

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	6
Введение	8
Глава 1. Предмет и задачи клинической радиологии. Краткий очерк ее развития	11
Глава 2. Биологическое действие ионизирующих излучений и патогенетические механизмы радиационного поражения	17
2.1. Основные свойства и характеристики ионизирующих излучений	17
2.2. Первичные физико-химические процессы в тканях облученного организма. Прямое и не прямое действие ионизирующих излучений на важнейшие биоорганические молекулы	21
2.3. Основные клеточные эффекты облучения	26
2.4. Действие ионизирующих излучений на критические системы организма	29
Глава 3. Классификация радиационных поражений	35
Глава 4. Основные формы радиационных поражений при внешнем равномерном облучении	39
4.1. Определение и классификация.	39
4.2. Основные синдромы острой лучевой болезни.	41
4.3. Периоды острой лучевой болезни	48
4.4. Клинические проявления костномозговой формы острой лучевой болезни.	55
4.5. Крайне тяжелые формы острой лучевой болезни.	60
4.6. Лучевая болезнь, вызванная воздействием нейтронного (гамма-нейтронного) облучения.	66
4.7. Диагностика	68
4.8. Лечение	75
Глава 5. Особенности радиационных поражений при неравномерном облучении	91
5.1. Определение и классификация.	91
5.2. Периоды острой лучевой болезни	93
5.3. Клинические проявления	94
5.4. Особенности клинических проявлений нейтронных поражений	98
5.5. Диагностика	99
5.6. Лечение	99
Глава 6. Радиационные поражения при поступлении радионуклидов внутрь организма	101
6.1. Основные свойства и характеристики радионуклидов	102
6.2. Пути поступления и обмен радионуклидов в организме	104
6.3. Клинические проявления	105

ОГЛАВЛЕНИЕ

6.4. Диагностика	108
6.5. Лечение	109
6.6. Клинические проявления лучевой болезни при поступлении отдельных особо значимых радионуклидов	115
Глава 7. Хроническая лучевая болезнь	123
7.1. Определение и классификация	123
7.2. Периоды хронической лучевой болезни	126
7.3. Клинические проявления	127
7.4. Диагностика	134
7.5. Лечение	135
Глава 8. Местные лучевые поражения	137
8.1. Местные лучевые поражения кожи	137
8.2. Диагностика и лечение	142
8.3. Лучевой орофарингеальный синдром	147
Глава 9. Комбинированные и сочетанные радиационные поражения	150
9.1. Комбинированные радиационные поражения	150
9.2. Сочетанные радиационные поражения	164
Глава 10. Средства профилактики и раннего лечения радиационных поражений	169
10.1. Радиопротекторы	169
10.2. Стимуляторы радиорезистентности организма	173
10.3. Средства профилактики лучевых поражений от инкорпорированных радионуклидов	176
10.4. Перспективные средства профилактики и раннего лечения радиационных поражений	176
Глава 11. Медицинские последствия воздействия на организм малых доз ионизирующих излучений	180
<i>Ситуационные задачи</i>	<i>190</i>
<i>Вопросы для тестового контроля</i>	<i>200</i>
<i>Ответы на ситуационные задачи</i>	<i>206</i>
<i>Ответы на вопросы для тестового контроля</i>	<i>216</i>
<i>Рекомендуемая литература</i>	<i>217</i>
<i>Предметный указатель</i>	<i>218</i>

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ ВНЕШНЕМ РАВНОМЕРНОМ ОБЛУЧЕНИИ

4.1. Определение и классификация

Внешнее облучение с равномерным распределением поглощенной дозы по различным областям тела приводит к развитию «классического» варианта острой лучевой болезни (рис. 4.1).

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) — патологическое состояние, возникающее при однократном, повторном или кратковременном (до 4 сут) внешнем гамма-, гамма-нейтронном и рентгеновском облучении всего тела или большей его части в дозе, превышающей 1 Гр. Для ОЛБ характерна периодичность течения и полисиндромность клинических проявлений (в зависимости от дозы облучения ведущими могут становиться симптомы поражения кроветворной и нервной систем, органов желудочно-кишечного тракта).

