., виявило прогресуючі атрофічні й склеротичні зміни слизової оболонки бронхів. Результати, отримані при вивченні місцевого імунітету і мікрофлори дихальних шляхів, свідчать про активацію аутомікрофлори і появу патогенних й опортуністичних мікроорганізмів, що пояснюється погіршенням специфічного і неспецифічного імунного захисту ліквідаторів.

Морфологічне дослідження бронхобіоптатів слизової оболонки бронхів, отриманих при бронхофіброскопії 526 учасників ЛНА 1986–1987 рр., виявило запальні, атрофічні, склеротичні і метапластичні процеси з проявами клітинної атиpii в слизовій оболонці бронхів. Це свідчить про наявність ризику реалізації не тільки нестохастичних, а й стохастичних ефектів, які спостерігаються протягом 12–25 років. Водночас, розвиток ускладнень хронічних обструктивних захворювань легенів у ліквідаторів чорнобильської катастрофи призводить до зниження якості життя, втрати працездатності різного ступеня, і, нарешті, скорочення тривалості життя.

Нервово-психічні порушення у потерпілих внаслідок чорнобильської катастрофи етіологічно гетерогенні. Основним патогенним фактором є поєднаний вплив іонізуючого випромінювання і психологічного стресу, зумовленого катастрофою та її наслідками, що збільшуються соціально-економічною кризою в суспільстві. Ці фактори потенціюють один одного і сприяють значному погіршенню нейропсихічного і психосоматичного здоров'я потерпілих.

Астенічна симптоматика і вегетативна дисфункція через 5–6 років після опромінення перетворилися на органічну патологію головного мозку (психоорганічний синдром, порушення особистості, пострадіаційна енцефалопатія).

Захворюваність ліквідаторів 1986–1987 рр. на хвороби нервової системи вдвічі вища, ніж у ліквідаторів 1988–1990 рр., а на психічні порушення — у 5 разів вища. Захворюваність на нервово-психічні порушення ліквідаторів, опромінених дозами вище 0,25 Гр, вища, ніж при дозах менше 0,25 Гр.

Внаслідок чорнобильської катастрофи в Україні постраждало близько 3 млн чоловік (без м. Києва). Серед них 5237 чоловік втратило працездатність; 187 — хворіло на ГПХ, 30 тис. — захворювання яких пов'язані з наслідками чорнобильської катастрофи.

Найбільшої медичної уваги потребують 155 тис. чоловік, які взяли участь у ліквідації аварії, 130 тис. евакуйованих і відселених. До цієї групи належать ліквідатори 1986–1987 рр. з дозами опромінення близько 250 мЗв і більше.

Серед населення найбільш радіочутливими є діти, вагітні, жінки, які годують немовлят та особи похилого віку. В Україні мешкає понад 100 тис. дітей, потерпілих від чорнобильської аварії.

Результати медичних оглядів усіх категорій населення, потерпілого внаслідок аварії, свідчать, що кількість здорових після 1986 р. зменшилася з 64 до 32 % серед дорослих і з 53 до 30 % — серед дітей.

Привертає увагу збільшення у жінок спонтанних абортів, кровотеч, інших ускладнень вагітності.

Серед населення встановлене зниження показників клітинного і гуморального імунітету, зростання цитогенетичних ефектів зі збільшенням специфічних маркерів радіаційного впливу.

Захворюваність евакуйованих на злоякісні захворювання протягом 1990–1998 рр. істотно не відрізняється від середньої захворюваності населення України (у 1991 р. вона становила 256,3 на 100 тис. чоловік). Однак відзначена трохи вища, ніж по Україні, захворюваність на злоякісні новоутворення евакуйованих у вікових групах 10–24 роки, як у осіб чоловічої, так і жіночої статі.

Захворюваність на рак молочної залози в евакуйованих перебуває на рівні показників, характерних для населення України. Захворюваність на рак молочної залози населення, яке мешкає на забруднених територіях, за період 1993–1997 рр. збільшилася в 1,5 разу.

Серед населення, яке мешкає на забруднених територіях, рівень захворюваності на злоякісні новоутворення постійно збільшується, а захворюваність на рак щитоподібної залози в 1990–1998 рр. збільшилася в 2,5 разу.

Відзначено погіршення стану здоров'я всіх груп первинного обліку потерпілих. Порівняно з контрольними популяціями зростає частота переходу гострих форм захворювань у рецидивуючі та хронічні, збільшилися тривалість, хронізація й інвалідизація, ускладнився перебіг. Відзначено високу частоту поєднання кількох захворювань. Найбільшим у погіршення здоров'я дорослого населення є внесок захворювань нервової системи та органів чуття, системи кровообігу, органів дихання, травлення, кістково-м'язової, ендокринної і сечостатевої систем.

ГЛАВА 8

РІВНІ РИЗИКУ ПРИ РІЗНИХ УМОВАХ ПРОМЕНЕВОГО ВПЛИВУ

Ризик — можлива небезпека шкідливої дії факторів навколишнього середовища, у тому числі й іонізуючого випромінювання на організм людини.

Розрізняють соматичні й генетичні наслідки. Соматичні ефекти пов'язані лише із самим опроміненим організмом, а генетичні (дія випромінювання на зародкові клітини) можуть проявитися в наступних поколіннях.

Шкідливі ефекти опромінення можуть бути стохастичними, тобто випадковими (такі, як індукування раку), і нестохастичними (такі, як індукція катаракти й інших реакцій).

Стохастичні ефекти мають вірогідний характер і виявляються при тривалому спостереженні за великими групами населення, які нараховують десятки або навіть сотні тисяч чоловік.

Залежність соматичних ефектів від дози опромінення показана в табл. 14.

При впливі іонізуючого випромінювання терміни загибелі від злоякісних новоутворень можуть істотно коливатися залежно від дози, її потужності, виду випромінювання. В осіб, які піддавалися професійному впливу, рак шкіри розвивається пізніше, у середньому через 26 років, ніж у пацієнтів, які опромінювалися повторно або під час радіотерапії (у середньому через 13–14 років).

У хворих, яким проводили рентгенопіліяцію з приводу дерматомікозів, базально-клітинні карциноми розвивалися через 7–56 років, а у однієї жінки — через 64 роки після променевого впливу. Тільки у 61 % пацієнтів латентний період був меншим 10 років, у 20 % він дорівнював 31–50 років.

Променевий вплив може призвести до розвитку раку молочної залози. Це стосується жінок, хворих на туберкульоз, які

Залежність соматичних ефектів від дози опромінення

Променевий вплив	Доза, Гр	Реакція
Однократне або короткочасне (протягом 4 діб) загальне гамма-опромінення	0,5–1,0	Незначні оборотні зміни
	1,0–2,5	Легка форма променевої хвороби
	2,5–4,0	Променева хвороба середнього ступеня тяжкості
	4,5 4,0–10,0	Без лікування смертність 50 % При активному лікуванні можливе виживання
Контактне β -опромінення ділянок шкіри при забрудненні продуктами поділу	8,0–10,0	Легке почервоніння шкіри
	10,0–15,0	Набряк і почервоніння шкіри, потім сухе лущення
	15,0–25,0	Поява пухирів на фоні набряку і почервоніння
	25,0–50,0	Виразкове ураження шкіри
Внутрішнє β -опромінення шлунково-кишкового тракту при потраплянні суміші продуктів поділу з повітрям, водою та їжею	4,5–12,0	Легкі променеві ураження
	12,0–25,0	Ураження середнього ступеня тяжкості
	25,0–40,0	Тяжкі ураження
	Більше 40,0	Вкрай тяжкі ураження зі смертельним кінцем

довгостроково піддавалися повторним рентгенологічним дослідженням, особливо при штучному пневмотораксі, які пережили атомний вибух або були опромінені у дитинстві з різних приводів. Латентний період для цих новоутворень становить 25 років і більше.

Середній латентний період для розвитку пухлини молочних залоз після однократного променевого впливу у жінок Хіросіми і Нагасакі становив приблизно 18 років. Є повідомлення про випадки раку молочної залози, який розвивався через 25–55 років (у середньому через 33 роки) після опромінення з приводу вугрів чи гірсутизму.

У людей при середніх дозах опромінення 1,32; 2,85; 5,2 і 14,26 Гр середній час від опромінення до розвитку лейкемії становив відповідно 11,75; 11,5; 9,0 і 7 років.

Злоякісні пухлини щитоподібної залози розвиваються через 5–35 років після терапевтичного опромінення в немовлячому і дитячому віці з приводу різних захворювань (гіпертрофія мигдаликів і аденоїдів, шийний лімфаденіт, мастоїдит, синусит, келоїдні рубці та ін.).

Описано численні випадки виникнення злоякісних пухлин у людей після використання торотрасту як діагностичного засобу (пухлини печінки, нирок, головного мозку, лейкемії, остеосаркоми та ін.). Середній латентний період виникнення пухлин дорівнював 30 років.

Середній латентний період для новоутворень при хронічному впливі малих доз опромінення становить приблизно 50 років, тобто канцерогенна дія іонізуючого випромінювання не завжди встигає цілком реалізуватися під час майбутнього життя, оскільки латентний період при певних рівнях впливу може перевищити очікувану майбутню тривалість життя.

Генетичні ефекти опромінення розподіляються стохастично і виявляються лише в наступному поколінні, тому їх неможливо визначити для даного індивідуума. Вони визначаються в опроміненій популяції на основі статистичного аналізу. Велика частина генетичних ефектів виявляється лише у випадку, коли змінений ген поєднується з геном, який має таке ж порушення. Така випадкова комбінація двох партнерів, у яких однаково виникли мутації, може відбутися або не відбутися.

Шкідливі домінантні мутації виявляються в першому поколінні і, як правило, не переходять до наступних. Рецесивні генетичні ефекти опромінення — крапчасті мутації не виявляються в першому поколінні. Після опромінення імовірність їхнього виникнення розтягується на нескінченний ряд наступних поколінь.

Дані про смертність дітей, які народилися в осіб, що пережили атомне бомбардування в Хіросімі і Нагасакі, свідчать, що для людей обох статей доза, яка подвоює частоту мутації, очевидно, є не нижчою 1 Гр. Отже, збільшення кількості генетично зумовлених захворювань у розрахунку на 0,01 Гр не перевищує 1 % відповідної природної частоти.

Ризик індукування скільки-небудь серйозних наслідуваних генетичних аномалій у першому поколінні оцінюється як 10–70 випадків на 1 млн дітей, народжених живими, що дорівнює 0,01–0,07 % спонтанної частоти випадків спадкоємних аномалій на даний момент.

Типи спричинених змін і чутливість до індукції цих ефектів значно змінюються залежно від стадії внутрішньоутробного розвитку ембріона в момент опромінення і від того, чи відбувається опромінення до імплантації заплідненого яйця в стінку матки, або протягом головної фази органогенезу, коли органи

і тканини тіла диференціюються в ембріоні, або протягом наступного розвитку плода. Опромінення до імплантації заплідненого яйця в матці може стати причиною смерті ембріона і порушення імплантації. Однак ті зародки, що виживають після опромінення і приживаються, напевно, розвиваються нормально.

Можлива частота випадків розумової відсталості (мікроцефалія) у разі дози опромінення 0,5 Гр із високою потужністю оцінюється рівною 0,01 мГр. Збільшення кількості випадків мікроцефалії і розумової відсталості відзначено серед дітей, які піддалися опроміненню в Нагасакі в період внутрішньоутробного розвитку (3–17 тиж вагітності). У Хіросімі, де при вибуху атомної бомби нейтронний компонент був значно вищим, порівняльна кількість таких випадків спостерігалася при менших дозах. Однак при опроміненні ембріонів під час радіологічних процедур (дози близько кількох десятків мілігрей) не було виявлено істотних відхилень від норми.

При опроміненні на наступних стадіях розвитку плода можливість смертних випадків і вад розвитку знижується: частіше спостерігаються дрібні дефекти розвитку. Розміри і маса тіла при народженні зазвичай менші порівняно з адекватним контролем. Японські діти, які піддалися під час внутрішньоутробного розвитку променевому впливу в результаті вибухів атомних бомб у Хіросімі і Нагасакі (доза опромінення 0,5 Гр), у віці 17 років мали явні ознаки зменшення маси тіла. Висока доза опромінення людини в період розвитку плода (останні 33 тиж вагітності) може спричинити порушення росту і збільшення смертності. Частота вад розвитку (наприклад, мікроцефалії) на цій стадії менша, ніж при опроміненні на стадії органогенезу, хоча при діагностичному опроміненні протягом 4-го і 5-го місяців вагітності спостерігали розвиток гетерохромії (неоднаковий колір райдужної оболонки ока).

Існує певний взаємозв'язок між уродженими виродливостями у людини і пухлинами. Є багато прикладів поєднання спадкоємних пухлин і уроджених виродливостей. При пігментній ксеродермі спостерігається схильність до раку шкіри. У хворих із цитогенетичними уродженими виродливостями часто виникає лейкоз із опосередкованою клітинною імунною недостатністю, лімфоми з уродженими виродливостями сечового тракту — нефробластоми.

ГЛАВА 9

ПРОБЛЕМА МАЛИХ ДОЗ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ

Дози іонізуючої радіації, які можна вважати малими, — це дози, які перевищують у 5–10 разів природний радіоактивний фон, з одного боку, і приблизно в 100 разів менші, ніж $LT_{50/30}$, — з іншого. Таким чином, для людини малі дози — це 4–5 сГр (0,04–0,05 Гр) при однократному опроміненні. Однак у науковій літературі автори публікацій вважають малими дози до 1 Гр. Аналіз світової літератури, виконаний М. І. Рудневим (1996), показав, що у діапазоні доз до 1 Гр можливе таке:

1. Збільшення кількості хромосомних аберацій у лімфоцитах крові, стимуляція імунних реакцій і частоти автоімунних проявів тиреоїдної патології, підвищення вмісту інсуліну в плазмі крові та концентрації тироксину; підвищення вмісту вільних радикалів, екскреція катехоламінів і продукту їхнього метаболізму — вініламідної кислоти; порушення ліпідного обміну і збільшення кількості лімфоцитів.

2. Відсутність змін основних гематологічних показників, вмісту замінних і незамінних амінокислот, загального холестерину і сечовини.

3. Системні реакції за показниками працездатності (загальний обсяг роботи, максимальна сила, тривалість вроблювання), пригнічення біоелектричної і скорочувальної активності нервово-м'язового апарату.

4. Відзначено зниження короткострокової пам'яті та збільшення стереотипних шаблонів у поведінці, зниження стійкості вищої нервової діяльності до впливу стресових факторів.

При хронічному впливі малих доз іонізуючої радіації в професійних умовах виявлено деякі особливості в структурі за-

хворюваності та функціональному стані серцево-судинної і нервової систем. Встановлена залежність рівня самопочуття, гемодинамічних показників і часу появи темної адаптації від величини накопиченої дози випромінювання. При поглинених дозах 20–70 сГр відзначено значне зниження здатності Т-лімфоцитів до бласттрансформації, що характеризує зміну клітинного імунітету. Встановлено зворотну залежність між цитогенетичними та імунологічними змінами у лімфоцитах. Зі збільшенням стажу роботи з'являється схильність до стану тривоги, а у деяких осіб спостерігається астенизація. При психологічному обстеженні у більшості працюючих (до 56 %) виявлено тенденцію до виникнення тривожних станів.

Населення найбільш широко піддається опроміненню малими дозами при рентгенологічних обстеженнях. Цитогенетична методика дозволяє виявити зміни, коли дози при локальних радіаційних впливах не перевищують 0,5–2 сГр.

При надходженні в організм малих кількостей радіонуклідів захисно-компенсаторні процеси, які відбуваються на молекулярному, клітинному, системному та організаційному рівнях, можуть забезпечувати нормальну його життєдіяльність.

Для малих доз характерним є повільний розвиток процесів із широким індивідуальним діапазоном. У реакції організму можна виділити 4 фази: відсутність ураження, виражених функціональних порушень, напруження, структурних змін із порушенням компенсаторно-відновних процесів і можливим наступним переходом у пухлинний ріст. Наслідком неспецифічної стимуляції захисно-приспосувальних реакцій організму може бути збільшення тривалості життя під впливом малого радіаційного навантаження. Це не виключає можливості розвитку різних форм віддалених наслідків, а в ряді випадків сприяє їхньому прояву, тому що збільшує час, необхідний для реалізації цієї патології.

Біологічний ефект опромінення малими дозами має стохастичний характер. Порушення, які виникають при цьому в організмі, є неспецифічними і можуть виникати в результаті впливу інших факторів, не пов'язаних з опроміненням. Кількісні закономірності можна одержати тільки на великих популяціях, які досліджують протягом тривалих термінів.

Для правильної інтерпретації отриманих даних слід дотримуватися таких принципів:

1) необхідно мати дані одночасного динамічного обстеження контрольних груп;

2) порівняння динаміки зрушень з результатами попередніх обстежень;

3) статистична обробка матеріалів з виявленням вірогідності відмінностей частоти окремих відхилень у різні терміни утворення між основною і контрольною групами.

Для розуміння проблеми малих доз велике значення може мати оцінка впливу на людину фонового випромінювання. Виявлено відсутність відхилень у стані здоров'я людей, перебігу вагітності, показників народжуваності та смертності немовлят у районах із підвищеним рівнем природної іонізуючої радіації (Індія, Бразилія).

Останнім часом вважається допустимим додаткове опромінення жителів регіонів з «нормальним» природним фоном радіації (2–3 мЗв/рік) аж до сумарної дози 10 мЗв/рік (за умови реальної відносної користі такого збільшення: будівництво житла, ріст врожайності, одержання енергії та ін.). У регіоні з більш високими рівнями природного фону радіації величина дозволеного додаткового опромінення повинна знижуватися, досягаючи нульового значення при дозах природного фону радіації 20–25 мЗв/рік, характерних для ряду заселених областей планети.

В умовах зниженого природного фону іонізуючої радіації експериментально встановлено уповільнення росту в умовах низькофонової камери (десятикратне зниження природного фону). Введення до низькофонової камери солей урану, які відновлюють природний рівень опромінення (при збереженні всіх інших умов експерименту), усувало такий ефект.

ГЛАВА 10

СПІЛЬНА ДІЯ ФАКТОРІВ РАДІАЦІЙНОЇ І НЕРАДІАЦІЙНОЇ ПРИРОДИ _____

Спільна дія факторів радіаційної і нерадіаційної природи виявляє істотну модифікацію ефектів. Адитивний і нададитивний ефекти наявні при додатковому впливі НВЧ-випромінення, підвищеної температури. Суперечливими є результати щодо спільної з іонізуючою радіацією дії вібрації. Поряд із нададитивним ефектом щодо вироблення умовних рефлексів відзначена радіозахисна дія вібрації в умовах поствібраційного пригнічення окисних процесів. Підвищення летальності експериментальних тварин під впливом зниженої температури нівелюється після попередньої акліматизації.

Експериментально доведено підвищення радіостійкості опроміненого організму під впливом прискорення, лазерного опромінення, високогір'я, слабкого змінного магнітного поля.

Встановлено можливість сумації і потенціювання спільної дії іонізуючої радіації і токсичних хімічних речовин (нітрати, солі важких металів, етанол, тютюновий дим, пестициди, амоній, бензол, сулема та ін.)

Під впливом функціональних навантажень (патофізіологічних станів, травм, хвороб) реакція організму на вплив іонізуючої радіації змінюється.

Зовнішнє гамма-опромінення має здатність змінювати метаболізм радіонуклідів (більш високе накопичення у щитоподібній залозі йоду-131, гальмування екскреції радіоактивного броду). Інкорпорація радіонуклідів (йод-131, плутоній-239) сприяє зміні перебігу променевої хвороби. При комбінованому впливі зовнішнього гамма-опромінення і радіонуклідів (лужноземельні, рідкоземельні, плутоній-239) виявлено підвищення адитивності за виникненням злоякісних пухлин.

Є дані про зміну метаболізму і біологічної дії суміші радіонуклідів порівняно з такими для ізольованих нуклідів.

ГЛАВА 11

МЕТАБОЛІЗМ, БІОЛОГІЧНА ДІЯ РАДІОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

11.1. МЕТАБОЛІЗМ РАДІОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

Радіоактивні речовини можуть надходити в організм трьома шляхами: з їжею і водою в шлунково-кишковий тракт, через легені та шкіру. Найбільш важливим і небезпечним є інгаляційне надходження радіонуклідів. Цьому сприяє величезна дихальна поверхня альвеол, площа яких приблизно дорівнює 100 м² (це в 50 разів більше, ніж поверхня шкіри).

Кількість радіонуклідів, які відклалися в дихальних шляхах, пов'язана з розмірами радіоактивних частинок, їхніми фізико-хімічними властивостями і транспортабельністю в організмі. Добре розчинні речовини в основному швидко (протягом кількох десятків хвилин) резорбуються в кровеносне русло, а потім, у процесі обміну речовин, відкладаються у певних органах і системах організму або виводяться. Нерозчинні чи слабкорозчинні речовини, які осіли у верхніх дихальних шляхах, виділяються з них разом зі слизом, після чого з великою ймовірністю надходять до шлунково-кишкового тракту, де резорбуються кишковою стінкою. Частинки осідають в альвеолярній частині легеневої тканини, або захоплюються фагоцитами і видаляються, або мігрують до лімфатичних вузлів, залишаючи їх протягом кількох місяців чи років. При вдиханні нетранспортабельних і короткоживучих радіонуклідів органи дихання щодо променевого навантаження стають критичними.

Другий за значущістю шлях — надходження радіонуклідів з їжею і водою. Поживні речовини поряд із фоновими концентраціями природних радіоактивних речовин можуть бути за-

бруднені неприродними радіонуклідами, які із зовнішнього середовища за біологічними харчовими ланцюжками потрапляють у сільськогосподарські рослини, в організм тварин, у продукти харчування.

Велика частина радіоактивних речовин проходить транзитом і виділяється із кишечника. Під час потрапляння радіонуклідів (радіоактивних речовин) у травний тракт відбувається опромінення кишечника, причому короткопробіжні альфа- або бета-частинки опромінують тільки його стінку, а гамма-кванти досягають й інших внутрішніх органів, розташованих у черевній порожнині та грудній клітці. Таким чином, у випадку надходження радіоактивних речовин в організм із продуктами харчування і водою, коли окремі ділянки кишечника поглинають значну частину енергії, шлунково-кишковий тракт стає критичним органом щодо променевого навантаження.

Орган тіла людини є критичним:

а) якщо він одержує найбільшу дозу чи засвоює найбільшу кількість радіонуклідів;

б) відіграє найважливішу роль для нормального функціонування всього організму;

в) має найбільшу радіочутливість, ушкоджується найнижчою дозою опромінення.

Радіонукліди, як і інші речовини, у складі рідких і газоподібних сполук проникають через шкіру людини досить швидко, іноді у значних кількостях. Так, швидкість проникнення до організму людини парів окису тритію і газоподібного йоду через неушкоджену шкіру можна порівняти зі швидкістю проникнення цих речовин через дихальні шляхи, а кількість плутонію, який проникає до організму внаслідок забруднення шкіри його водорозчинними сполуками, не менша, ніж при надходженні в шлунок.

Проникність шкіри різко збільшується у разі впливу багатьох хімічно активних речовин, наприклад, речовин, які знежирюють розчинники, особливо при ушкодженні рогового шару епідермісу, який відіграє головну роль у бар'єрній функції шкіри.

Радіаційні ушкодження внутрішніх органів радіонуклідами, які проникають через шкіру, не відрізняються за характером від тих ушкоджень, що спостерігаються при надходженні радіоактивних речовин через шлунково-кишковий тракт і легені.

Шляхи надходження мають значення для початкового періоду дії радіонукліда. Надалі у всіх випадках відбувається більш-менш повна резорбція в кров і відкладання у відповідних органах.

Кількість радіонуклідів, які надійшли до організму, залежить від їхніх властивостей і хімічної природи. Одні елементи (Ca, Sr, Ba, Ra, Y, Zr, Pu-цитрат) володіють вираженою остеотропністю, другі (Ce, La, Pm, Am, Cm) — вибірково накопичуються в печінці, треті — у м'язах (K, Sr, Rb), четверті порівняно рівномірно розподіляються з тенденцією до накопичення в ретикулоендотеліальній тканині селезінки, кісткового мозку, надниркових залоз і лімфатичних вузлів (Nb, Ru, Tc, Po).

Розподіл елементів у межах окремих груп періодичної системи має багато спільного. Елементи першої основної групи (Li, Na, K, Rb, Cs) цілком резорбуються з кишечника, порівняно рівномірно розподіляються по органах, відносно швидко виводяться із сечею. Елементи другої групи (Ca, Sr, Ba, Ra) добре всмоктуються з кишечника, вибірково відкладаються в скелеті, у трохи більшій кількості виводяться з калом, ніж із сечею. Елементи третьої основної і четвертої побічної груп, у тому числі легкі лантаноїди, актиноїди і трансуранові, практично не всмоктуються з кишечника, вибірково відкладаються в печінці, меншою мірою — в скелеті, виділяються винятково з калом. Елементи п'ятої і шостої основних груп періодичної системи, за винятком полонію, порівняно добре всмоктуються з кишечника і виводяться майже винятково (до 70–80 %) із сечею протягом першої доби, завдяки чому в органах виявляються в порівняно невеликій кількості.

Між основними фізико-хімічними властивостями елементів або їхніх сполук і типом розподілу існує чітка залежність. Елементи, які утворюють у воді розчинні сполуки основного характеру, належать залежно від валентності до «рівномірного» (Li, Na, K, Rb, Cs) або «скелетного» (Be, Ca, Cs, Ba, Ra) типів розподілу. Три- і чотиривалентні катіони утворюють у воді практично нерозчинні гідроокиси основного характеру, які піддаються в нейтральному середовищі організму гідролізу з утворенням радіоколоїдів, за рідкісним винятком (ітрій, важкі лантаноїди), розподіляються за «печінковим» типом. П'яти-, шести- і семивалентні іони, які утворюють гідроокиси амфотерного чи кислотного характеру, мають «рівномірний» (Cl, F, Br, I, Nb, Tc, Po) або «печінковий» (Sb, As, S, Se, U) тип розподілу.

Частинки малих розмірів переважно захоплюються скелетом, кістковим мозком; частинки великих розмірів фагоцитуються ретикулоендотеліальними клітинами печінки і селезінки.

11.2. БІОЛОГІЧНА ДІЯ РАДІОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

Одним з найважливіших факторів, який значною мірою визначає специфіку променевого захворювання на всіх етапах ураження, є тип розподілу радіоелемента. При ураженні радіонуклідами, які рівномірно розподіляються (^{137}Cs , ^{106}Ru , ^{95}Nb , ^{210}Po), на відміну від «скелетних» і «печінкових», досить закономірним є мале розходження між гостро, підгостро і хронічно ефективними дозами, сильне зменшення маси селезінки і сім'яників, значне пригнічення лімфоїдного кровотворення, переважне виникнення пухлин м'яких тканин (аденоми грудних залоз, рак легенів, грудних залоз, тонкої кишки, саркоми дванадцятипалої і сліпої кишок, пухлини нирок).

На відміну від «рівномірних», при ураженні «скелетними» випромінювачами (^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{140}Ba , ^{226}Ra , ^{90}Y , ^{91}Y , ^{239}Pu) спостерігається різке збільшення маси селезінки — наслідок бурхливого ектопічного кровотворення, відносно більше пригнічення кістковомозкового мієлоїдного кровотворення, відсутність різкої атрофії сім'яників, переважне виникнення пухлин кісток. При ураженні радіонуклідами, які вибірково відкладаються в печінці (^{144}Ce , ^{140}La , ^{147}Pm), досить специфічним є виникнення некротично-виразкових змін слизової оболонки тонкої і товстої кишок з вибірковою локалізацією некрозів у проксимальних відділах дванадцятипалої кишки, пілоричній частині шлунка, кардіальній частині стравоходу, відсутніх при ураженні «скелетними» і «рівномірними» випромінювачами, виникнення цирозів, пухлин печінки й остеосарком.

Поряд із характером розподілу дуже істотний вплив на перебіг і результат променевого захворювання чинить ефективний період напіввиведення, величина якого залежить від швидкостей радіоактивного розпаду і виведення радіоелемента з організму.

При ураженні випромінювачами з коротким ефективним періодом напіввиведення (^{90}Y , ^{140}La , ^{95}Nb , ^{137}Cs , ^{140}Ba , ^{106}Ru , ^{210}Po) є достатньо закономірним мале розходження між гостро, підгостро і хронічно ефективними дозами, швидко і повно нормалізується картина периферичної крові, відносно рідко і пізніше виникають остеосаркоми (^{90}Y , ^{140}La), цирози печінки (^{140}La), швидко припиняється ектопічне селезінкове кровотворення (^{90}Y , ^{140}Ba), яке обумовлене ранньою нормалізацією кістковомозкового гемопоєзу. При ураженні випромінювачами з великим ефек-

тивним періодом напіввиведення (^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{226}Ra , ^{144}Ce , ^{147}Pm , ^{239}Pu) спостерігається велике розходження між гостро, підгостро і хронічно ефективними дозами. Нормалізація білої крові відбувається дуже повільно, довгостроково утримується ектопічне селезінкове кровотворення (^{89}Sr , ^{90}Sr), часто і порівняно швидко виникають цирози печінки (^{144}Ce , ^{239}Pu) і остеосаркоми.

При ураженні випромінювачами, які добре резорбуються, клінічна картина захворювання не залежить від способу введення, тоді як у випадку з випромінювачами, які погано резорбуються, вона значною мірою визначається способом уведення речовини і характеризується переважанням місцевих процесів, які залежать від локалізації випромінювача, загальної і місцевої радіоактивності організму. При пероральному введенні з випромінювачів, які погано резорбуються (^{144}Ce , ^{90}Y , ^{91}Y , ^{140}La), у гострій фазі розвивається дифузне ураження тонкої і товстої кишки у вигляді гострого некротично-виразкового ентероколіту, який супроводжується, на відміну від внутрішньовенного введення, вираженими реактивними процесами у вигляді інтенсивної лейкоцитарної інфільтрації стромы кишечника, виразною фагоцитарною реакцією, ранньою регенерацією епітелію і розвитком різко вираженого лейкоцитозу після короткочасної лейкопенії, що супроводжується гіперплазією мієлоїдної тканини кісткового мозку. На відміну від випромінювачів, які добре резорбуються (^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{140}Ba , ^{137}Cs), малігнізуюча дія радіонуклідів, які погано резорбуються (^{106}Ru , ^{144}Ce , ^{147}Pm), визначається способом введення: при внутрішньовенному введенні, як правило, виникають остеосаркоми, при пероральному — карциноми і саркоми кишечника, при надходженні в дихальні шляхи — рак, саркоми легенів і бронхів, при підшкірному введенні — рак, саркоми легенів і бронхів.

Форма, перебіг і результат променевого захворювання залежать не тільки від властивостей етіологічного фактора — випромінювача. Вони значною мірою визначаються індивідуальною і видовою реактивністю організму і численних факторів. Про роль індивідуальної реактивності свідчать як різні терміни загибелі експериментальних тварин від однакової дози (що особливо чітко виявляється при ураженні випромінювачами з коротким ефективним періодом напіввиведення і при пероральному введенні випромінювачів, які погано резорбуються), так і виникнення відповідних патологічних процесів (цирози печінки, пухлини кісток і м'яких тканин, лейкемії) лише у

частини піддослідних тварин. У молодих тварин остеосаркоми та інші пухлини виникають раніше, вони частіше бувають мультицентричними, дають численніші метастази, ніж старі.

Відомі окремі випадки високої вибірковості розподілу. Так, ізотопи йоду накопичуються винятково в щитоподібній залозі. Очевидно, що органотропні радіонукліди небезпечніші за дифузні, їхні концентрації в тканинах, отже, і тканинна доза за інших рівних умов завжди мають більшу величину.

Крім описаного макророзподілу радіонуклідів в організмі необхідно враховувати їхній мікророзподіл у різних органах і тканинах людини. Методом авторадіографії доведено, що остеотропні елементи, такі як стронцій і барій, накопичуються переважно в зростаючих ділянках трубчастих кісток — метафізах і епіфізах, розподіляючись нерівномірно і створюючи так звані «гарячі плями».

Наслідком великих неоднорідностей мікророзподілу радіонуклідів у тканинах є такі патологічні процеси, як цироз печінки, осередки склерозу в легенях і зміни в кістковій тканині, у тому числі утворення остеосарком.

При потрапленні в організм великих кількостей радіоактивних речовин, що найчастіше відбувається в надзвичайних умовах, розвивається гостре променеве ураження, особливості якого визначаються специфічними рисами інкорпорованого радіонукліда. Наприклад, при інкорпорації радіоактивних ізотопів фосфору або натрію, які відрізняються відносно коротким періодом напіврозпаду, рівномірним розподілом і досить жорстким випромінюванням, виникає типова ГПХ, яка не відрізняється від тієї, що розвивається при загальному опроміненні. При потрапленні органотропних радіонуклідів в організмі виникають різні варіанти його променевого ураження з переважними проявами в тканинах, де дозове навантаження максимальне і які в цьому випадку стають критичними.

Істотна особливість ураження при внутрішньому опроміненні полягає в тому, що особливу небезпеку в таких випадках становлять радіонукліди важких елементів. Володіючи високою відносною біологічною ефективністю (ВБЕ), ці випромінювання, незважаючи на малу проникну здатність, спричиняють тяжкі uszkodження повітроносних шляхів і кишечнику (епітелію, в якому вони втрачають весь запас своєї енергії). Інша особливість біологічної дії інкорпорованих радіонуклідів (випромінювань) визначається тим, що на відміну від зовніш-

нього опромінення, при якому роль організму пасивна, при внутрішньому — організм відіграє активну роль у формуванні тканинних доз через наявність транспортних і метаболічних процесів, які зумовлюють накопичення і виведення радіонуклідів із певних органів і тканин.

При депонуванні радіонуклідів склеротичні зміни насамперед виникають у критичних органах. В умовах локального опромінення їхня поява визначається зоною опромінення і рівнем дози, при тотальному опроміненні — рівнем дози.

Значення типу розподілу радіонукліда для клінічних проявів інтоксикації можна виявити при порівнянні інцидентів, пов'язаних із надходженням радіонукліда, який рівномірно розподіляється — тритію й остеотропного радіонукліда — радію.

Як приклад наводимо випадок променевої хвороби, спричненої тритієм.

Хворий К., 37 років, під час роботи з тритієм грубо порушив правила техніки безпеки, приховав цей факт від адміністрації, до лікарів не звернувся і через день пішов у чергову відпустку. Наступного дня самопочуття хворого дещо погіршилося, з'явилася слабкість, швидка стомлюваність, погіршився апетит. Через 3 тиж з'явилися болі в порожнині рота при жуванні, важкість в попереку, прискорене сечовипускання, темний колір сечі. На шкірі грудей, живота і передпліч виникли геморагічні висипання. Температура підвищилася до 39 °С, з'явилося утруднення ковтання через різкі болі в порожнині рота. Тоді ж хворий вперше звернувся до лікаря і був госпіталізований.

При надходженні в клініку стан хворого тяжкий, температура 38,1 °С, він дещо загальмований, адинамічний. Шкірні покриви із сіруватим відтінком. На шкірі грудей, живота, передпліч, гомілок множинні геморагічні висипання, на внутрішній поверхні стегон і плечах великі крововиливи. Гнильний запах з рота. Слизова оболонка язика, ясен, внутрішньої поверхні щік, губ різко гіперемована, пухка, набрякла, вкрита брудно-сірим нальотом і ранками, болючими при торканні, які легко кровоточать. Пульс — 110 уд/хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруги. Артеріальний тиск — 150/100 мм рт. ст. Границі серця в межах норми, на верхівці тони приглушені. Над усіма відділами легенів везикулярний подих. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка і селезінка не збільшені. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

Наступного дня після надходження хворого в клініку в периферичній крові: Нb 90 %, еритроцити — 4 153 000, кольоровий показник — 1,09, лейкоцити — 200, еозинофіли — 8 %, паличкоядерні — 1 %, лімфоцити — 75 %, моноцити — 10 %, плазматичні клітини — 1 %, нерозпізнані клітини — 5 %, анізоцитоз +, поліхромазія +, ШОЕ — 50 мм/год. Дослідження стернального пунктату довело спустошення кісткового мозку. Сеча

темно-коричневого кольору, відносна густина 1030, білка 0,66 %, епітеліальні клітини поодинокі в полі зору, лейкоцитів 0–2 у полі зору, еритроцити свіжі та вилужені вкривали все поле зору.