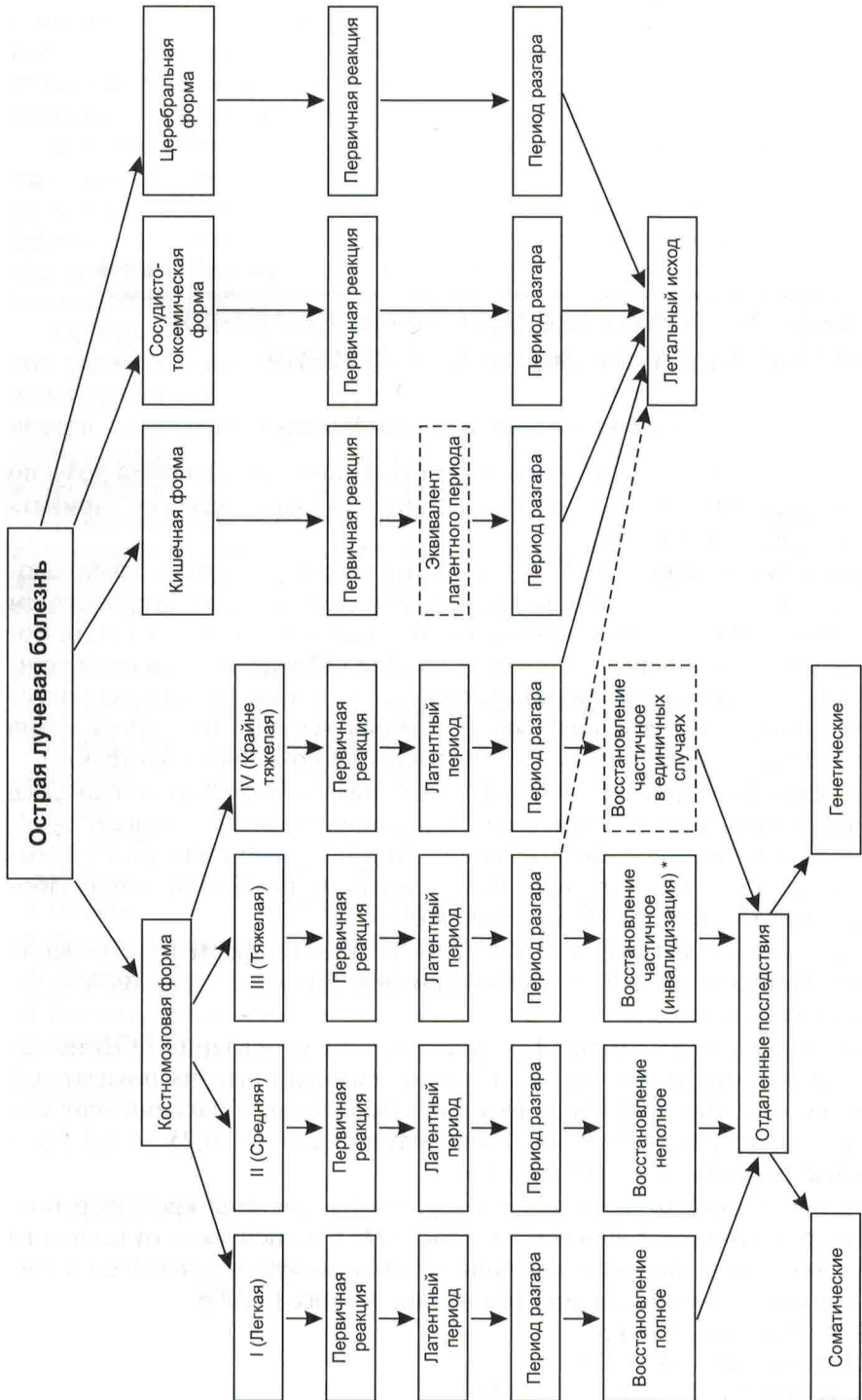
В зарубежной литературе и в некоторых отечественных источниках ОЛБ обозначается как острый радиационный синдром (*acute radiation syndrome*). На наш взгляд, подобная терминология не может считаться приемлемой, поскольку обозначать термином «синдром» полисиндромное заболевание, каковым является ОЛБ, некорректно.

Как сказано в предыдущей главе, есть несколько форм классической острой лучевой болезни, обусловленных повреждением той или иной «критической» системы.