Протягом перших 5 дн перебування в клініці стан хворого залишався тяжким. Температура вечорами підвищувалася до 38–39,1 °С, спостерігалися великі крововиливи в місцях ін'єкцій. У периферичній крові зберігалася різка лейкопенія (кількість лейкоцитів 150–400) і нейтропенія (кількість нейтрофілів 3–7 у 1 мм³), тромбоцитопенія, вміст еритроцитів зменшився до 2 500 000, гемоглобін — до 60 %, ШОЕ залишалася прискореною до 48 мм/год. В кістковомозковому пунктаті при різкому зменшенні загальної кількості збережених клітин наявні ознаки регенерації.

З 10-го дня самопочуття хворого задовільне, він швидко набирив масу тіла. У периферичній крові збільшилася кількість лейкоцитів з одночасним зростанням кількості нейтрофілів і помірним лівим зрушенням у лейкоцитарній формулі, покращилися показники червоної крові, дуже повільно відновлювалася кількість тромбоцитів. У мієлограмі при загальній кількості клітин 50 000 у 1 мм³ представлені всі генерації червоного і білого ростків кровотворення.

На 72-й день від початку гострих проявів захворювання можна було говорити про клінічне одужання. Через півроку після початку захворювання потерпілий повернувся до роботи за своєю спеціальністю в умовах, які виключають контакт з іонізуючим випромінюванням.

Як приклад характерних клінічних проявів, які розвиваються при надходженні в організм великих кількостей добре розчинних сполук радію, наводимо таке спостереження.

Пацієнт З., 23 років, з метою самогубства прийняв всередину 2,03 мкюри бромистого радію. Усіх заходів щодо прискорення виведення радію було вжито тільки через добу, оскільки потерпілий одночасно прийняв велику дозу люміналу і протягом 20 год перебував у стані глибокого сну. Кількість радію, відкладеного в організмі, за допомогою комплексу радіометричних методів було визначено як 150 мкюри (на кінцевий термін спостереження), майже не зменшившись, порівняно з початковим відкладанням радіонукліда. Самопочуття хворого на другу добу після спроби самогубства було задовільним. Задовільний стан хворого зберігався протягом 3,5–4 років, що дозволило йому продовжувати роботу, заняття і навіть брати участь в експедиціях.

На 11-му місяці від початку захворювання були відзначені короткочасні болі та набряклість в ділянці лівої п'яtkової кістки, які трактувалися як явища періоститу, однак без відповідних змін на рентгенограмі.

До кінця 3-го року захворювання в умовах експедиції загострилися явища періоститу. Після невдалої екстракції каріозного зуба в подальшому виник мляво перебігаючий тривалий секвеструючий остеомієліт верхньої щелепи. Секвестротомію і видалення зуба хворий переніс цілком задовільно, його самопочуття поліпшилось.

Лише на 4–5-й рік захворювання у хворого з'явилися ознаки астенизації і циркуляторної дистонії гіпотонічного типу з характерними клінічними проявами. Хворий потрохи втрачав масу тіла. На початку 5-го року з'явилися інтенсивні болі в ділянці нижньої щелепи зліва, які порушували прийом їжі та сон, іноді місцева набряклість слизової оболонки з виділенням кров'янистої рідини. Болі поширилися за ходом трійчастого нерва і віддавали в ліве вухо. Водночас турбували інтенсивні болі в ділянці грудини і менш інтенсивні — в правій нозі та правій половині таза. Рентгенологічне дослідження виявило осередки деструкції в кістках п'яткової ділянки, грудини, таза, щелепи, а також розрідження структури кісток в інших ділянках скелета.

Надалі загальний стан хворого продовжував погіршуватися. Болі в ділянці нижньої щелепи і нозі не усувалися навіть застосуванням наркотиків і позбавляли хворого сну. Він був змушений припинити роботу і заняття, перебував у стаціонарі. Незабаром з'явилася деформація грудини з вибуханням її тіла і рукоятки, у зв'язку з чим виникла підозра на остеосаркому. Через 2 міс від моменту клінічної підозри остеосаркома грудини була підтверджена рентгенологічно. Загальний стан хворого продовжував погіршуватися, з'явилися кашель, болі в грудях. Виникли симптоми лівостороннього випінного плевриту і медіастиніту, що дало підстави припустити проростання пухлини до плевральної порожнини. Повторні відкачування фіброзно-геморагічної рідини лише тимчасово полегшували самопочуття хворого. Зростала кахексія. Різко прогресувала анемія і прискорювалася ШОЕ. Хворий помер при явищах наростаючої серцево-легеневої недостатності.

Патологоанатомічний діагноз: хронічна променева хвороба від внутрішнього опромінення радієм, панцитопенія, остеосаркома грудини, яка розпадається і проростає до тканини переднього середостіння; остеосаркома гребеня правої клубової кістки; лівосторонній фібринозно-геморагічний плеврит; кахексія.

Люди, які піддавалися опроміненню від надходження в організм радію кількостями, що перевищують гранично допустимі на один порядок, живуть досить довго, стан їхнього здоров'я залишається задовільним. Вони добре «справляються» із низкою загальних захворювань і банальних оперативних втручань. Однак серед причин смерті пухлини і новоутворення кісткової тканини відзначаються частіше, ніж у групах порівняння.

Основні ефекти, причинами яких вважають інкорпорацію радію, — це саркоми кісток, карциноми параназальних синусів і повітряних клітин соскоподібного відростка.

Розвиток лейкозів може спостерігатися при потраплянні в організм людини радіоактивних речовин, особливо таких, які депонуються в кістковій тканині.

Відомі випадки розвитку лейкозів у хворих, яким у зв'язку із захворюванням кровотворних органів вводили радіоактивний фосфор, або при гіпертиреозидизмі, пухлинах щитоподібної залози — радіоактивний йод. Симптоми захворювання з'являлися через 3–10 років після курсу лікування.

¹³¹I здатний індукувати у широкому діапазоні доз пухлини щитоподібної залози, гіпофіза, надниркових залоз й інших органів. Радіоактивний йод здатний індукувати аденому і рак щитоподібної залози при поглинених залозою дозах від 20 до 150 Гр. Рак щитоподібної залози за 22 роки спостереження було виявлено у 7 жінок серед 243 осіб (чоловіків і жінок), які піддалися опроміненню на Маршаллових островах. Доза зовнішнього загального гамма-випромінювання була в межах 1,72 Гр, а сумарна доза на щитоподібну залозу — 16–20 Гр. Кількість пухлин на одиницю дози була вищою у жінок, які опромінилися у віці 15–18 років, а також у осіб дитячого віку і немовлят. Середнє значення латентного періоду підвищується, якщо вік у момент опромінення більший.

Є повідомлення про розвиток раку легенів, прямої кишки, сечового міхура і випадки базаліоми в групі з 65 осіб, які працювали з люмінесцентною радіоактивною фарбою.

Окис тритію (за експериментальними даними) має високий лейкозогенний ефект. Коефіцієнт ВБЕ окису тритію порівняно з рентгенівським випромінюванням за параметром лейкозогенного ефекту оцінений різними авторами як 1,4:4.

Атрофічні та гіпопластичні стани слизової оболонки шлунково-кишкового тракту з клінічною картиною хронічного гіпо- й анацидного гастриту було виявлено у людей, які прожили після атомного бомбардування Хіросіми і Нагасакі 1–9 і більше років.

Отже, оцінка можливої біологічної залежності радіоактивної речовини, яка потрапила в організм, ґрунтується в першу чергу на відомостях про шляхи її надходження, розподілу і виведення з організму, а також динаміці формування поглинених доз в основних органах депонування.

Через високу радіочутливість гонад, ембріонального, плодового і раннього постнатальних періодів розвитку необхідно зважати на можливість їхнього радіоактивного ураження незалежно від типу розподілу радіонукліда.

Експериментально встановлено такі закономірності.

Характер структурних і функціональних змін сім'яників після введення ефективних кількостей довгоживучих радіонуклі-

дів (^{90}Sr , ^{239}Pu , ^{241}Am , ^{237}Np) був таким, як і при впливі зовнішнього гамма-випромінення.

Хоча радіонукліди, які потрапили всередину, спричинюють такий самий вид ушкоджень, як і після зовнішнього опромінення, ушкодження від радіонуклідів більш виражене.

Порушення в сім'яниках спричинюються всіма радіоактивними речовинами, незалежно від типу їхнього розподілу в організмі, який має значення для величини і часу прояву ефекту. Так, при поглиненій дозі 3 сГр від ^{137}Cs відсоток аберантних мітозів у сперматогенному епітелії тварин поступово зростає, досягаючи максимуму при поглиненій дозі 3,7 Гр. При введенні ^{90}Sr цитогенетичний ефект виявлявся лише тоді, коли поглинена доза в кістковій тканині становила 7,7 Гр. Можливо, велика виразність ефекту при введенні ^{137}Cs , який рівномірно розподіляється в організмі, пов'язана з прямою дією радіації на сім'яники, тоді як при специфічній локалізації ^{90}Sr у кістковій тканині вплив на гонади є опосередкованим.

Морфологічні зміни яєчників при впливі радіоактивних речовин, в основному, аналогічні порушенням, які виникають при зовнішньому опроміненні. Ці порушення полягають у розвитку дистрофічних змін і загибелі фолікулів на різних стадіях зрілості. Зміни в першу чергу виявляються в епітелії та яйцеклітинах фолікулів. Ядро і протоплазма яйцеклітини зрілих фолікулів найбільш чутливі до опромінення; ядро звичайно зморщується і фрагментується, протоплазма стає гомогенною і гіперхромною. Зміни яєчників після впливу різних за своїми фізико-хімічними властивостями радіоактивних речовин однотипні.

Істотно, що для всіх вивчених радіоактивних речовин характер виявлених змін залежав від часу, який минув після введення радіонукліда. Так, у ранній термін після надходження підгостротоксичних кількостей продуктів ділення урану виявлено каріорексис, дисконкомплексацію і набрякання клітин фолікулярного епітелію, лізис яйцеклітин. Пізніше виявлено розростання сполучної тканини несекреторної частини яєчника. Ступінь пригнічення овогенезу, час появи виражених структурних змін у яєчниках залежать від кількостей введених радіонуклідів, поглинених доз в основних органах депонування, меншою мірою від поглинених у яєчниках доз. Функціональні порушення яєчників виникають раніше зрушень у системі крові та гістологічних змін у яєчниках.

Механізм змін, які спостерігаються, очевидно, пов'язаний не тільки з прямою дією іонізуючого випромінювання на гонади, а й з певним впливом на інші ендокринні залози, внаслідок чого виникають загальні дисгормональні порушення.

11.3. ЗАКОНОМІРНОСТІ ПЕРЕХОДУ РАДІОНУКЛІДІВ ЧЕРЕЗ ПЛАЦЕНТУ

В експериментальних умовах можливість проникнення через плаценту доведена майже для всіх вивчених радіонуклідів. Однак кількісно різниця в можливості плацентарного переходу тих чи інших радіонуклідів перевищує 100 разів. Ступінь переходу радіонуклідів до потомства через плаценту залежить від характеру контакту між кров'ю матері та плода, обумовленого гістологічною будовою плаценти і фізико-хімічними властивостями радіонуклідів.

Кількість радіонуклідів, що перейшли через плаценту до плода, залежить від низки фізіологічних умов і розташування елемента в таблиці Менделєєва. Для всіх вивчених радіонуклідів характерне значне збільшення переходу через плаценту в пізній термін вагітності. При надходженні радіонуклідів до настання вагітності відзначена зворотна залежність між інтервалом часу від введення елемента до пологів і кількістю його, яка перейшла в плід. Для I, II, VIII груп елементів відзначена зворотна залежність між масовим числом радіонукліда і часткою його, що перейшла у плід.

Небезпека надходження радіонуклідів в організм вагітної визначається не лише кількістю їх, що перейшла через плаценту. Відбувається значна затримка в плаценті радіонуклідів із великим масовим числом.

Концентрація радіонуклідів у тканинах зародків, в основному, вища, ніж у матерів.

Вплив радіонуклідів на ембріональний розвиток визначається стадією ембріогенезу в момент надходження радіонукліда до організму матері. Так, потрапляння тиреотоксичних кількостей ^{131}I у ранні терміни вагітності, які відповідають періодам передімплантації і плацентації ембріонів, призводить до високої антенатальної загибелі, різкого пригнічення загального розвитку виживших плодів у зв'язку з пригніченням росту і диференціювання різних тканин, що значною мірою обумовлено ати-

реодним станом материнського організму. У пізні терміни вагітності, які відповідають плодовому періоду, такий вплив не супроводжується внутрішньоутробною загибеллю плодів, але має місце пряма ушкоджувальна дія радіонукліда на цитоплазматичні та ядерні структури клітин різних органів плода, що найбільше позначається на щитоподібній залозі, нирках і печінці.

11.4. НАДХОДЖЕННЯ РАДІОНУКЛІДІВ З ОРГАНІЗМУ МАТЕРІ З МОЛОКОМ

В експериментальних умовах доведено, що радіонукліди, які слабо резорбуються зі шлунково-кишкового тракту, у молоці не виявляються або їхня кількість незначна.

Надходження радіонуклідів з організму матері в молоко і висока резорбція радіонуклідів зі шлунково-кишкового тракту молодих осіб можуть призвести до значного відкладення радіонуклідів у потомства.

Найвищу кількість радіонуклідів, що перейшли з молоком до потомства, виявлено у тих випадках, коли радіонуклід надходить до організму матері під час лактації, менше — під час вагітності і ще менше — до настання вагітності. Зазначена закономірність, очевидно, залежить від зменшення з часом концентрації радіонуклідів у крові матері і від слабкої мобілізації радіонуклідів, які зв'язані в органах депонування.

Для радіонуклідів II групи виявлена зворотна залежність величини надходження радіонуклідів з молоком матері від їхнього масового числа.

Передача потомству з молоком можлива і для тих радіонуклідів, які у дорослих резорбуються зі шлунково-кишкового тракту в невеликій кількості (^{209}Pb). Доведено, що надходження даного радіонукліда до потомства було в 66 разів нижчим, ніж за тих самих умов ^{47}Ca .

Радіонукліди виявляють більшу мобільність при надходженні до організму нащадка з молоком, ніж під час вагітності.

Так, представники III групи (^{91}Y і ^{144}Ce) виділяються через молоко в 10 разів більше, ніж через плаценту. Очевидно, тільки залізо проходить через молоко в меншій кількості, ніж через плаценту, що може пояснюватися активною роллю плаценти в передачі заліза з організму матері до плода.

Динаміка зміни концентрації активності в організмі молодих і дорослих різко розрізняється, що обумовлено двома процесами, які перебігають паралельно: високими рівнями обміну в зростаючому організмі і «розведенням» активності за рахунок росту скелета.

Для орієнтовного висновку щодо можливої вражаючої дії радіонуклідів, які надійшли до потомства з молоком матері, необхідно враховувати різницю в поглинанні радіонуклідів основними органами депонування дитини. У немовлят поглинання радіоактивного йоду щитоподібною залозою удвічі більше, ніж у дорослих. Середня доза на все тіло, одержувана дитиною, у 22 рази, а середня доза на щитоподібну залозу — більш як у 25 разів вища, ніж у стандартної людини (за рахунок різниці в масі тіла і метаболізмі радіонукліда). На дозу 37 кБк ^{131}I поглинена доза в щитоподібній залозі дітей віком до 1 року дорівнювала 0,32–0,1 Гр, а для стандартної людини — тільки 0,013 Гр.

ГЛАВА 12

КЛІНІЧНІ, ПРОМЕНЕВІ І НЕПРОМЕНЕВІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ _____

При обстеженні жителів забруднених радіонуклідами зон необхідно враховувати скарги хворого і час їхньої появи. Слід встановити ймовірний причинний зв'язок із впливом іонізуючого випромінювання (ІВ), після чого детально оглянути пацієнта (особливо шкіру і видимі слизові оболонки), виконати перкусію й аускультацию органів грудної клітки, пальпацію черевної порожнини і пальцеве дослідження прямої кишки. У жінок виконують огляд і пальпацію молочних залоз, статевих органів.

Відповідно до скарг і виявлених клінічних даних визначають обсяг лабораторних досліджень (гематологічних, біохімічних, імунологічних та ін.), а також складають план обстеження хворого променевими і непроменевими методами.

Оцінку стану *органів дихання* можна здійснити методом електронної мікроскопії щипцевих біоптатів бронхів, який застосовувався при обстеженні та лікуванні в клініці УНЦРМ учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, які страждають на хронічний бронхіт і бронхіальну астму. У переважної більшості обстежених через 3–6 років після аварії в мікроциркуляторному руслі власної пластинки слизової оболонки бронхів виявлено істотні судинні, внутрішньосудинні і позасудинні зміни, які свідчать про порушення мікрогемодинаміки і мікроциркуляції в органі.

Різницю в характері ушкоджень мікросудин виявлено як у різних спостереженнях, так і в топографічно близьких зонах дослідженої тканини. В одних випадках просвіти судин були різко звуженими аж до щілиноподібних, в інших — розширеними. Часто просвіти капілярів були перекриті еритроцитарними агрегатами.

Рання діагностика патології печінки і необхідність об'єктивної оцінки її функціонального стану у разі невираженої клінічної симптоматики набуває першорядного значення в осіб, які піддалися впливу іонізуючого випромінювання внаслідок аварії на ЧАЕС.

В якості тестів, які доповнюють комплекс рутинних біохімічних досліджень, використовувалося визначення в сироватці крові активності L-сериндегідратази і L-тріоніндегідратази — ферментів, які переважно локалізуються в цитоплазмі гепатоцитів. Підвищена активність ферментів у сироватці крові свідчить про наявність цитолітичного синдрому. Висока чутливість даних показників дозволяє рекомендувати їх для оцінки функціонального стану печінки в осіб, які піддалися радіаційному впливу. Передвісником майбутніх цирозів печінки після *інкорпорації* гепатотропних радіонуклідів вважають збільшення швидкості обміну похідних уридиндифосфату, що свідчить про інтенсифікацію обміну сполучної тканини печінки.

Ранні зміни в основних органах, уражених ^{237}Np (печінка, нирки), можна виявити при дослідженні процесів біологічного окиснення і ряду ферментних систем, обміну нуклеїнових кислот, ліпідів і мінеральних речовин.

При вивченні системи *гемопоезу* в осіб, які піддалися впливу іонізуючого опромінення в результаті аварії на ЧАЕС, можна виявити кількісні та якісні зміни елементів периферичної крові й кісткового мозку. За даними мієлограм, відзначається збільшення вмісту плазматичних клітин, ретикулярних клітин, лімфоцитів на фоні помірного зниження кількості клітин кісткового мозку. Не зазнають змін гіперсегментація і гіпосегментація ядер гранулоцитів, фрагментація ядер лімфоцитів і гранулоцитів, токсична зернистість нейтрофілів, відростчастість і ворсинчастість цитоплазми лімфоцитів периферичної крові і кісткового мозку.

Виявлено підвищення кількості старих вакуолізованих, дегенеративних форм тромбоцитів. Відзначалося збільшення адгезивно-агрегаційної здатності пластинок.

Вивчення парамагнітних центрів крові виявляє зміни у функціонуванні найважливіших металопротеїдів крові — ферум-трансферази і *Cu*-церулоплазміну, що призводить до порушення транспорту заліза в кістковому мозку.

При морфофункціональному дослідженні клітин крові в осіб, які піддалися радіаційному впливу в результаті аварії на ЧАЕС,

виявляють різноманітні порушення морфоструктури лімфоцитів (атипові форми, бахромчастість цитоплазми, рідерівська форма і пікноз ядер). У значної більшості виявлені різні ядерні аномалії, токсична зернистість у нейтрофілах. Морфометричними дослідженнями виявлено достовірне зниження розмірів нейтрофілів.

Встановлено порушення ензимохімічної організації нейтрофілів — зниження активності пероксидази, підвищення активності кислої фосфатази, наявність неспецифічної естерази, підвищення вмісту глікогену. Ці зміни поєднуються зі зниженням у 5–6 разів їхньої антимікробної функції в ліквідаторів, що вказує на глибокі порушення в системі природного захисту. У ліквідаторів зареєстроване достовірне зниження електричного потенціалу еритроцитів.

В міру збільшення часу від моменту радіаційного впливу збільшується частка анемічних станів серед загальної суми гематологічних ефектів, тоді як частота лейкопенії знижується. Виявлені гематологічні ефекти розвиваються на фоні великої кількості метаболічних порушень, причому з часом зростає як частота виявлених порушень, так і кількість їхніх показників.

У переважної більшості обстежуваних осіб із гематологічними порушеннями наявні стійкі показники порушення метаболізму колагену, глікозаміногліканів, що свідчать про деструктивні процеси в сполучнотканинному матриксі, з яким пов'язані процеси кістково-мозкового гемопоєзу.

У жителів контрольованих регіонів статистично набагато частіше зустрічаються скарги на *болі в ділянці тазостегнових і колінних суглобів*, а також такі клінічні синдроми, як *остеохондроз шийно-грудного відділу хребта*, вегетативно-іритативний синдром вертеброгенної кардіалгії, плечолопатковий періартрит. Пористість кісткової тканини за даними ехоостеометрії та абсорбційної денсиметрії достовірно нижча, ніж у контролі. Ступінь старіння в основній групі (3-тя і 4-та зони радіаційного забруднення) на 6,5 років більша за популяційний стандарт.

Виявляються *зміни імунного статусу* у віддалений термін після аварії. Виявлено зміни якісного характеру в клітинах крові, особливо у формах, відповідальних за якість клітинного імунітету. Існує тенденція до зниження в периферичній крові абсолютної кількості практично усіх форм лейкоцитів. Найбільше це стосується імунокомпетентних форм — лімфоцитів, моноцитів, нейтрофілів. Виявлено також зниження як відносно-

го, так і абсолютного вмісту еозинофілів у переважної більшості обстежених дівчаток.

Виявлено *особливості в гормональних зрушеннях*, що розвиваються в осіб, які працюють у тридцятикілометровій зоні. Серед ознак, які визначають стан дезадаптозу, відзначено зниження екскреції із сечею норадреналіну, а у частини обстежених — дофаміну. Існує припущення, що функція гіпоталамуса високочутлива до опромінення.

Синдром дезадаптації в опроміненних малими дозами працівників тридцятикілометрової зони ЧАЕС має метаболічні, регуляторні та психологічні особливості, характерні для процесів ожиріння. Є підстави припускати, що гормональні зрушення забезпечують адаптацію організму, одночасно будучи фактором, який каталізує процеси психічного і фізичного старіння організму.

Виявлені *стійкий гіперкортицизм* на фоні зниження рівня бета-ендорфіну, тривала напруга симпатико-адреналової системи з перевагою активності медіаторної ланки порівняно з нормальною; порушення внутрішньосистемного механізму зворотного зв'язку в гіпофізарно-наднирковозалозній системі (співвідношення рівня АКТГ і кортизолу).

Динамічні *дослідження цитогенетичних показників крові* за тестом хромосомних аберацій у потерпілих у результаті чорнобильської катастрофи свідчать, що у віддалений період після аварії реструються клітини крові з променевими маркерами-дицентриками — найчастіше без супровідних парних фрагментів. Підтримка пулу аберантних лімфоцитів найімовірніше обумовлена продукцією їх стовбуровими кістковомозковими клітинами, у кодї ДНК яких закладені радіаційні ушкодження, індуковані первинним опроміненням після аварії. Частота аберацій хромосом згодом може підвищуватися.

Із широкого спектра *біохімічних показників* вдалося виділити 3 групи найуразливіших параметрів, порушення яких тісно взаємопов'язане з розвитком нестохастичних патологічних ефектів впливу радіації. Так, у широкому діапазоні доз (0,25–1,0 Гр і більше) виявлено таке:

1. Дисліпопротеїнемія атерогенного типу.
2. Гіперхолестеринемія.
3. Порушення з боку вільнорадикальних процесів.

У віддалений термін після аварії на ЧАЕС відзначені істотні зміни вмісту в крові молекул середньої маси, збільшення ак-

тивності лужної фосфатази, АЛТ, АСЛТ, різка активізація вільнорадикального окиснення ліпідів. Експериментально виявлено кореляцію між збільшенням вмісту в сироватці крові лужної фосфатази і виникненням остеосарком.

Пострадіаційну енцефалопатію можна виявити за допомогою таких діагностичних критеріїв:

- верифіковане променеве захворювання;
- швидкий проградієнтний тип перебігу нервово-психічних розладів;
- ендормний психоорганічний синдром;
- мікросередкова неврологічна симптоматика переважно діенцефально-стовбурового рівня;
- прогресуюча вегетативна недостатність;
- плоский або дезорганізований тип ЕЕГ з пароксизмальною активністю, міжпівкульовою асиметрією при домінуванні спектральної потужності β - і γ -діапазону;
- деформація, асиметрія і зміни амплітудно-часових параметрів викликаних потенціалів головного мозку;
- порушення регуляції церебрального кровообігу за відсутності стійких його змін;
- відсутність нервово-психічної патології іншого генезу.

Дослідження церебральної гемодинаміки в осіб, які піддалися впливу іонізуючої радіації, дозволяє виявити ряд параметрів, які характеризують мозковий кровообіг. Приховану пірамідальну недостатність при цереброваскулярній патології в осіб, які брали участь у ліквідації наслідків катастрофи на ЧАЕС, виявляють за допомогою клінічних симптомів патологічних синкінезій (мимовільні додаткові співдружні рухи, які виникають у відповідь на довільні).

Комплексне клініко-нейрофізіологічне дослідження функціонального стану нервової системи осіб, які брали участь у ліквідації наслідків катастрофи на ЧАЕС, виявило зниження функціональної активності симпатичного відділу нервової системи.

Встановлено, що *вагітність* у жительок контрольованої після аварії території супроводжується підвищенням прокоагуляторної і тромбоцитарної ланок системи гемостазу, виникненням внутрішньосудинного згортання крові, що призводять до розладу мікроциркуляції. Такі порушення гемостатичного балансу у вагітних, які мешкають у районах радіоактивного забруднення, можуть бути причиною підвищення частоти кровотечі в пологах.

У дітей, які мешкають на радіаційно контрольованих територіях, відзначається зниження вмісту загальних ліпідів, холестерину, фосфоліпідів у сироватці крові при підвищенні рівня тригліцеридів.

За допомогою *термографії* в осіб, які піддалися впливу іонізуючої радіації в результаті катастрофи на ЧАЕС, виявлено периферичний нейроваскулярний синдром, явища вторинного ангіоспазму, симптом «термоампутації» кистей і стіп.

За допомогою інструментальних методів діагностики можна виявити істотні відхилення в стані здоров'я осіб, які піддалися впливу іонізуючої радіації (табл. 15).

Результати дослідження церебральної гемодинаміки за допомогою РЕГ і ультразвукової доплеросонометрії в осіб, які піддалися впливу іонізуючої радіації в результаті катастрофи на ЧАЕС, свідчать, що на фоні відносно збереженої швидкості кровотоку в магістральних судинах шиї в обстежених визначається цілий ряд параметрів, які характеризують мозковий кровообіг: значно більший відсоток виявлень дистоніко-гіпертонічного типу РЕГ-кривих, зниження пульсового кровотоку, підвищення тону артеріальних мозкових судин, збільшення мозкового судинного опору. Виражена міжпівкульова асиметрія амплітуди реографічної хвилі, зниження коефіцієнта надій-

Таблиця 15

Досвід застосування непроменевих інструментальних методів діагностики

Метод	Результати дослідження
Діти	
Термографія	Своєчасне діагностування злоякісних новоутворень
Особи, які піддалися впливу іонізуючого опромінення	
Термографія	Симптом «термоампутації» кистей і стіп Зміна проксимально-дистальних взаємовідносин Виявлено явища вторинного ангіоспазму
РЕГ, ультразвукова доплеросонометрія Триболюмінесценція конденсату видихуваного повітря (ТЛКВП)	Зміна ряду параметрів, які характеризують мозковий кровообіг Виявлено збільшення канцерогенного ризику

ності системи мозкового кровообігу. Виявлені зміни відбивають формування церебрального дистоніко-гіпертензивного синдрому, в основі якого може лежати порушення регуляції тону мозкових судин середнього і дрібного калібру. Виражена зміна мозкового кровообігу виявилася певним чином пов'язаною із зовнішнім опроміненням, стажем роботи в тридцятикілометровій зоні, умовами праці. Аналіз отриманих даних свідчить про необхідність включення осіб, які працюють в умовах підвищеного радіаційного забруднення, до групи підвищеного ризику розвитку цереброваскулярної патології, проведення корекції виявлених порушень і профілактичних заходів.

Поряд із клініко-лабораторними методами обстеження, одним із найперспективніших як перший етап гематологічного скринінгу є *метод безконтактної термографії*. Упровадження методу термографії в практику роботи виїзних бригад при проведенні диспансеризації дітей, які мешкають на контрольованих територіях, дає змогу визначати стан лімфовузлів у всіх групах тіла; дозволяє зробити топографічну діагностику осередку ураження і вчасно діагностувати злоякісні новоутворення. Результати проведених досліджень виявили різницю в температурній емісії з проекцій лімфовузлів різного генезу. Нерідко у цих хворих відзначалася асиметрія температури на передпліччях, стегнах, гомілкках, зміна проксимально-дистальних співвідношень. Зазначені ознаки підтверджували наявність у хворих периферичного нейроваскулярного синдрому, явищ вторинного ангіоспазму і корелювали зі скаргами й об'єктивною клінічною симптоматикою.

Таким чином, термографія є досить об'єктивним методом для оцінки стану вегетативного забезпечення регуляції судинного тону на всіх рівнях вегетативної нервової системи і може широко використовуватися для діагностики вегетативних розладів у осіб, які піддалися впливу іонізуючої радіації в результаті катастрофи на ЧАЕС.

Триболомінесценція конденсату видихуваного повітря (ТЛКВП) є індикатором канцерогенного ризику серед контингенту осіб, які перебувають в умовах шкідливих екологічних факторів після катастрофи на ЧАЕС. Найімовірніший фактор канцерогенного ризику знайдено у зоні жорсткого контролю при щільності забруднення території ^{137}Cs 1–80 Ки/км². Існує статистично достовірний кореляційний зв'язок між ТЛКВП і дозою опромінення щитоподібної залози ^{131}I .

При обстеженні осіб, які *інкорпоровали радіонукліди* різної тропності, рекомендуються методи дослідження, наведені в табл. 16.

Протягом багатьох років ведуться пошуки діагностичних тестів для виявлення *злюкисних пухлин*. Специфічний універсальний тест не знайдено. Однак у діагностиці пухлинних процесів дуже корисним є використання звичайних, але чутливих тестів клінічної хімії, зокрема імунологічних і ізоферментних. Так, фермент Регана і термолабільні його варіанти слід розглядати як тривожні біохімічні ознаки, хворих піддають ретельному онкологічному обстеженню. Частота виявлення альфа-фетопротейну (АФП) при пухлинах дорівнює 65–90 %, однак при холангіоцелюлярних раках, ангіо- і ретикулосаркомах печінки АФП не виявляється. При злюкисних пухлинах різної локалізації на фоні невеликого збільшення загальної активності сироваткової ЛДГ *спостерігається більш виражене ЛДГ₅, ЛДГ₄ чи ЛДГ₃*. Однак у 1/3 випадків злюкисних пухлин змін ізоферментного складу або загальної активності ЛДГ немає.

Таблиця 16

Методи, рекомендовані для обстеження осіб, які інкорпоровали радіоактивні речовини

Радіонуклід	Критичні органи	Рекомендовані методи дослідження
²³⁹ Pu	Печінка, скелет	Визначення рівня альбумінів, гаммаглобулінів, протеїнів'язаних гексоз, гексозамінів, сіалових кислот, лактатдегідрогенази, кісткової лужної фосфатази, оксипроліну
²¹⁰ Po	Печінка	Спостереження за станом функції печінки
²³⁵ U	Нирки	Визначення в сироватці крові концентрації залишкового азоту, сечовини, калію, ЛФ, ЛДГ
¹³¹ I	Щитоподібна залоза	Визначення в сироватці крові протеїнів'язаного і бутилекстрагованого йоду, пряме визначення гормонів щитоподібної залози за допомогою радіоімунних методів
¹³⁷ Cs	М'язи, паренхіматозні органи	Рекомендується визначати сироваткові ферменти, які мають м'язове походження (АСТ, креатинкіназа, ЛДГ та її ізоферменти), рівень екскреції креатину і креатиніну
⁹⁰ Sr	Кістки	Оцінити функціональний стан кісткової тканини, визначити фосфор і кальцій у сироватці крові

Аналіз змін в організмі осіб, які піддалися впливу іонізуючої радіації, дозволив українському вченому О. М. Коваленку розробити критерії ризику нестохастичних і стохастичних наслідків опромінення. Критеріями ризику розвитку нестохастичних ефектів вчений вважає такі:

- стійке підвищення рівня антиоксидантної системи (АОС);
- накопичення продуктів перикисного окиснення ліпідів (ПОЛ);

- стійкі порушення вітамінного і мікроелементного балансу;
- функціональна неповноцінність системи кровотворення з кількісно-якісними порушеннями складу клітин крові, які мають стійкий або часто рецидивуючий характер;

- порушення структури і функції металопротеїнів крові;
- стійкі або рецидивуючі (зворотні) зміни клітинних і гуморальних ланок імунної системи;

- наявність синдрому вегетативної дистонії (дисфункції) як прояв патології діенцефально-лімбіко-ретиккулярного комплексу;

- стійкі зміни особистості, когнітивні порушення і розлади емоційно-вольової сфери (стійкі психопатологічні стани), які виникли після радіаційного впливу;

- тривалі (протягом років) регуляторні зміни в гормональному гомеостазі (гіперкортицизм, гіперінсулінемія, гіпотестостеронемія, гіперестрогенемія, гіпогонадотропінемія, гіперангіотензинемія, гіперпролактинемія та ін.);

- зниження фізичної працездатності, дистонічний характер реакції на фізичне навантаження і зниження її аеробного забезпечення;

- зниження толерантності до глюкози, дисліпопротеїнемії, гіперглобулінемія й інші субклінічні (латентні) прояви порушеного метаболізму;

- субатрофічні та атрофічні зміни слизової оболонки дихальних шляхів, ерозивні та виразкові зміни слизової оболонки шлунка і кишечника як наслідки надходження різних випромінювачів і їх місцевої вражаючої дії;

- стійкі зміни автомікрофлори (дисбактеріоз) кишечника, ротової порожнини, шкіри як показники зниження неспецифічної резистентності організму і місцевого імунітету;

- стійкі чи зворотні (часто рецидивуючі) гіпербілірубінемія, гіперферментемія і функціональна недостатність полігональних клітин печінки, які не мають зв'язку з вірусним, токсичним та аутоімунним ушкодженням печінки;

— високі рівні доз, поглинутих щитоподібною залозою, хронічний тиреоїдит як умова розвитку гіпотиреозу;

— катарактогенні дози при тотальному гамма-опроміненні (вище 2,0 Гр), аплікаційна дія на очі бета-випромінювань.

Критеріями розвитку стохастичних наслідків (за О. М. Коваленком) можуть служити:

— високий рівень стійких хромосомних аберацій або наростання їх згодом, поява клону аберантних клітин у кістковому мозку і крові;

— хронічний мієлодиспластичний синдром;

— хронічна імунодепресія та аутоімунний синдром;

— наявність метаплазії покривного епітелію слизової оболонки бронхів, шлунково-кишкового тракту;

— наслідки опромінення опіків шкіри і підлеглих тканин;

— збільшені рівні раковомембріонального антигену, які виявляються в динаміці;

— стійкі підвищення концентрації поліамінів (путресцину і спермідину);

— стійка гіперсоматотропіємія;

— стійка гіпохолестеринемія.

ГЛАВА 13

МЕДИЧНИЙ ЗАХИСТ, ПРИНЦИПИ ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ РАДІАЦІЙНИХ УРАЖЕНЬ _____

У випадку, коли неминуче опромінення людей дозами, які перевищують гранично допустимі, слід здійснювати так званий медичний захист.