При облучении в дозе менее 1 Гр клинических проявлений ОЛБ не наблюдают. Возможны умеренные изменения гематологических показателей и нестойкие астеновегетативные расстройства, которые расценивают как состояние избыточного облучения (переоблучения) — от 0,25 до 0,5 Гр — или лучевую реакцию — от 0,5 до 1 Гр.

Облучение в дозах от 1 до 10 Гр (повреждение системы кроветворения) приводит к развитию *костномозговой формы ОЛБ*. В зависимости от величины поглощенной дозы различают следующие *степени тяжести* лучевой болезни:

- I (легкая) — возникает при облучении в дозах 1–2 Гр;
- II (средняя) — 2–4 Гр;
- III (тяжелая) — 4–6 Гр;
- IV (крайне тяжелая) — 6–10 Гр.



* Возможны летальные исходы.

Рис. 4.1. Классификация острой лучевой болезни

При I—III степени заболевания отмечена определенная периодичность течения: начальный период, скрытый период, период разгара и период восстановления. Полнота восстановления напрямую зависит от степени тяжести ОЛБ: при легкой и средней степени оно полное или с нерезкими отклонениями функционального характера, при тяжелой — с дефектом, возможны летальные исходы. У выживших в дальнейшем выявляются отдаленные соматические, а у потомства — генетические последствия.

При острой лучевой болезни IV степени тяжести пострадавшие погибают в периоде разгара. В мировой литературе описаны единичные случаи выживания при облучении в дозах 6,5–8 Гр.

Крайне тяжелые формы ОЛБ возникают при облучении в дозах свыше 10 Гр и обусловлены преимущественным поражением органов желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы:

- ♦ кишечная — 10–20 Гр;
- ♦ сосудисто-токсемическая — 20–80 Гр;
- ♦ церебральная — более 80 Гр.

Для них характерно тяжелое непериодичное быстро прогрессирующее течение, летальный исход в сроки от нескольких часов до 16 сут.

4.2. Основные синдромы острой лучевой болезни

Как следует из определения, для ОЛБ характерна полисиндромность клинических проявлений. Главные из них — гематологический, геморрагический синдромы, синдромы инфекционных осложнений (проявлений), функционального и органического поражения центральной нервной системы, эндогенной токсемии. Очевидно, что такое деление весьма условно, так как все синдромы тесно связаны некоторыми механизмами своего развития и взаимно влияют друг на друга. В то же время их выделение помогает в детализации клинической картины ОЛБ, изучении ее патогенеза и разработке рациональной терапии.

Гематологический синдром

В первую очередь общее внешнее облучение приводит к поражению органов кроветворения и формированию гематологического (костномозгового, панцитопенического) синдрома. Его характеристики: нарушение продукции и, соответственно, уменьшение числа клеток в периферической крови. Гематологический синдром занимает важное место в течении заболевания и является причиной развития инфекционных и геморрагических проявлений, а при костномозговой форме лучевой болезни определяет ее исход.

Изменения в кроветворных органах наступают в первые минуты после воздействия радиации. Их глубина и динамика напрямую зависят от дозы облучения. При небольших дозах происходит торможение гемопоэза, приводящее к изменению клеточного состава периферической крови, а при воздействии летальных и сверхлетальных доз (6–10 Гр и более) наступает ранняя тотальная аплазия органов кроветворения.

Основную роль в развитии гематологического синдрома, как сказано ранее, играет поражение стволовых и размножающихся созревающих клеток (миелобласты, промиелоциты, миелоциты). Клетки, циркулирующие в периферической крови, относительно резистентны к действию ионизирующих излучений, за исключением лимфоцитов, количество которых в крови снижается очень рано. Поэтому цитопения в крови вызвана, прежде всего, уменьшением поступления на периферию зрелых форм из пораженной кроветворной ткани. Наряду с поражением стволовых и созревающих клеток определенную роль в формировании этого синдрома играет токсемический фактор. Ядра клеток кроветворной ткани накапливают образовавшиеся после облучения токсичные вещества, что блокирует синтез ДНК и ведет к угнетению деления.