13.1. ФАРМАКОХІМІЧНИЙ ЗАХИСТ ВІД РАДІАЦІЇ ПРИ ЗОВНІШНЬОМУ ЇЇ ВПЛИВІ _____

На жаль, фізичний захист не завжди можна здійснити повністю, наприклад, при рентгенорадіотерапії злоякісних новоутворень. Тому крім фізичного захисту або поряд з ним необхідно знаходити засоби і методи, спрямовані на підвищення стійкості організму до радіації.

Ослаблення ушкоджуючої дії іонізуючих випромінювань можна домогтися в умовах кисневого голодування або різкої кисневої недостатності в клітинах або тканинах у момент опромінення, збільшення вмісту кисню підсилює цю дію.

Захисний ефект кисневого голодування виявляється незалежно від того, яким шляхом досягається недостатність кисню в клітинах у момент опромінення: зниженням кількості кисню, здавлюванням кровоносних судин в опроміненій ділянці під час впливу радіації, пригніченням дихального центру (наприклад, морфіном), блокуванням гемоглобіну чадним газом або будь-яким іншим метгемоглобінотворювачем, блокуванням або ослабленням тканинного дихання.

Збільшенню радіорезистентності організму в умовах гіпоксії сприяють такі процеси:

— збільшення потужності мітохондріальної системи, утилізація кисню в тканинах, у тому числі кровотворній;

— перебудова обміну речовин за рахунок посилення анаеробних процесів;

— зниження енергетичних витрат, коли організм може обходитися меншою кількістю кисню, оскільки багато фізіологічних функцій встановлюються на більш низькому рівні;

— збільшення плацдарму кровотворення.

Основою механізму захисної дії радіопротекторів є такі процеси:

— конкуренція за сильні окисники і вільні радикали, які утворилися в результаті радіолізу води;

— збільшення вмісту в тканинах ендогенних тіолових сполук;

— утворення змішаних дисульфідів і тимчасовий зворотний зв'язок їх;

— утворення тимчасових зворотних зв'язків із чутливими групами життєво важливих ферментів або іншими білковими молекулами, які забезпечують захист від ушкоджувальної дії в момент опромінення;

— утворення міцних сполук з важкими металами, які забезпечують прискорений перебіг ланцюгових реакцій окиснення;

— міграція надлишку енергії з макромолекули на радіопротектор;

— гальмування ланцюгових реакцій окиснення з розгалуженими ланцюгами, які зв'язують активні радикали (що утворюються в організмі в момент опромінення), спричинюючи переривання реакції;

— поглинання вторинного ультрафіолетового випромінювання, яке збуджує макромолекули типу нуклеїнових кислот;

— підвищення стійкості та мобільності захисних механізмів організму;

— запобігання порушенню взаємодії збуджувальних і гальмівних процесів у ЦНС;

— пригнічення обміну речовин;

— детоксикація або прискорення виведення з опроміненого організму токсичних продуктів тощо.

13.2. ПРОТИПРОМЕНЕВІ ЗАХОДИ _____

Противпроменеві заходи різняться за механізмом противпроменевого впливу, часом використання і сферою використання.

I клас. *Радіопротектори* (радіозахисні препарати) — синтетичного або біологічного походження хімічні сполуки (цистеїн,

глутатіон, серотонін), які слід вводити в організм безпосередньо чи за 10–15 хв перед гострим летальним опроміненням.

Найефективніші радіопротектори належать до двох груп хімічних сполук: *меркаптоалкіламінів* (цистеїн, цистамін, цистафос, гаммафос та ін.) та *індоліалкіламінів* (триптамін, серотонін, мескалін та ін.), у яких тіолові групи відсутні.

II клас. Способи лікування променевої хвороби, спрямовані на боротьбу з певним ураженням:

1) *кістковомозковим* — трансплантація кісткового мозку, ембріональної тканини, переливання крові, її компонентів і кровозамінників, введення стимуляторів кровотворення тощо;

2) *кишковим, автоінфекційним* — антибіотики широкого спектра;

3) *геморагічним* — переливання тромбоцитарної маси, антигеморагічних засобів;

4) *токсемією* — гемосорбція, ентеросорбція, плазмаферез та ін.

За даними українських вчених (О. Е. Ромашко, Л. П. Кіндзельський, М. М. Коваленко, О. І. Авраменко), початкові спеціалізовані лікувальні заходи в осіб з гострою променевою хворобою в умовах чорнобильської катастрофи були спрямовані на виведення з організму потерпілих інкорпорованих радіонуклідів і продуктів розпаду тканин. Використовували інтенсивну дезінтоксикаційну терапію з промиванням шлунка, кишечника, форсованим діурезом, гемо- і ентеросорбцією, призначенням стабільного йоду. Паралельно за показаннями проводили активну симптоматичну терапію, коригували білковий і водно-електролітний обмін. Спеціалізоване лікування базувалося на засадах протиінфекційної і підтримувальної терапії, яка передбачає ізоляцію пацієнта, деконтамінацію кишечника, призначення системних антибіотиків і замісні трансфузії клітинних компонентів крові. У випадку прогнозування необоротної мієлодепресії застосовували трансплантацію алогенного кісткового мозку або клітин людської ембріональної печінки. Прийнята схема терапії гострої променевої хвороби індивідуалізувалася залежно від клінічної картини, яка визначає синдром (синдроми) у динаміці розпаду хвороби, стану місцевих радіаційних уражень і виникнення ускладнень.

На госпітальному етапі надання допомоги особам із гострою променевою хворобою призначали різні комбінації препаратів із радіопротекторною, антиоксидантною, адаптогенною, мембранозахисною, гемостимулювальною, імуномодулюючою, гепатотропною, ноотропною, седативною та іншими діями (О. М. Коваленко).

На амбулаторному етапі застосовували підтримувальну терапію, спрямовану на профілактику загострень і рецидивів (медикаментозне лікування, масаж, фізіотерапевтичне лікування, лікувальна фізкультура, рефлексотерапія).

На санаторно-курортному етапі використовували комплекс природно-кліматичних факторів і немедикаментозних методів лікування, спрямованих на підвищення захисних сил і неспецифічної резистентності організму.

III клас протипроменевих препаратів використовують в умовах опромінення низької інтенсивності. Вони здатні тривалий час підвищувати загальну неспецифічну резистентність і радіорезистентність організму, усувати початкові радіаційні порушення, які виникають на рівні біологічних мембран, клітинних органел, судинно-тканинних бар'єрів, систем регуляції гомеостазу та ін. До цього класу протипроменевих засобів належать препарати біологічного походження і синтетичні препарати з антиоксидантною (АО) та антирадикальною активністю (АО — вітаміни груп А, С, Е, К, Р, каротиноїди, АО-ферменти, особливо супероксиддисмутаза, каталази, рослинні фенольні сполуки, синтетичні АО, іонол, бутилоксіанізол, етоксиквін та ін.), адаптогени (женьшень, елеутерокок, китайський лимонник, рожева родеола, золотий корінь, солодка, пурпурна ехінацея та ін.), а також деякі імуномодулятори.

Застосування цих препаратів має бути курсовим, а не постійним, щоб запобігти адаптивній перебудові організму, що може звести нанівець корисний ефект застосування цих препаратів.

На Україні ростуть у дикому вигляді та культивуються десятки рослин, які містять адаптогени. Серед обстежених у лабораторії експериментальної фармакології Інституту експериментальної радіології лікувальних трав і плодів останнім часом було виявлено чіткі адаптогенні властивості перстача прямостійного.

Перстач прямостійний у вигляді водної настоянки кореня ефективно запобігає раннім змінам, які спостерігаються в організмі у випадку тривалого впливу низьких рівнів гамма-опромінення. Хімічні складові перстача (дубильні речовини, сапоніни, органічні кислоти та ін.) нейтралізують вільні радикали, перекис водню, перекиси і гідроперекиси ліпідів та ін. шкідливих продуктів, які утворюються в тканинах під час опромінення.

Адаптогенами також є деякі метаболіти організму — сукцинат натрію, малат натрію, лактат натрію, гістидил, гамма-оксибутират натрію та ін.

IV клас. Особливий клас протипроменевих засобів складають ентеросорбенти, використання яких спрямоване на зв'язування і виведення з організму радіонуклідів.

На жаль, не існує сорбентів, які б взаємодіяли тільки з радіоактивними атомами, а не з їх стабільними аналогами, тобто сорбент разом із радіонуклідами завжди забирає з організму корисні електроліти, метаболіти, мікроелементи, вітаміни та ін.

Тому сорбенти слід застосовувати тільки у разі гострої дії значної кількості радіонуклідів. В умовах постійного надходження низьких концентрацій радіонуклідів застосування сорбентів недоцільне і навіть шкідливе.

Проте ентеросорбенти мають велику перспективу як способи подолання ендогенної інтоксикації, що є проявом тяжких захворювань, уражень печінки, нирок тощо.

13.3. РАДІОЗАХИСНЕ ХАРЧУВАННЯ

Надходження штучних радіоактивних речовин у навколишнє середовище супроводжується включенням певної кількості їх у процес міграції, накопиченням у харчових продуктах, а згодом — безпосередньо в організмі людини. Особливо актуальною і гострою ця проблема стала після аварії на ЧАЕС.

У тій соціально-екологічній обстановці, що склалася, на здоров'я людини впливає не тільки структура харчового раціону, а й вміст у них контамінантів — чужорідних речовин.

Недостатнє вживання основних харчових речовин (білків, вітамінів, поліненасичених жирних кислот, мінеральних речовин) сприяє виникненню так званих хвороб дефіциту, зниженню опірності організму. В умовах підвищеного радіаційного впливу величезне значення має оптимальне забезпечення людини повноцінними білками — джерелами незамінних амінокислот. Останні регулюють протиінтоксикаційну функцію печінки, беруть участь у кровотворенні, підвищують імунітет, сприяють повноцінному засвоєнню вітамінів та інших речовин.

Білки є носіями сульфгідрильних груп — ефективних інактиваторів (конкурентів), які легше окиснюються активними радикалами, ніж біологічними молекулами. Джерелами повноцінного білка є яловичина, свинина, м'ясо кролика, птахів, яйця, риба, молоко і молочні продукти. Важливе значення мають рослинні білки, велику кількість яких містять квасоля, горох, соя, зелений горошок, гречана і вівсяна крупи, хлібопродукти з борошна грубого помелу. Питома вага білків рослинного походження повинна ста-

новити 60 % для дітей і підлітків і 50 % — для дорослого населення від загальної їхньої кількості в раціоні. Питома вага жирів має становити в дітей і людей похилого віку — не більше 30 %, у дорослих — 33 % від загальної енергетичної цінності раціону.

Поліненасичені жирні кислоти в комплексі з іншими (ліпо-тропними) речовинами (сірковмісні амінокислоти, вітаміни, фосфоліпіди) істотно впливають на основний обмін. Недостатній вміст їх при підвищеному променевому навантаженні знижує антиоксидантну функцію печінки і сприяє накопиченню метаболітів у тканинах організму.

Важливе значення має забезпечення організму вуглеводами, насамперед харчовими волокнами і пектиновими речовинами. Наявність у пектинових речовинах своєрідних карбоксильних груп гіалуронової кислоти обумовлює їхню здатність зв'язувати в травному каналі іони металів.

Незамінними для організму харчовими речовинами є вітаміни, їх необхідно приймати у вигляді полівітамінних препаратів типу «Ундевіт», «Ревіт», «Пентавіт» та ін. Вітамін Р один із перших використовувався як радіопротектор. Його біологічна дія в умовах іонізуючої радіації — захист стінки судин, насамперед капілярів.

Достатній вміст у раціоні солей Mg, K і Ca сприяє зниженню накопичення в організмі радіоактивних Cs і Sr. Важливе значення має збагачення організму оптимальною кількістю Se, що володіє антиоксидантними властивостями, а також легкозасвоюваним залізом, яке бере участь у процесі кровотворення. Названі елементи містяться в харчових продуктах як тваринного, так і рослинного походження.

У добовому раціоні дорослої людини має бути не менше 400 г овочів, 500 г картоплі, 300–400 г фруктів і ягід, 500 г молока і молочнокислих продуктів, 50–70 г сиру, 200–350 г м'яса і риби, 30 г рослинної олії, 60 г круп і бобових, 25–30 г вершкового масла, 1 яйце, 70 г цукру, 300–400 г хліба.

Діти повинні одержувати в середньому на добу 300–400 г овочів, 150–500 г фруктів і ягід, у тому числі соки з м'якоттю (110–150 г), 100–200 г м'яса і м'ясопродуктів, 40–50 г риби і рибопродуктів, 10–25 г рослинної олії, 30–60 г круп, 1–0,5 яєць і 90–350 г хліба. Періодично дітям рекомендують давати сало шпик (15–25 г), у якому міститься біологічно активна арахідонова кислота. Половину хліба, який вживають діти, складає житній.

Вміст радіоактивних речовин істотно зменшується при різних способах кулінарної обробки продуктів (табл. 17).

**Вплив способу кулінарної і технологічної обробки
харчової сировини на вміст радіонуклідів**

Продукт	Вид переробки	Зниження радіоактивності продукту, %	
		¹³⁷ Cs	⁹⁰ Sr
Картопля в шкірці	Відварювання в прісній воді	3	3
Картопля очищена	Очищення від шкірки	0–40	30–40
	Відварювання в прісній воді	30–45	21
	Відварювання в підсоленій воді	50	30
Яловичина	Відварювання	70	50
Риба	Відварювання	60	—
Молоко	Приготування сиру	79	73
	Приготування топленого масла	100	100
Гриби	Промивання в прісній проточній воді	18–32	—
	Дворазове відварювання по 10 хв зі зливанням відвару після кожного етапу	97	—

Для харчування рекомендують використовувати вторинні бульйони: м'ясо і кістки заливають холодною водою, варять 10 хв, цей бульйон зливають, потім м'ясо і кістки знову заливають холодною водою і варять до готовності. Аналогічно обробляють рибу.

13.4. ПРИНЦИПИ ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ ВІДДАЛЕНИХ НАСЛІДКІВ ПРОМЕНЕВОГО УРАЖЕННЯ

Захисні споруди, які запобігають загибелі організму від гострого променевого захворювання, як правило, не усувають виникнення віддалених ефектів дії іонізуючої радіації.

Виходячи з концепції, що у розвитку передчасного старіння і пов'язаних з ним хвороб істотне значення мають реакції активних форм кисню і переокиснення ліпідів, є логічним з метою профілактики передчасного старіння застосування антиоксидантів.

Речовини, які володіють антиокисною дією, можна розділити на 2 групи:

1. *Антиокисники біологічного походження* — бувають водо- і жиророзчинні. До водорозчинних належать вітамін С, лимонна і нікотинова кислоти, сірковмісні амінокислоти, вітаміни групи Р і бензойна кислота. До жиророзчинних належать вітаміни групи Е (токофероли), вітаміни групи Р, більшість фосфоліпідів, вітаміни групи К, білірубін, білівердин і деякі стероїдні гормони.

2. *Синтетичні антиокисники*. Високими антиокисними властивостями володіє ряд антибіотиків.

В організмі людини антиоксидантна активність властива ліпідам різних органів. Антиокисна дія щодо енергетичних субстратів є універсальною властивістю тканинних ліпідів усіх органів.

З урахуванням сучасних даних про етіологію атеросклерозу, велике значення в його профілактиці й лікуванні має врегулювання стану психо-емоційної сфери, обмеження емоційних стресів, які сприяють мобілізації глюкокортикоїдів і катехоламінів.

Величезне значення в профілактиці атеросклерозу надається фізичній активності: гімнастика, фізична праця на повітрі, прогулянки і дозована ходьба, туризм. Стимуляції обміну речовин і збереженню фізичної активності сприяють загартовуючі водні процедури — обтирання, обливання вранці водою кімнатної температури, душі, теплі або прохолодні, контрастної температури.

Сприятливі результати у хворих на церебральний атеросклероз дає ультрафіолетове опромінення (на курс лікування — 15 процедур).

Кліматолікування на Південному березі Криму сприятливо впливає на стан хворих на атеросклероз. У теплу пору року призначають дозовані повітряні та повітряно-сонячні ванни, морські купання, сон на березі моря та у кліматопавільйонах, екскурсії, у холодний сезон — дозовані прогулянки по берегу моря, денний сон в аерарії.

В опромінених фізичні методи лікування слід широко застосовувати для профілактики і комплексного лікування прояву атеросклерозу з ознаками ішемії життєво важливих органів — серця, мозку, кінцівок. Ці методи сприяють поліпшенню функціонального стану кіркових процесів і функцій вегетативної нервової системи, стимулюють обмін речовин, мобілізують потенційні захисні сили організму.

13.5. АНТИМУТАГЕННИЙ ЗАХИСТ _____

У межах виконання державної програми «Захист генофонду населення України» під керівництвом українського вченого І. Р. Бариліяка впроваджено комплекс лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на зниження рівня генетичного навантаження в популяції і захист генофонду населення.

Актуальність проблеми антимутагенезу обумовлена спільністю механізмів мутагенезу і канцерогенезу, внаслідок чого більшість антимутагенів ефективні не тільки проти процесів індукованого мутагенезу, а й проти канцерогенезу.

Антимутагенами є такі сполуки:

1. Дисмутагени, які інактивують мутагенний агент.
2. Модифікатори метаболізму мутагенів.
3. Сполуки, які зменшують помилки репарації і реплікації ДНК.
4. Препарати з невідомим механізмом антимутагенної активності.

Як впливає з цієї класифікації, справжньою антимутагенною активністю володіють лише речовини, які належать до 3-ї групи. Решта також можуть впливати на рівень мутації, однак їхній вплив виявляється на різних ланках токсико(фармако)динаміки і кінетики, тобто, іншими словами, на метаболізм сполуки, яка володіє мутагенною активністю.

Останніми роками все більше уваги приділяється антимутагенам і їхнім метаболітам, що мають природне походження. До таких речовин належать, в першу чергу, вітаміни, пігменти, амінокислоти, феноли і поліфеноли. Усі ці сполуки у різних концентраціях наявні в рослинній сировині — овочах, фруктах, травах, більшість з яких уживається людиною в їжу.

В усіх рослинах, особливо у свіжих листових овочах, плодах шипшини, незрілого волоського горіха, чорної смородини, картоплі, хвої сосни, ялини, модрини, міститься вітамін С, який є інгібітором ендogenous утворення мутагенів і пригнічує процес утворення мутагенів з їхніх попередників. Антимутагенні ефекти аскорбінової кислоти обумовлені її впливом на імункомпетентну систему, роль якої полягає в «очищенні» організму від мутантно змінених клітин.