Уже непосредственно после облучения отмечают изменения в костномозговом кроветворении: снижение митотической активности, уменьшение количества молодых генераций всех клеток и относительное увеличение зрелых форм. Морфологическая картина костного мозга претерпевает ряд фазовых превращений: вначале преобладают распад и дегенерация элементов, затем — гипо- и аплазия, и, наконец, наступает интенсивная регенерация. Выраженность и длительность фаз зависят от дозы облучения. При легких радиационных воздействиях преобладают функциональные нарушения кроветворения с умеренно выраженным цитолизом и угнетением клеточной регенерации, а при тяжелых формах поражения происходит интенсивный распад клеток с дегенерацией их элементов и развитием на высоте болезни гипо- и апластических реакций. Восстановление кроветворения происходит через фазу развития гиперпластических реакций костного мозга: образуются молодые формы гранулоцитов (промиелоциты, миелоциты, юные нейтрофилы), растет количество моноцитов, появляются эозинофилы и ретикулоциты. В указанном периоде показатели периферической крови неустойчивы.

Изменение количества лейкоцитов

В первые минуты и часы после облучения, как правило, развивается лейкоцитоз (нейтрофилез). Он выявляется на фоне резкого торможения регенерационной активности пораженного радиацией костного мозга и не отражает истинного состояния гемопоэтической функции кроветворных центров.

Первичный нейтрофилез (рис. 4.2, см. цветную вклейку) — следствие ускоренного выхода в кровь клеток из пула созревания (одна из возможных причин — быстрый рост после облучения концентрации катехоламинов). Степень его выраженности четко не зависит от дозы облучения, тем не менее считают установленным, что она, как правило, пропорциональна ей.

В дальнейшем на протяжении 3–5 сут практически не происходит изменения числа нейтрофилов, после чего отмечают снижение их количества («*первичное опустошение*»), причем его максимум возникает тем позже, чем меньше доза излучения. В диапазоне доз от 1,0–6,5 Гр время наступления максимального снижения нейтрофилов — 6–12 сут.

Следующий за первичным снижением «*абортивный подъем*» (увеличение количества нейтрофилов) отмечают только после воздействия в диапазоне средних доз и фактически не регистрируют при облучении свыше 4,5 Гр. Он обусловлен размножением поврежденных, но еще способных к пролиферации клеток (их потомство нежизнеспособно). Продолжительность подъема также зависит от дозы облучения: если она 1–2 Гр, то его длительность — до 22 сут; 2,5 Гр — до 19 сут; 3,5 Гр — до 16 сут.

После abortивного подъема наступает *фаза вторичного (основного) падения количества нейтрофилов* с максимальным их снижением в зависимости от тяжести поражения на 3–5 нед. При дозе 4,5 Гр и выше фаза abortивного подъема не определяется, первичное опустошение сменяется резким уменьшением количества нейтрофилов до уровня агранулоцитоза (рис. 4.3, см. цветную вклейку).

Фаза восстановления начинается с 4–5-й недели. Ее можно разделить на два периода: быстрого и более медленного (окончательного) восстановления. Количество моноцитов в первые дни после облучения незначительно возрастает, в последующем — снижается и остается на низком уровне до начала восстановления кроветворения. В эти же сроки развивается эозинопения, которая сохраняется в течение всего заболевания. Восстановление их количества происходит параллельно с нормализацией числа нейтрофильных гранулоцитов.

Изменение количества лимфоцитов

Степень снижения лимфоцитов в периферической крови пропорциональна дозе излучения. Весь процесс условно разделяют на *три основные фазы*:

- ♦ опустошение — первые 1–3 сут;
- ♦ минимальный, относительно стабильный уровень — до 20–25 сут;
- ♦ восстановление (обычно неполное).

При исследовании хромосомного аппарата культуры лимфоцитов периферической крови обнаруживают зависимость между дозой облучения и количеством aberrантных митозов. Поскольку лимфоциты в межмитотическом периоде циркулируют в периферической крови годы, то по количеству в них aberrантных митозов можно установить факт облучения и определить дозу радиационного воздействия в отдаленном периоде лучевой болезни.