Вітамін Е (токоферол) у достатній кількості міститься в продуктах рослинного походження, особливо в рослинних оліях. Антимутагенні властивості альфа-токоферолу значною мірою обумовлені його здатністю інгібувати вільнорадикальні процеси.

У листових овочах, коренеплодах моркви, плодах гарбуза та інших рослин накопичується вітамін К, який знижує частоту спонтанних та індукованих аберацій хромосом.

Антимутагенними властивостями володіє фолієва кислота, яка міститься в дріжджах, печінці та зелених листових рослинах.

Вітамін В2 (рибофлавін), жовтий пігмент, у невеликій кількості міститься в зелених листових овочах і зародках злаків. Він входить до складу флавінових ферментів, які беруть участь в окисних процесах організму.

На вітамін А багаті рослини, які містять каротин (провітамін А). Це салат, шпинат, щавель, зелена цибуля, селера, листя капусти, томат, солодкий перець, коренеплоди червоної моркви, абрикос, слива, обліпіха, чорниця, плоди шипшини, люцерни, квітуча червона конюшина, житняк, пирій, тимофіївка і багато інших рослин. Антимутагенний ефект вітаміну А інколи перевершує інші вітаміни. Вітамін А збільшує титр циркулюючих антитіл, а також кількість антитілоутворювальних і фагоцитувальних клітин, впливає на мембрану клітин і синтез кортикостероїдів, на екскреторну функцію печінки. Відсутність у їжі вітаміну А спричиняє інгібуючу дію на мітотичну активність клітин.

Ретиноїди належать до антимутагенів внутрішньоклітинної дії, вони інгібують клітинну реплікацію і сприяють захисту нуклеофільних сайтів ДНК.

Провітаміном вітаміну А є бета-каротин — широко розповсюджений у рослинах пігмент. У тканинах хребетних каротин не синтезується, тому повинен надходити з їжею. Завдяки своїй здатності пригнічувати вільнорадикальні процеси, каротин є ефективним антимутагеном.

До складу тканин всіх організмів входять забарвлені речовини — пігменти. Це порфірини, каротиноїди, фікобіліни, антоціани, флавони, меланіни та ін. Порфірини (хлорофіл, бактеріохлорофіл, гемоглобін, цитохром та ін.) є ефективними антимутагенами. Під впливом хлорофіліну в культивованих лімфоцитах людини знижується частота сестринських хроматидних обмінів.

Інгібіторами мутагенів, які діють позаклітинно і внутрішньоклітинно, є комплекс фенольних сполук, що містяться у рослинах. Це вітамін Е, кавова, ферулова, елагова кислоти та інші фенольні сполуки, які мають у своїй хімічній структурі легковідщеплюваний атом водню і здатні переривати реакції утворення вільних радикалів або утворювати з ними стабільні неактивні фенокисильні групи.

Антимутагенний ефект природного поліфенольного комплексу може бути пов'язаний як із прямою взаємодією антимутагенів з автомутагенами або продуктами їхнього перетворення, так і з активацією відновних систем клітини. Деякі феноли пригнічують процес утворення мутагенів з їхніх попередників. Антиокисні властивості різних фенолів визначаються особливостями їхньої хімічної структури, зокрема, кількістю і положенням гідроксильних груп.

Суміш дубильних речовин, які містяться в корі дуба і каштана, листі сумаху, деревині квебрахо, корі верби, модрини, ялини, називають танінами. Більшість негідролізованих танінів належить до класу флаванолів. Всі таніни містять велику кількість фенольних ОН-груп і здатні утворювати міцні зв'язки з білками і деякими іншими біополімерами, а також зв'язувати в організмі бактеріальні токсини та отрутні солі Ag, Hg, Pb, знижувати спонтанну, індуковану мутабільність.

У квітах, плодах, корінні, насінні рослин містяться жовті, жовтогарячі та червоні кристали — біофлавоноїди (вітамін P). Особливо багаті на них плоди шипшини, цитрусових, квітуча гречка. До групи флавоноїдів належать катехіни, флавоноли, флавоноли і кумарини. Флавоноїди є природними антиоксидантами, що обумовлює їхні антимутагенні властивості.

Катехіни містяться в листі чаю, виноградній лозі, бобах какао. Описано генетичну активність катехінів, виділених із чайної рослини та епігалокатехіну.

Запашна речовина — кумарин міститься в багатьох рослинах (наприклад, буркун). Зокрема, у плодах ферули міститься 1,09 %, а в корінні — 0,62 % кумаринів. Одні кумарини ефективно індукують аберації хромосом і/або володіють підвищеною канцерогенною активністю, інші спричиняють антимутагенний протипухлинний ефект, що пов'язано з наявністю в них метильної групи в 4, 5, 6 чи 7 положеннях. 7-оксикумарин (умбеліферон) міститься у квітках ромашки і корі дикого перцю. Відома його антимутагенна активність.

До групи флавоноїдів належить кверцитин — природна речовина, пігмент, наявний у рослинних тканинах. Антимутагенні властивості кверцитину обумовлені його здатністю інгібувати вільнорадикальні процеси.

Рутин є 3-рамноглюкозидом кверцитину. На нього багаті листя чаю, рути, гречки. У концентрації 10^{-5} – 10^{-4} М рутин повністю інгібує процес окиснення амібифенілів і запобігає їхній генотоксичній дії.

У багатьох ефірних оліях містяться запашні речовини, які додають їм специфічних запахів. Деяким із цих флавоноїдів (анісальдегід, цинамальдегід, коричний альдегід) властива антиму-тагенна активність. З насіння кавового дерева, листя чаю, насіння кола та ін. одержують кофеїн (алкалоїд), який впливає на ре-параційні процеси. Ефект модифікуючого кофеїну різний при різних рівнях мутагенезу. Так, при відносно низьких рівнях му-таційного впливу кофеїн захищає хромосомний апарат від уш-коджень мутагенами, при більш високих рівнях впливу мута-генів ефект кофеїну більше залежить від генотипу організму.

13.6. ПРИНЦИПИ ПРИСКОРЕННЯ ВИВЕДЕННЯ РАДІОАКТИВНИХ НУКЛІДІВ

При потраплянні в організм радіонуклідів лужноземельних, рідкісноземельних і важких елементів завжди відбувається не-значне природне виведення через нирки і кишечник. Однак, як правило, 50–80 % радіонуклідів, які надійшли в організм, за-тримуються в ньому в зв'язку з утворенням нерозчинних у вод-ному середовищі сполук із біосубстратами.

Завдання швидкого видалення радіонуклідів з організму є відносно здійсненним у гострих випадках, поки радіонукліди містяться в крові у вільному стані. Однак у хронічних випад-ках інтоксикації, коли радіонукліди хімічно зв'язуються з біо-субстратами, зробити це значно складніше.

Заходи, спрямовані на запобігання відкладення радіонуклідів у тканинах і на їхнє прискорене видалення з організму, поля-гають у включенні радіонуклідів до складу добре розчинних сполук або перетворенні погано розчинних сполук радіо-нуклідів у добре розчинні.

З цією метою використовують комплексоутворювачі, здатні утворювати міцні легко розчинні сполуки з радіонуклідами.

Комплексоутворювачі мають відповідати таким вимогам:

- 1) бути нетоксичними;
- 2) утворювати міцні водорозчинні комплекси з радіонуклідами;
- 3) в організмі вони не повинні включатися в процеси обміну речовин і піддаватися хімічним перетворенням;
- 4) при одноразовому введенні вони повинні тривалий час цир-кулювати в крові та досягати місця відкладення радіонуклідів.

Застосування речовин, які прискорюють виведення радіонуклідів, може призводити до інтенсивного опромінення нирок через руйнування в них комплексонів, отже, стан організму може за таких умов визначатися станом нирок. Організм володіє запасом власних природних комплексоутворювачів. До природних комплексоутворювачів належить велика кількість сполук, які є продуктами обміну речовин: лимонна, жовчна кислоти, амінокислоти, похідні пурину, піримідину, рибофлавіну тощо.

Накопичення радіоактивних елементів в організмі вдається знизити, блокуючи колоїдним препаратом заліза ретикулоендотеліальну систему, яка відповідає за затримку і накопичення радіонуклідів.

Прийом усередину стабільного йоду у вигляді калію йодиду (KI) чи йодату (KIO_3) блокує накопичення щитоподібною залозою радіоактивного йоду.

Після одноразового прийому препарату поглинання йоду щитоподібною залозою нормалізується приблизно через тиждень. При тривалому надходженні радіонуклідів йоду в організм ефективно блокування щитоподібної залози може підтримуватися повторними дозами препаратів йоду.

Максимальний ефект йодної профілактики відзначається при завчасному (тобто до надходження радіоізоотопів йоду в організм) прийомі стабільного йоду або відразу після надходження. Прийом стабільного йоду через 6 год знижує дозу опромінення щитоподібної залози приблизно вдвічі, через 1 добу зниження дози буде незначним.

При надходженні радіонуклідів у організм для зниження дози внутрішнього опромінення проводять заходи щодо зменшення резорбції, скорочення часу їх перебування в травному каналі, верхніх дихальних шляхах, а також прискорення їх виведення з організму. З цією метою промивають носоглотку, порожнину рота, шлунка, проводять інгаляцію комплексонів або прийом усередину адсорбентів (залежно від особливостей радіонуклідів і шляхів надходження) з наступним застосуванням відхаркувальних, блювотних, проносних і сечогінних засобів, призначають очисні клізми. У табл. 18 наведено перелік адсорбентів і комплексонів, які можна використати для зменшення резорбції радіонуклідів і прискореного виведення їх з організму.

Засоби, які застосовують для зменшення всмоктування і прискорення виведення деяких радіоактивних речовин з організму (М. П. Машенко, В. О. Курашко, 1992)

Препарат	Доза, спосіб застосування	Речовина
Адсорбенти		
Адсорбар (барію сульфат з розвиненою адсорбційною поверхнею) або барію сульфат — рентгеноконтрастна речовина	15 г на 200 мл води всередину	Продукти ядерного поділу, стронцій, барій
Натрію або кальцію альгінат	15 г на 200 мл води всередину	Стронцій, барій
Бенгоніт	20 г на 200 мл води всередину	Цезій
Магнію оксид	30 г на 200 мл води всередину	ПЯД, молібден, цирконій, барій, кюрій
Полісурмін	4 г на 200 мл води всередину	Стронцій
Комплексоутворювачі		
Декаптол	По 2 мл 10%-го розчину внутрішньом'язово	Цезій
Натрію або цирконію цитрат	По 1 столовій ложці 10%-го розчину тричі на день	Цезій
Оксикомплексопи ОБДТА, ОПДТА	По 5–10 мл 5–10%-го розчину внутрішньовенно	Цирконій, рутеній ніобій
Пентацин	По 10 мл 5%-го розчину в ізотонічному розчині натрію хлориду внутрішньовенно крапельно.	Рутеній, барій, церій, негтуній, плутоній, кюрій
Тетацин–кальцій	Аерозоль (при інгаляційному надходженні)	Цезій
Фероцин	По 40 мл 5%-го розчину в ізотонічному розчині натрію хлориду внутрішньовенно крапельно	Цезій
Фосфіцин	1 мг на 10 мл води всередину	Цезій
	По 10 мл 10%-го розчину в ізотонічному розчині натрію хлориду внутрішньовенно	Негтуній

ГЛАВА 14

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ ОСІБ, ЯКІ ПІДДАЛИСЯ ДІЇ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ _____

Метою диспансеризації є проведення лікувально-профілактичних, соціально-оздоровчих і реабілітаційних заходів, спрямованих на зниження захворюваності й інвалідності, підвищення працездатності.

14.1. ПРИНЦИПИ ДИСПАНСЕРНОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ОСОБАМИ, ЯКІ ПРАЦЮЮТЬ ІЗ ДЖЕРЕЛАМИ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ _____

Диспансерне спостереження за особами, які працюють із джерелами іонізуючого випромінювання, полягає у попередніх і періодичних медичних оглядах.

Метою попереднього медичного огляду є таке:

— отримання вихідних даних про стан здоров'я працюючих, що є необхідним для з'ясування питання про характер і причину можливих наступних відхилень від норми;

— недопущення до роботи осіб, контакт яких із джерелами випромінювання може спричинити у них розлад здоров'я або загострити і погіршити перебіг наявного захворювання.

Метою періодичних медичних оглядів є таке:

— раннє розпізнавання і профілактика загальносоматичних захворювань, у тому числі тих, які перешкоджають роботі з джерелами іонізуючого випромінювання;

— клінічна оцінка загального стану працюючих різних професійних груп, необхідна для обґрунтованої системи лікуваль-

но-профілактичних заходів і організації диспансерного спостереження й раціонального працевлаштування;

— своєчасне виявлення початкових відхилень професійного характеру, вибір і проведення необхідних, в основному профілактичних, заходів, які запобігають їхньому прогресуванню.

Періодичні медичні огляди осіб, які працюють із джерелами іонізуючого випромінювання, включають обов'язкове дослідження периферичної крові в такому обсязі: визначення кількості лейкоцитів, тромбоцитів і еритроцитів у 1 л крові, гемоглобіну (в одиницях г/л), підрахунок кількості ретикулоцитів, лейкоцитарної формули, а також визначення ШОЕ.

Зазначений обсяг дослідження периферичної крові при сучасних рівнях доз на виробництві (в основному, менше 15 мЗв) не достатній для виявлення радіаційних ефектів і має тільки загальномедичне значення. Більш інформативним при впливі дуже низьких доз є виявлення «групових зрушень» при порівнянні з відповідною контрольною групою.

Частота медичних оглядів залежить від конкретних умов праці. Найбільш повно досліджують стан функцій критичних органів. За результатами медичного огляду складають медичний висновок, у якому дають оцінку стану здоров'я і можливого зв'язку виявлених змін із впливом іонізуючого випромінювання та інших умов праці.

14.2. НАЦІОНАЛЬНИЙ РЕГІСТР УКРАЇНИ _____

Національний реєстр України (НРУ) являє собою систему виявлення, збору, експертизи, збереження (на магнітних носіях), автоматизованої обробки й аналізу інформації про стан здоров'я, дозове навантаження, медичне забезпечення осіб, які піддалися радіаційному впливу внаслідок аварії на ЧАЕС, для розробки системи заходів, спрямованих на збереження здоров'я і проведення наукових і соціологічних досліджень. Метою НРУ є збереження здоров'я потерпілих унаслідок чорнобильської катастрофи за допомогою розроблених заходів організаційно-медичного і соціального характеру.

Завданнями НРУ є такі:

— створення системи довгострокового персонального обліку потерпілих, які мешкають на території України;

— персональне спостереження й оцінка стану здоров'я осіб, які підлягають обліку НРУ, за результатами цільової диспансеризації;

— забезпечення тривалого контролю за станом здоров'я потерпілих;

— виявлення достовірних причинно-наслідкових зв'язків між показниками здоров'я і факторами ризику радіаційної і нерадіаційної природи;

— збирання, тривале збереження інформації про стан здоров'я населення, яке постраждало внаслідок чорнобильської катастрофи, з обліком соціально-гігієнічних, соціальних і соціально-психологічних факторів, персонального і загального дозового навантаження внутрішнього і зовнішнього опромінення;

— оцінка і прогноз стану здоров'я потерпілого населення, медико-демографічної, епідеміологічної і соціально-психологічної ситуації;

— забезпечення багаторічного контролю за станом здоров'я потерпілих, епідеміологічними змінами;

— розробка на основі даних НРУ профілактичних заходів, спрямованих на зниження негативних наслідків чорнобильської катастрофи;

— інформаційна підтримка спеціальних наукових досліджень клінічного, епідеміологічного, медико-біологічного і соціологічного характеру.

Населення, яке підлягає спостереженню протягом усього життя, умовно розділили на 4 групи первинного обліку:

1. Особи, які брали участь у ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС.

2. Особи, евакуйовані із зони впливу радіації, або які постійно залишили зону зараження в період евакуації з 26.04.86 р.

3. Особи, які мешкають або мешкали на зазначених територіях.

4. Діти, які народилися від осіб 1–3 груп первинного обліку, незалежно від нинішнього місця мешкання їхніх батьків.

Залежно від умов і дози опромінення виділяють 5 категорій потерпілих (табл. 19). Осіб кожної категорії в процесі диспансеризації обстежують у повному обсязі у закладах, зазначених в табл. 19.

Для встановлення пільг і компенсацій виділено такі категорії людей, які постраждали внаслідок чорнобильської катастрофи:

1. Учасники ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, які частково або повністю втратили працездатність унаслідок чорнобильської катастрофи, хворі на променеву хворобу, а також особи, хвороба яких пов'язана з наслідками чорнобильської катастрофи — 1-ша категорія.

2. Учасники ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, які працювали в зоні відчуження в 1986–1987 рр., а також потерпілі від чорнобильської катастрофи, евакуйовані із зони відчуження — 2-га категорія.

3. Учасники ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС, які працювали в зоні відчуження в 1988–1990 рр., а також потерпілі від чорнобильської катастрофи, які постійно працювали, працюють або мешкають на територіях зон безумовного (обов'язкового) і гарантованого добровільного відселення — 3-тя категорія.

4. Особи, які постійно працюють і мешкають на території зони посиленого радіоекологічного контролю — 4-та категорія.

Групи диспансерного обліку поповнюються внаслідок роботи експертних рад, які встановлюють причинний зв'язок між захворюванням і роботами з ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС.

Встановлення причинного зв'язку захворювань та інвалідності з роботами з ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС і їхнім професійним характером здійснюється центральними експертними радами на базі УНЦРМ і регіональними експертними радами в обласних центрах.

Регіональні міжвідомчі експертні ради функціонують відповідно до інструкції, наведеної нижче.

1. При недостатній інформації щодо хворого рада дає запит про необхідну додаткову інформацію в органи охорони здоров'я за місцем спостереження за станом здоров'я тієї особи, яка звернулася.

2. У випадку відсутності дозиметричної документації і даних про профмаршрут, дози внутрішнього і зовнішнього опромінення за період роботи з ліквідації наслідків аварії роблять запит у службу, що проводить радіаційний контроль учасників ліквідації аварії і її наслідків.