Изменение количества тромбоцитов

Последовательность изменения количества тромбоцитов в периферической крови практически совпадает с динамикой колебания числа нейтрофилов (за исключением фазы abortивного подъема). Степень снижения числа тромбоцитов обратно коррелирует с дозой облучения. После облучения в дозе 1–3 Гр их количество сохраняется на нормальном уровне в течение 12–14 сут, а затем постепенно снижается до минимальных значений в конце 4-й недели. При этом восстановление до исходного уровня наблюдается обычно через 1,5 мес. После облучения в летальных дозах резкое снижение числа тромбоцитов начинается с конца 2-й недели и на 3–4-й неделе достигает 10% от исходного уровня. Восстановление наступает также через 1,5 мес. При сверхлетальных

лучевых воздействиях число тромбоцитов снижается с первых дней и падает ниже критического уровня ($30 \times 10^9/\text{л}$) к концу 1-й недели заболевания. Начало восстановления после воздействия высоких доз наблюдают раньше, чем при низких. Причем, как и в случае с нейтрофилами, темп восстановления прямо пропорционален дозе излучения.

Изменение количества эритроцитов

Поражение ионизирующим излучением красного кровяного ростка не критично, это обусловлено высокой радиорезистентностью эритроцитов и значительной продолжительностью их жизни. В период поражения костного мозга эритроциты, сформировавшиеся, в основном, еще до облучения, выполняют свою функцию и в достаточной степени обеспечивают ткани организма кислородом. Их количество в периферической крови начинает медленно понижаться лишь в конце 1-й — начале 2-й недели заболевания, а максимальную выраженность анемии регистрируют на 4–5-й неделе или позже. Однако следует учитывать, что при выраженной кровоточивости возможно развитие анемии в результате кровопотери.

С первых суток после облучения отмечают снижение числа ретикулоцитов. Их количество остается небольшим до начала восстановления кроветворения (рост числа ретикулоцитов в периферической крови на высоте заболевания — ранний признак начала восстановительных процессов).

При тяжелой костномозговой и крайне тяжелых формах острой лучевой болезни в раннем периоде обнаруживают цитологические маркеры облучения: кариомеры, фрагментоз ядер лимфоцитов, нормобласты, гигантские и гиперсегментированные гранулоциты (рис. 4.4, см. цветную вклейку).

Геморрагический синдром

С нарушениями в системе кроветворения, в частности с поражением мегакариоцитарного ростка, влекущим снижение количества тромбоцитов в крови, связано формирование другого важного синдрома острой лучевой болезни — геморрагического. Развитие этого синдрома оказывает серьезное влияние на течение ОЛБ и является частой причиной летального исхода. Считается доказанным, что развившаяся под воздействием облучения тромбоцитопения приводит к дефициту или снижению активности 2, 3, 4, 8 и 9-го тромбоцитарных факторов свертывания крови, что является причиной нарушения процесса ее свертывания, особенно существенной в первой и третьей фазах, а также ретракции кровяного сгустка. Определенную роль в патогенезе играет снижение активности плазменных факторов свертывания — I, VII, XIII. Важное значение имеет снижение адгезивности тромбоцитов и их способности к агрегации.

Однако, при всей важности роли тромбоцитопении в генезе кровоточивости при острой лучевой болезни, ее не следует рассматривать как единственную причину формирования синдрома. Под влиянием проникающей радиации возникают отчетливые дефекты микроциркуляции (замедление капиллярного кровотока, повышение проницаемости и ломкость микро-

ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

7.1. Определение и классификация

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) — заболевание, возникающее в результате длительного контакта человека с источниками ионизирующих излучений, при условии воздействия на организм относительно малых, но заметно превышающих установленный предел доз. Типично полисиндромное течение с преимущественными нарушениями в деятельности кроветворной и нервной системы, изменениями сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта.

Заболевание может возникнуть под воздействием длительного (месяцы, годы) повторного внешнего облучения или при инкорпорации радиоактивных веществ, депонирование которых в организме приводит к продолжительному внутреннему облучению. Это возможно при длительном нахождении людей на радиоактивно загрязненной местности. Но в подавляющем большинстве случаев ХЛБ развивается в условиях профессионального облучения (радиофизики, рентгенологи, радиологи и др.) и крайне редко как осложнение лучевой терапии.

Следует особо подчеркнуть, что ХЛБ — самостоятельная нозологическая форма, и, несмотря на наличие некоторых общих черт между острой и хронической формами заболевания, перехода одной в другую не бывает.