3. До розгляду приймаються документи осіб, які брали і беруть участь у ліквідації аварії та її наслідків, а також тих, хто занедужав, з метою встановлення зв'язку захворювань з дією ІВ та інших шкідливих факторів.

4. На засіданні ради розглядають документи, які надійшли не пізніше 10-ї доби до засідання.

5. Засідання ради проводяться в міру надходження листів, документів, але не рідше 1 разу на квартал.

6. На розгляд рад потрапляють такі документи:

— лист або заява особи, клопотання профспілкової чи іншої громадської організації, матеріали директивних органів, на-

Категорії диспансерного спостереження потерпілих у результаті катастрофи на ЧАЕС

Категорія спостереження	Характеристика осіб, які спостерігаються	Доза опромінення, сГр *	Заклади для проведення диспансерного спостереження
1	Особи, які перенесли променеву хворобу і хворі на променеву хворобу або ті, що дістали променеві uszkodження, а також особи, захворювання яких безпосередньо пов'язані з променевими ураженнями та uszkodженнями в результаті аварії та ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС		Спеціалізовані заклади, НЦРМ АМН України
2	Особи, які брали участь у ліквідації наслідків аварії, евакуйовані із зони радіаційного впливу, а також особи, які дістали дозу опромінення: — доросле населення — вагітні (на момент аварії) і діти, які народилися від них — новонароджені, діти, підлітки	25 і більше 5 і більше 5 і більше	Спеціалізовані заклади
3	Решта осіб, які брали участь у ліквідації наслідків аварії, незалежно від дози опромінення: — доросле населення — вагітні (на момент аварії) і діти, які народилися від них — новонароджені, діти, підлітки	10–25 1–5 1–5	Спостерігаються за місцем мешкання в медичних закладах рівня ЦРЛ і вище (при показаннях консультуються в спеціалізованих диспансерах)
4	Всі інші особи, евакуйовані із зони впливу, незалежно від дози опромінення		Спостерігаються за місцем мешкання в медичних закладах

	<p>Особи, які мешкають на контрольованій території та дістали дозу опромінення</p> <p>Всі мешкаючі на контрольованій території вагітні та діти, які народилися від цієї вагітності, незалежно від дози опромінення, при мешканні на контрольованій території</p> <p>Діти, які народилися від батька, що у термін не більше 3 міс до зачаття дістав дозу опромінення більше 25 сГр</p>	5–10	рівня ЦРЛ і вище (при показаннях консультиються в спеціалізованих і профільних установах)
5	<p>Інші особи, які мешкають на контрольованій території та дістали дозу опромінення, і діти, які народилися від батьків 1, 2, 3-ї груп</p>	до 5	Спостерігаються за місцем мешкання (при необхідності консультиються в профільних закладах)

* Опромінення всього тіла за перший рік аварії за рахунок зовнішнього і внутрішнього опромінення

правлення органів охорони здоров'я, виписка з історії хвороби чи амбулаторної карти, висновки експертизи з місця спостереження чи лікування пацієнта про стан його здоров'я до і після участі в ліквідації наслідків аварії, завірені керівником ЛПЗ з гербовою печаткою, а також результати клінічних аналізів крові та інших лабораторних обстежень;

— копія медичних документів про результати проведеного огляду перед направленням на роботу в зону аварії і після повернення;

— дані про частоту і тривалість захворювань з ТВП (до і після аварії);

— дані про рівень внутрішнього і зовнішнього опромінення, характер і місце виконання робіт з ЛНА.

7. Рада має право запитати оригінали медичної документації, може залучити до участі в своїй роботі медичних працівників, які брали участь у спостереженні та лікуванні пацієнта.

8. У разі потреби хворого викликають на засідання ради і госпіталізують у клініку НЦРМ або інший професійний спеціалізований заклад.

9. У разі потреби для розгляду питання на засіданні експертної ради хворому видається лікарняний листок.

Встановлення впливу іонізуючого випромінювання на осіб із населення часто є досить складним навіть при використанні сучасних діагностичних методів. Це пояснюється насамперед тим, що опромінення не спричинює специфічних (патогномонічних) відхилень, властивих тільки цьому фактору.

Останнім часом існує думка, що в деяких випадках відбувалася переоцінка фактора низьких рівнів опромінення в розвитку патологічних процесів при ігноруванні інших, нерадіаційних впливів зовнішнього середовища.

Причиною цього є той фактор, що при вивченні питань дії іонізуючого випромінювання характеристика опромінення має найчіткіше кількісне вираження, а оцінки інших факторів — переважно якісний характер.

Лікар, який обстежує опромінених осіб із населення, не завжди має у своєму розпорядженні дані про стан здоров'я в період, що передує опроміненню.

Деякі хронічні запальні процеси, які часто перебігають латентно, спричинюють лейко- і нейтропенію, а також астенизацію, ускладнюючи цим диференціальний діагноз із радіаційним ураженням тих же систем.

За цих умов особливо цінними є відомості про індивідуальні радіаційні навантаження.

14.3. СУМІЖНІ СПЕЦІАЛІЗОВАНІ РЕГІСТРИ _____

При роботі з Чорнобильськими реєстрами виникає необхідність доступу до різноманітної і докладної інформації медичного і дозиметричного характеру. Ця інформація здебільшого накопичується і зберігається в інших спеціалізованих реєстрах, які належать до суміжних галузей знання.

На Україні створено такі спеціалізовані реєстри:

1. Локальний йодний дозиметричний реєстр України.
2. Реєстр «Рак щитоподібної залози».
3. Реєстр «Гемобластози».
4. Онкологічний реєстр.
5. Реєстр «Діти».

Поряд з реєстром «Діти» на базі Інституту епідеміології і профілактики променевих уражень НЦРМ АМН України створено спеціалізований підреєстр для поглиблених наукових досліджень дитячого населення з підвищеним радіаційним ризиком (дози опромінення щитоподібної залози більше 2,0 Гр).

14.4. ПРИНЦИПИ ЦІЛЬОВОЇ ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ ОСІБ, ЯКІ ПОСТРАЖДАЛИ ВНАСЛІДОК ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ _____

Цільова диспансеризація — це комплексний метод лікувально-профілактичних заходів, які передбачають динамічне спостереження за особами, що постраждали внаслідок чорнобильської катастрофи, з метою виявлення і запобігання захворювань, пов'язаних із багатофакторним впливом наслідків чорнобильської катастрофи, у тому числі радіаційним; зниження загальної захворюваності, втрати працездатності та смертності в період активної трудової діяльності.

Проведення цільової диспансеризації передбачає рішення таких основних завдань:

— оцінка персонального і колективного здоров'я диспансеризованих як шляхом індивідуальних медичних оглядів, так і за допомогою аналізу інтегральних показників стану здоров'я з обліком статевовікових, професійних та інших особливостей;

— диференційоване активне динамічне спостереження за здоровими, особами з факторами ризику і хворими;

— виявлення й усунення причин, які спричиняють захворювання;

— розробка і своєчасне проведення лікувально-оздоровчих заходів, забезпечення здорового способу життя.

Обов'язковий обсяг медичного обстеження дорослого населення, яке потребує обліку в Національному Регістрі України, наведений у табл. 20, а обов'язковий обсяг медичного обстеження дітей, підлітків до 15 років, які потребують обліку в Національному Регістрі України, — у табл. 21.

При проведенні медичного обстеження особлива увага повинна приділятися виявленню захворювань радіаційного генезу, радіаційно-індукованих патологічних станів, факторів ризику розвитку порушень радіотропних органів і систем — ендокринної, імунної, кровотворної, нервової, органа зору.

14.5. ОЗДОРОВЛЕННЯ ОСІБ, ЯКІ ПОСТРАЖДАЛИ В РЕЗУЛЬТАТІ КАТАСТРОФИ НА ЧАЕС _____

У проведенні реабілітаційних і профілактичних заходів, спрямованих на зниження соціальних факторів ризику, основне місце посідає пропаганда здорового способу життя. Велика

**Обов'язковий обсяг медичного обстеження дорослого населення,
яке потребує обліку в Національному Регістрі України**

Категорія потерпілих	Фахівці, які ведуть спостереження	Обсяг інструментальних і лабораторних діагностичних досліджень
I II III	Ендокринолог, отоларинголог, акушер-гінеколог хірург-онколог, уролог, невропатолог, терапевт, офтальмолог, гематолог	Інструментальні дослідження: УЗО, ЕКГ Лабораторні дослідження: аналіз крові (морфологічне, біохімічне, імунологічне, гор- мональні, визначення показ- ників згортальної системи крові); аналіз сечі (загальний аналіз сечі, цукор сечі)
IV	Ендокринолог, хірург-онколог, акушер-гінеколог, невропатолог, терапевт	Інструментальні дослідження: УЗО, ЕКГ Лабораторні дослідження: загальні аналізи крові та сечі

увага приділяється збалансованому харчуванню, яке підбирається з урахуванням наявності ожиріння, гіперліпідемії, гіпертензії і захворювань органів травлення. У боротьбі з палінням і споживанням алкоголю значне місце приділяється роз'яснювальній роботі, рефлекс- і психотерапії.

Фізична активність призначається за індивідуальними програмами з метою зниження фактора гіпокінезії, підвищення загальної працездатності, нормалізації маси тіла. Інтенсивність навантаження залежить від фізичного стану, який визначається на підставі даних клініки, толерантності до фізичних навантажень і загальної працездатності. Програма занять фізичною культурою регламентується такими руховими режимами — ощадний, ощадно-тренуючий та інтенсивно-тренуючий.

Нині проведена професійна переорієнтація більшості хворих. Процес працевлаштування має бути динамічним і змінюватися в міру поліпшення стану хворих, передбачаючи адекватність трудових навантажень функціональним можливостям організму і відсутність іонізуючого опромінення на виробництві. Значно зменшилася кількість осіб із неадекватним типом реакції на навантаження: знизилася пульсова вартість роботи, адекватнішою стала гемодинамічна реакція на навантаження, рідше ви-

Обов'язковий обсяг медичного обстеження дітей, підлітків до 15 років, які потребують обліку в Національному Регістрі України

Категорія потерпілих	Фахівці, які ведуть спостереження	Обсяг інструментальних і лабораторних діагностичних досліджень
III	Ендокринолог, отоларинголог, хірург-онколог, педіатр, офтальмолог, гематолог, невропатолог, гінеколог	Інструментальні дослідження: оцінка фізичного розвитку, УЗО, ЕКГ Лабораторні дослідження: аналіз крові з розгорнутою формулою (у тому числі лейко- цитарною формулою, вмістом тромбоцитів, ретикулоцитів), ТТГ, Т-3, Т-4, загальний аналіз сечі, цукор сечі
IV	Ендокринолог, хірург-онколог, акушер-гінеколог, невропатолог, терапевт	Інструментальні дослідження: оцінка фізичного розвитку, УЗО, ЕКГ Лабораторні дослідження: загальні аналізи крові та сечі
V	Офтальмолог, невропатолог, хірург-онколог, гематолог, гінеколог, ендокринолог, педіатр	Інструментальні дослідження: оцінка фізичного розвитку, УЗО, ЕКГ Лабораторні дослідження: загальні аналізи крові та сечі

являються зміни на ЕКГ. Однак частота суб'єктивних причин, які обмежують фізичну працездатність, зростає.

У хворих, які перенесли ГПХ, спостерігається поступове поліпшення загального стану. Однак наявність у них низки захворювань, а також підвищений ризик виникнення віддалених наслідків впливу іонізуючого опромінення потребують систематичного тривалого довічного диспансерного спостереження, проведення комплексу реабілітаційних і профілактичних заходів.

Найчастіше в осіб, які піддалися радіаційному впливу іонізуючого випромінювання внаслідок аварії на ЧАЕС, виникає астеничний синдром із різними супровідними вегетосудинними порушеннями. Цей синдром є стійким, резистентним до різних видів медикаментозної і немедикаментозної терапії, супроводжується суб'єктивними, неприємними для хворого від-

чуттями і часто служить причиною госпіталізації і переведення на групу інвалідності. Лікування астеничного синдрому має бути комплексним і полягати в медикаментозній корекції, психотерапії в повному її обсязі та різноманітності. При астеничному синдромі корисним є прийом транквілізаторів (фенозепам, рудотель, седуксен, реланіум, нозепам та ін.), у сполученні з адаптогенами типу елеутерококу, а також ноотропи, піроксан при вегетосудинних кризах з одночасним прийомом комплексу вітамінів, фруктових соків, фітопрепаратів. Особливе місце в лікуванні астеничного синдрому належить психотерапії в різних її варіантах, автогенному тренуванню, доцільне призначення масажу і самомасажу. Необхідним є лікування супровідних хвороб, що значно підвищує ефект проведеної терапії в зв'язку з астеничним синдромом. Корисною є дозована праця.

Дослідженнями, проведеними на учасниках ліквідації аварії на ЧАЕС, а також особах, які мешкають у зонах жорсткого радіаційного контролю, доведено, що гіпоксичні впливи нормалізують інтенсивність вільнорадикальних процесів, збільшують потужність антиоксидантної системи, значно підвищують активність ключових ферментів дихального циклу.

Клінічний досвід свідчить, що поєднання принципів хронотерапії і хронофармакології й використання антиоксидантів (деякі транквілізатори, ноотропи, флавоноїди, каротиноїди, вітаміни, амінокислоти, мікроелементи) у пацієнтів із хворобами системи кровообігу, які мешкають на забруднених радіонуклідами територіях, істотно підвищують ефективність лікування і зменшують можливість розвитку ускладнень.

Лікування автоімунного хронічного тиреоїдиту належить до проблем, які складно вирішити на сучасному етапі, і зводиться, в основному, до застосування тиреоїдних препаратів і преднізолону. Інколи зазначені засоби неефективні, а з урахуванням побічних ефектів використання їх буває неможливим.

У результаті тривалого спостереження за особами з цереброваскулярними порушеннями, які піддалися впливу іонізуючої радіації в результаті аварії на ЧАЕС, розроблена і застосовується система диференційованих лікувально-реабілітаційних заходів (система передбачає 3 етапи: поліклініка, стаціонар, СКЛ). У поліклінічних умовах проводиться виявлення хворих, їхнє обстеження, диспансерне спостереження, намічається курс лікування. З появою ознак декомпенсації в стані мозкового кровообігу хворих переводять на стаціонарне лікування.

Як базисна терапія застосовуються вазоактивні, вегетотропні засоби разом з невеликими антипароксизмальними, адаптивними засобами, гіпотензивними, загальнозміцнювальними та іншими препаратами (залежно від провідного клінічного синдрому: лікворно-гіпертензійного, астеничного, пароксизмальних станів).

Після проведення стаціонарного лікування реабілітація й оздоровлення проводяться в умовах санаторію, переважно місцевої кліматичної зони. Основний акцент при оздоровленні в умовах санаторію роблять на немедикаментозні методи (кліматот-, психо-, фітотерапія, дієтичне харчування, фізична культура, масаж, голкорексфлексотерапія, інформаційно-хвильова терапія, біоадаптивне регулювання).

Методи оздоровлення в санаторіях-профілакторіях, розроблені співробітниками Одеського державного медичного університету під керівництвом проф. В. В. Кенца

При астеничних станах рекомендують вологі обтирання водою температури, що знижується (33–30–25 °С), гідрокінезотерапію або плавання в басейні; циркулярний душ індиферентної температури; перлинні або вуглекислі ванни.

Для осіб із вегетативно-судинними розладами рекомендована гідрокінезотерапія в басейні, чотирикамерні гальванічні ванни, сірководневі ванни невисокої концентрації.

З метою нормалізації функції шлунково-кишкового тракту можуть бути застосовані фізіотерапевтичні засоби активуючого або гальмівного напрямку, залежно від вихідного фону.

У результаті оздоровлення дітей Чорнобильської зони в санаторії з використанням нових продуктів (плодово-овочевого пюре і напої на основі гарбуза і кабачків, томатний сік із жовтих помідорів, пресерви з мідій, печінка катрана, жир тюльки, вафлі, шоколад і драже з харчовим альбуміном, концентрат шипшини, березово-лимонні соки з цукрозамінником та ін.) значно збільшилася концентрація гемоглобіну й еритроцитів у крові, покращилося забезпечення білками, кальцієм, фосфором, аскорбіновою кислотою, тіаміном, рибофлавіном та іншими вітамінами, нормалізувалися окисно-відновні процеси, мікрофлора кишечника.

Внаслідок комплексного оздоровлення дітей у санаторії статистично вірогідно зменшився вміст еритроцитів з патологіч-

ною і дегенеративно зміненою формою поверхні в крові дітей, які постраждали в результаті чорнобильської аварії.

Крім загальноприйнятих протипоказань до направлення в санаторії-профілакторії за станом здоров'я, для осіб, які мешкають у зонах із підвищеною радіацією, слід врахувати такі фактори:

- наявність лімфоаденопатії;

- еутиреоїдне збільшення щитоподібної залози 3-го ступеня, а для перебування в контрастних кліматичних умовах у літню пору року — і 2-го ступеня, 1-го і 2-го ступеня — за наявності вузликів утворень;

- зміни картини крові, які виявляються повторно (підвищення більше $8,5 \cdot 10^9/\text{л}$ і зниження менше $3,0 \cdot 10^9/\text{л}$ лейкоцитів, агранулоцитоз, моноцитоз, помітна тромбоцитопенія) — для перебування у спекотні місяці в контрастних кліматичних і клімато-географічних зонах;

- імунодефіцитні стани з гіпобластичними порушеннями кровотворення для перебування в контрастних кліматичних і клімато-географічних зонах (південні райони, високогір'я).

Протягом понад 100 років зусиллями багатьох вчених зібрано та проаналізовано експериментально встановлені факти і клінічні спостереження впливу іонізуючої радіації на живий організм.

Різноманіття умов опромінення (види випромінювання, форми контакту людини з джерелами випромінювання, кількісні характеристики радіаційного фактора, часові інтервали після впливу іонізуючих випромінювань, різна радіочутливість органів, тканин і періодів онтогенезу) істотно модифікує ефект впливу іонізуючої радіації.

Встановлено основні закономірності впливу іонізуючої радіації на клітини. Найрізноманітніші променеві реакції клітини (затримка мітозу, індукція хромосомних аберацій, ступінь пригнічення синтезу ДНК) виражені в різному ступені і залежать від стадії її життєвого циклу.

Доведено, що радіочутливість тканини пропорційна проліферативній активності та обернено пропорційна ступеню диференціювання складових її клітин. Радіорезистентні тканини, які мало оновлюються, виявляються функціонально неповноцінними.

Структурні та функціональні зміни можна спостерігати у всіх органах, причому порушення в них залежать від дози радіації і часу, який минув після опромінення.

Біологічна ефективність при зовнішньому впливі радіації перебуває у певній залежності від дози та її потужності, кратності (дробності) опромінення, виду іонізуючого випромінювання та ін. Чим легші частинки і більша їхня енергія, тим більша їхня проникна здатність. Бета- і альфа-частинки, що слабо проникають через шкіру, поглинаються епідермісом,

спричинюють ураження, обмежені місцем їхнього впливу, тоді як потік гамма-квантів, протонів і електронів проникає через усю товщу тіла людини. Чим вища питома іонізація, тим більша біологічна ефективність опромінення. Кінцевий радіобіологічний ефект залежить від кількості поглиненої тканинами енергії: чим більше поглинена доза, тим швидше виявляється вражаючий ефект.

Генетичні ефекти умовно розділяють на 3 групи: спадкоємні порушення, фізіологічна неповноцінність і збільшення канцерогенного ризику. Залежність доза — ефект для будь-якого виду генетичного ефекту не має певного порога, оскільки механізм генетичних змін — молекулярний.

У будь-який період вагітності можуть спостерігатися патологічні ефекти внаслідок опромінення *in utero*. Хоча ці ефекти й різні, немає жодного періоду вагітності, в якому б ембріон (плід) не постраждав при опроміненні дозою понад 0,5 Гр. Реакція зростаючого організму на вплив іонізуючої радіації відрізняється від такої у дорослих комплексом симптомів, часом їхнього прояву і дозою, яка спричинює відповідні ефекти.

Віддалені наслідки виникають у людей через 10–20 і навіть більше років після променевого впливу. До віддалених наслідків належать: скорочення тривалості життя, виникнення додаткових випадків лейкозів, злоякісних пухлин і катаракт кришталика (порівняно з середнім рівнем захворюваності), нефросклерозу, порушення рівноваги у функції ендокринних залоз, зниження плідності, стерильність, порушення ембріонального розвитку.

Біологічний ефект опромінення малими дозами має стохастичний характер. Порушення, які виникають при цьому в організмі, є неспецифічними і можуть виникати в результаті впливу інших факторів, не пов'язаних з опроміненням. Кількісні закономірності можна виявити тільки на великих популяціях, досліджуваних протягом тривалих термінів при дотриманні таких принципів:

1. Необхідно мати дані одночасного динамічного обстеження контрольних груп.
2. Порівняння динаміки зрушень з результатами попередніх обстежень.
3. Статистична обробка матеріалів із встановленням вірогідності розбіжностей частоти окремих відхилень у різні терміни утворення між основною і контрольною групами.

Поєднана дія факторів радіаційної і нерадіаційної природи інтенсивно вивчається, отримані факти є досить суперечливими. Необхідні подальше накопичення фактів, кількісна оцінка ефектів, їхній аналіз і побудова робочої гіпотези про механізми адитивних і нададитивних ефектів. Під впливом функціональних навантажень патофізіологічних станів, травм, хвороб реакція організму на вплив іонізуючої радіації змінюється.

Метаболізм і біологічна дія радіоактивних речовин залежать від їхніх фізико-хімічних властивостей, шляхів надходження, тропності радіонуклідів, кількості, що потрапила, поглиненої дози в основних органах депонування.

Інтенсивно проводиться пошук радіозахисних, антимуtagenних, прискорюючих виведення радіонуклідів речовин.

Основними групами осіб, які потребують першочергової допомоги, є учасники ліквідації наслідків катастрофи на ЧАЕС, особливо з дозами, які перевищують 25 сГр, діти, опромінені внутрішньоутробно, потерпілі з гематологічними порушеннями, а також зі сформованою інвалідизуючою патологією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Актуальные* проблемы радиационных поражений в педиатрии: прикладные и фундаментальные аспекты. — К., 1993. — 71 с.
2. *Антонов В. П.* Радиационная обстановка и ее социально-психологические аспекты. — К.: Знание, 1987. — 47 с.
3. *Антонов В. П.* Уроки Чернобыля: радиация, жизнь, здоровье. — К.: Знание, 1989. — 111 с.
4. *Барабой В. А.* Популярная радиобиология. — К.: Наук. думка, 1988. — 192 с.
5. *Барабой В. А.* От Хиросимы до Чернобыля. — К.: Наук. думка, 1991. — 126 с.
6. *Биологические* эффекты при длительном поступлении радионуклидов / В. В. Борисова, Т. М. Воеводина, А. В. Федорова и др. — М.: Энергоатомиздат, 1988 — 168 с.
7. *Будущее* атомной энергетики: за и против. Сб. мат-лов. Специализированная информация по социально-экологическим проблемам атомной энергетики. — М.: ИНИОНАИ СССР, 1991. — 228 с.
8. *Бузунов В. А., Бугаев В. Н.* Авария на ЧАЭС: радиоэкология, дозы, здоровье населения. — К.: Знание, 1990. — 24 с.
9. *Влияние* малых уровней радиации на организм человека и животных: Тез. докл. науч.-практ. конф. (Киев, 18–19 октября 1990 г.). — К., 1990. — 44 с.
10. *Гейл Р., Гаузер Т.* Останне попередження. — К.: Молодь, 1989. — 158 с.
11. *Гостра* променева хвороба (медичні наслідки чорнобильської катастрофи) / За ред. О. М. Коваленка. — К., 1998. — 224 с.
12. *Гуськова А. К., Байсоголов Г. Д.* Лучевая болезнь человека (очерки). — М.: Медицина, 1971. — 384 с.
13. *Диагностические* критерии пострадиационной энцефалопатии в отдаленный период острой лучевой болезни / А. И. Нягу, К. Н. Логановский, Е. А. Ващенко и др.— К., 1998. — 45 с.

14. Закон України «Про захист людини від впливу іонізуючих випромінювань» № 645/97. Зб. важливих офіційних матеріалів з санітарних і протиепідемічних питань. — Т. 7, гл. 1. — К., 1998. — 272 с.

15. Кириллов В. Ф., Книжников В. А., Коренков И. П. Радиационная гигиена. — М.: Медицина, 1988. — 334 с.

16. Козлов В. Ф. Справочник по радиационной безопасности. — М.: Энергоатомиздат, 1991. — 325 с.

17. Контроль за состоянием здоровья детей и подростков, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения. — К., 1992. — 79 с.

18. Кузин А. М. Проблемы современной радиобиологии: что необходимо знать об атомной радиации. — М.: Знание, 1987. — 61 с.

19. Куна П. Химическая радиозащита. — М.: Медицина, 1989. — 192 с.

20. Лекции по профессиональным болезням. — К.: Вища шк., 1991. — 328 с.

21. Лучевое поражение / Под ред. Ю. Б. Кудряшова. — М.: Изд-во Московского ун-та, 1987. — 230 с.

22. Марей А. Н., Зыкова А. С., Сауров М. М. Радиационная гигиена. — М.: Энергоатомиздат, 1984. — 171 с.

23. Максимов М. Т., Еджагов Г. О. Радиоактивные загрязнения и их измерение. — М.: Энергоатомиздат, 1989. — 304 с.

24. Маргулис У. Я. Атомная энергия и радиационная безопасность. — М.: Энергоатомиздат, 1988. — 224 с.

25. Материалы 2-й Международной конференции. Отдаленные медицинские последствия чернобыльской катастрофы. — К.: Чернобыльинтеринформ, 1998. — 655 с.

26. Мащенко М. П., Мечов Д. С., Мурашко В. О. Радіаційна гігієна. — Харків, Інститут монокристалів, 1999. — 389 с.

27. Мащенко Н. П., Мурашко В. А. Радиационное воздействие и радиационная защита населения при ядерных авариях на атомных электростанциях. — К.: Вища шк., 1992. — 112 с.

28. Медицинские аспекты аварии на Чернобыльской атомной электростанции. Мат-лы науч. конф., 11–13 мая 1988 г. — К.: Здоров'я, 1988. — 232 с.

29. Медицинские последствия аварии на Чернобыльской АЭС. Информ. бюллетень. — К., 1991. — 340 с.

30. Медицинские последствия чернобыльской аварии. Результаты проектов и соответственных национальных программ. Научный отчет. — Женева: Всемирная Организация Здравоохранения, 1996. — 559 с.

31. Моисеев А. А., Иванов В. И. Справочник по дозиметрии и радиационной гигиене. — М.: Энергоатомиздат, 1990. — 252 с.

32. Москалев Ю. И. Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. — М.: Медицина, 1991. — 464 с.

33. Москалев Ю. И. Радиобиология инкорпорированных радионуклидов. — М.: Энергоатомиздат, 1989. — 263 с.

34. Моссэ И. Б. Радиация и наследственность: генетические аспекты противорадиационной защиты. — Минск: Изд-во Минского ун-та, 1990. — 207 с.

35. *Никберг И. И.* Ионизирующая радиация и здоровье человека. — К.: Здоров'я, 1989. — 160 с.
36. *Нягу А. И., Логановский К. Н., Логановская Т. К.* Эффекты пренатального облучения головного мозга (обзор). — К., 1998. — 37 с.
37. *Проблемы радиационной медицины: Республик. межведом. сб-к.* — К.: Здоров'я, 1991. — № 3. — 144 с.
38. *Проблемы радиационной эпидемиологии медицинских последствий аварий на ЧАЭС / Мат-лы науч. конф. с международным участием 19–20 октября 1993 г.* — К., 1993. — 354 с.
39. *Променева діагностика, променева терапія / Зб. наук. робіт асоціації радіологів України (вип. 4).* — К.: Медицина України, 1999. — 160 с.
40. *Передерий В. Г., Ткач С. М.* Источники и биологические эффекты ионизирующего излучения. — К.: Здоров'я, 1988. — 76 с.
41. *Поливода Б. И., Конев В. В., Попов Г. А.* Биофизические аспекты радиационного поражения биомембран. — М.: Энергоатомиздат, 1990. — 156 с.
42. *Радиационная защита населения. Рекомендации МКРЗ.* — М.: Энергоатомиздат, 1987. — 76 с.
43. *Радиация, дозы, эффекты, риск: Пер. с англ.* — М.: Мир, 1990. — 79 с.
44. *Радиация и иммунитет человека / Под ред. С. В. Комиссаренко и К. П. Зака.* — К.: Наук. думка, 1994. — 112 с.
45. *Радиационная гигиена: Сб. науч. тр. — Л.: ЛНИИРГ, 1990.* — 172 с.
46. *Рекомендации МКРЗ. Нестохастические эффекты ионизирующего излучения: Пер. с англ. / Под ред. А. А. Моисеева.* — М.: Энергоатомиздат, 1987. — 39 с.
47. *Руководство по оценке доз облучения щитовидной железы при поступлении радиоактивных изотопов йода в организм человека / Под ред. Л. А. Ильина.* — М.: Энергоатомиздат, 1988. — 80 с.
48. *Руководство по организации медицинского обслуживания лиц, подвергшихся действию ионизирующего излучения / Под ред. Л. А. Ильина.* — М.: Энергоатомиздат, 1986. — 184 с.
49. *Руднев М. И.* Влияние малых доз радиации на здоровье населения. — К.: Знание, 1991. — 20 с.
50. *Руководство по организации медицинской помощи при радиационных авариях / А. К. Гуськова, А. В. Барабанова, Р. Д. Друтман и др.* — М.: Энергоатомиздат, 1989. — 88 с.
51. *Холл Э. Дж.* Радиация и жизнь. — М.: Медицина, 1989. — 256 с.
52. *Чернобыль. Дни испытаний.* — К.: Рад. письменник, 1988. — 512 с.
53. *Чернобыльская катастрофа / Под ред. В. Г. Барьяхтара.* — К.: Наук. думка, 1995. — 559 с.
54. *Ярмоненко С. П.* Радиобиология человека и животных. — М.: Высш. шк., 1988. — 424 с.

ЗМІСТ

ВСТУП	7
<i>Глава 1.</i> Стислий нарис історії радіаційної медицини та внеску українських вчених в її розвиток	9
<i>Глава 2.</i> Фізика і дозиметрія іонізуючих випромінювань	18
2.1. Природа іонізуючих випромінювань	18
2.2. Фізичні властивості іонізуючих випромінювань	20
2.3. Взаємодія іонізуючих випромінювань з речовиною	21
2.4. Дозиметрія іонізуючих випромінювань	22
2.5. Джерела іонізуючих випромінювань	26
2.5.1. Природні джерела	26
2.5.2. Індустріальні джерела випромінювання	28
<i>Глава 3.</i> Основні форми контакту людини з джерелами радіації	29
3.1. Опромінення в медичних цілях	29
3.2. Опромінення в немедичних цілях	30
3.3. Підприємства атомної енергетики	32
3.4. Медичні наслідки великомасштабної радіаційної аварії	33
3.4.1. Катастрофа на ЧАЕС	41
3.4.2. Радіометричне і дозиметричне обстеження осіб, що знаходилися в умовах підвищеного радіоактивного забруднення навколишнього середовища	44
3.5. Випробні ядерні вибухи й аварійні ситуації	45
3.6. Промислові ядерні вибухи	48

3.7. Штучні джерела іонізуючих випромінювань, не пов'язані із забрудненням навколишнього середовища	49
3.8. Споживчі товари як джерело іонізуючих випромінювань	49
<i>Глава 4. Біологічна дія іонізуючого випромінювання</i>	<i>50</i>
4.1. Первинні фізико-хімічні й біологічні процеси	50
4.2. Структурні ушкодження, що виникають в опромінених макромолекулах	55
4.2.1. Структурні ушкодження, виявлені в опромінених нуклеїнових кислотах	56
4.2.2. Структурні ушкодження опромінених ферментів	56
4.3. Вплив іонізуючої радіації на клітини і клітинні популяції	57
4.4. Вплив іонізуючої радіації на тканини	59
4.5. Променеві реакції окремих органів і систем	60
4.5.1. Шкіра та її похідні	60
4.5.2. Кровотворення при променевому ураженні	62
4.5.3. Серцево-судинна система	64
4.5.4. Органи дихання	64
4.5.5. Нервова система	65
4.5.6. Орган зору	68
4.5.7. Органи травлення	70
4.5.8. Печінка	71
4.5.9. Ендокринні залози	73
4.5.10. Органи виділення	80
4.5.11. М'язи, кістки і сухожилля	80
4.6. Основні закономірності впливу іонізуючої радіації на організм	80
4.7. Процеси відновлення при радіаційних ураженнях	85
<i>Глава 5. Променева хвороба</i>	<i>87</i>
5.1. Гостра променева хвороба	87
5.2. Особливості перебігу променевих уражень після катастрофи на ЧАЕС	99
5.3. Оснащення і робота спеціалізованих лікувальних закладів для надання допомоги особам, що піддаються впливу іонізуючих випромінювань	108
5.4. Хронічна променева хвороба	114

<i>Глава 6.</i>	Генетичні і ембріотоксичні ефекти іонізуючої радіації. Реакція зростаючого організму на вплив іонізуючої радіації	119
6.1.	Генетична ефективність різних видів іонізуючих випромінювань	119
6.2.	Ембріотоксичні ефекти	120
6.3.	Реакції зростаючого організму на вплив іонізуючої радіації	122
6.4.	Стан здоров'я дітей, які мешкають після аварії на ЧАЕС на радіоактивно забруднених територіях	124
<i>Глава 7.</i>	Віддалені ефекти опромінення	125
7.1.	Віддалені ефекти опромінення ліквідаторів чорнобильської катастрофи. Наслідки чорнобильської катастрофи для населення	133
<i>Глава 8.</i>	Рівні ризику при різних умовах променевого впливу ...	138
<i>Глава 9.</i>	Проблема малих доз іонізуючої радіації	142
<i>Глава 10.</i>	Спільна дія факторів радіаційної і нерадіаційної природи	145
<i>Глава 11.</i>	Метаболізм, біологічна дія радіоактивних речовин	146
11.1.	Метаболізм радіоактивних речовин	146
11.2.	Біологічна дія радіоактивних речовин	149
11.3.	Закономірності переходу радіонуклідів через плаценту	157
11.4.	Надходження радіонуклідів з організму матері з молоком	158
<i>Глава 12.</i>	Клінічні, променеві і непроменеві методи дослідження	160
<i>Глава 13.</i>	Медичний захист, принципи профілактики і лікування радіаційних уражень	170
13.1.	Фармакохімічний захист від радіації при зовнішньому її впливі	170
13.2.	Протипроменеві заходи	171
13.3.	Радіозахисне харчування	174
13.4.	Принципи профілактики і лікування віддалених наслідків променевого ураження	176
13.5.	Антимутагенний захист	178

13.6. Принципи прискорення виведення радіоактивних нуклідів	181
<i>Глава 14.</i> Диспансеризація осіб, які піддалися дії іонізуючого випромінювання	184
14.1. Принципи диспансерного спостереження за особами, які працюють із джерелами іонізуючого випромінювання	184
14.2. Національний реєстр України	185
14.3. Суміжні спеціалізовані реєстри	190
14.4. Принципи цільової диспансеризації осіб, які постраждали внаслідок чорнобильської катастрофи	191
14.5. Оздоровлення осіб, які постраждали в результаті катастрофи на ЧАЕС	191
Висновки	197
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	200

Бібліотека студента-медика

Провідний редактор серії

В. М. Попов

Художнє оформлення серії

О. А. Шамшуріна

Навчальне видання

О. П. Овчаренко, А. П. Лазар, Р. П. Матюшко

ОСНОВИ РАДІАЦІЙНОЇ МЕДИЦИНИ

Навчальний посібник

Провідний редактор ***В. М. Попов***

Редактор ***Т. М. Ананьєва***

Художній редактор ***О. А. Шамшуріна***

Технічні редактори ***А. Б. Голяєва, Т. М. Денисюк***

Коректор ***О. М. Фащевська***

Підп. до друку 12.12.2002. Формат 60x84/16.

Папір офсетний. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 12,25.

Обл.-вид. арк. 14,5. Тираж 1000. Зам. 407.

Одеський державний медичний університет.

65026, Одеса, Валіховський пров., 2.