В соответствии с Нормами радиационной безопасности (НРБ-99/2009) на мирное время для персонала, контактирующего с источниками ионизирующих излучений, установлены следующие пределы доз (табл. 7.1).

Частота, тяжесть и динамика клинических проявлений хронической лучевой болезни определяется поглощенной дозой облучения и ее мощностью. При систематическом облучении в дозах, значительно превышающих этот предел (в 10–15 раз), через 2–3 года формируется ХЛБ. Если превышение предела дозы оказывается более значительным, то сроки возникновения заболевания могут существенно сократиться. Следовательно, основным условием формирования ХЛБ при любом виде радиационного воздействия является систематическое избыточное облучение в дозах не менее 0,1 Гр/год.

**Предел дозы ионизирующих излучений,
установленный для различных категорий населения (НРБ-99/2009)**

Категория работающих	Предел дозы, мкЗв		Примечание
	За год	За период трудовой деятельности	
А. Персонал, непосредственно работающий с источниками ионизирующих излучений	Не более 50	Не более 1000	Эти дозы не включают естественный радиоактивный фон (0,2–1,2 мкЗв/год), а также дозы, полученные при медицинском обследовании и лечении
Б. Лица, допускаемые в пределы санитарно-защитной зоны	Не более 12,5	То же	
В. Население всех возрастов	Не более 5	Не более 70	

Ориентировочно минимальной суммарной дозой ионизирующего излучения, приводящей к возникновению хронического заболевания, следует считать 1,5–2 Гр.

Основными видами ионизирующих излучений, вызывающими ХЛБ при внешнем воздействии, являются гамма- и рентгеновские лучи, при инкорпорации нуклидов основную угрозу представляют бета- и, особенно, альфа-излучения.

Для хронических поражений характерны те же основные закономерности возникновения и течения физико-химических процессов в организме, что и при острых. Следует лишь подчеркнуть, что при воздействии малых доз ионизирующих излучений в основе радиационного повреждения тканей лежит репродуктивная гибель малодифференцированных митотически активных клеток, т. е. происходит гибель не самой облученной клетки, а ее потомства в первом или более поздних поколениях в результате накопления дефектов в генетическом материале.

Известно, что при воздействии повреждающего фактора (в том числе ионизирующих излучений) в организме наряду с повреждением происходят и восстановительные (репаративные) процессы, и от их соотношения во многом зависит суммарный поражающий эффект. Репарация в клетке начинается сразу после облучения, причем, если повреждения не слишком тяжелые, то некоторые из них клетка может восстановить и сохранить свою жизнеспособность. Тяжелые, множественные повреждения полностью восстановить клетке не удастся. Если последующее облучение по времени отстоит от предыдущего, то тяжелых повреждений возникает меньше (повторное воздействие происходит в частично восстановившихся клетках), чем от эквивалентной дозы однократного облучения; соответственно, большим будет и число выживших клеток.

Известно также, что восстановительные процессы в клетке связаны прежде всего с репарацией радиационно-химических повреждений моле-

кулы ДНК. В указанном процессе участвуют различные ферменты — лигазы, эндо- и экзонуклеазы, ДНК-полимеразы и др. При одномоментном воздействии на организм большой дозы излучения возникают многочисленные повреждения ДНК в большинстве радиочувствительных клеток, что вызывает максимальное напряжение ферментативных процессов восстановления и делает их недостаточно эффективными, либо ведет к срыву. При растянутом во времени воздействии ионизирующих излучений они более эффективны, так как протекают менее напряженно, следовательно — качественнее.

Таким образом, чем меньше разовая доза облучения и чем более растянут во времени процесс набора суммарной дозы, тем эффективнее протекают процессы восстановления.

Классификация ХЛБ представлена в табл. 7.2.

Таблица 7.2

Классификация хронической лучевой болезни (по А. К Гуськовой, 1971)

Варианты ХЛБ	Период заболевания	Степень тяжести
ХЛБ от преимущественно внешнего гамма-облучения или инкорпорации радионуклидов, равномерно распределившихся в органах и системах организма	Формирования Восстановления	Легкая (I ст) Средняя (II ст) Тяжелая (III ст)
ХЛБ от инкорпорации радионуклидов с выраженной избирательностью экспонирования	Отдаленных последствий и исходов	

В настоящее время выделяют *два варианта ХЛБ*:

1. ХЛБ, вызванная преимущественно внешним гамма-облучением или воздействием инкорпорированных радионуклидов, равномерно распределившихся в органах и системах организма.
2. ХЛБ, вызванная инкорпорацией радионуклидов с выраженной избирательностью экспонирования.

Возможен вариант ХЛБ от сочетанного внешнего и внутреннего облучения.

По *степени тяжести* ХЛБ делится на легкую (I степень), среднюю (II степень) и тяжелую (III степень). Выделяют также крайне тяжелую (IV степень) ХЛБ, которая встречалась довольно часто в 50-х годах прошлого века в период становления первых предприятий атомной промышленности в СССР.

Хотя суммарная доза облучения является определяющей в развитии заболевания, для ХЛБ не существует четких и полных данных о ее соотношении со степенью тяжести поражения, как это установлено для ОЛБ. Можно лишь ориентировочно допускать, что при суммарной дозе общего облучения менее 1,5–2 Гр ХЛБ, как правило, не развивается, а при накоплении дозы свыше 4,5 Гр формируется тяжелая степень заболевания.

7.2. Периоды хронической лучевой болезни

Поскольку варианты ХЛБ, вызванной инкорпорацией радионуклидов, рассмотрены в предыдущей главе, здесь речь пойдет лишь о ХЛБ от внешнего облучения.

В течении ХЛБ выделяют три периода:

- ◆ формирования;
- ◆ восстановления;
- ◆ последствий и исходов.

Период формирования

Точкой старта периода формирования заболевания считают момент начала избыточного облучения. Продолжительность его может растянуться на годы при незначительном превышении предела дозы и сокращаться до нескольких месяцев при более интенсивном облучении. После прекращения контакта с ионизирующими излучениями формирование ХЛБ продолжается еще некоторое время (от 1 до 6 мес в зависимости от мощности и суммарной дозы облучения). Период формирования ХЛБ характеризуется полисиндромным течением. Ведущее место принадлежит костномозговому синдрому, развивающемуся вследствие радиационного поражения кроветворной системы, и прежде всего стволового пула. Он проявляется цитопенией различной степени выраженности за счет снижения количества нейтрофилов, лимфоцитов, тромбоцитов, а при интенсивном переоблучении — и эритроцитов.

Кроме гематологических нарушений выявляются изменения в нервной системе, характеризующиеся развитием вегетососудистой дисфункции, астении, а при значительной суммарной дозе облучения высокой мощности — органических изменений нервной системы по типу радиационного энцефаломиелоза.

При любом варианте ХЛБ в периоде формирования возможно снижение секреторной и моторной функции желудка и кишечника, появление дисфункции щитовидной железы, лабильности пульса и артериального давления, вазомоторной и секреторной дистонии слизистых оболочек верхних дыхательных путей, значительно реже наблюдаются хронические дерматиты на руках.

Период восстановления

Началом периода восстановления считают момент прекращения переоблучения или существенного снижения дозы и мощности ионизирующего излучения. Для него характерно постепенное восстановление нарушенных функций и регресс клинической симптоматики. Продолжительность периода и полнота восстановления зависят от степени тяжести ХЛБ. При легкой степени заболевания полное восстановление наступает, как правило, в течение 1–2 мес, при выраженных степенях тяжести оно затягивается на много месяцев или несколько лет.

Период исходов и последствий

Исходом ХЛБ может быть как полное восстановление с последующим клиническим выздоровлением, так и частичное — при наличии компенсированного остаточного дефекта и стабилизации образовавшихся нарушений гомеостаза. В отдаленные сроки возможно развитие гипопластических и бластомогенных эффектов, опухолевых заболеваний. Однако надо иметь в виду, что эти заболевания могут вызываться и другими факторами (вирусы, химические соединения и др.). Следовательно, их развитие носит стохастический, т. е. вероятностный, характер и прямо не связано с полученной дозой хронического облучения.

7.3. Клинические проявления

Ведущим проявлением ХЛБ является угнетение кроветворения. При многолетнем облучении в дозах, превышающих 1,5 Гр, постепенно развивается гипоплазия костного мозга со снижением в крови количества нейтрофилов, тромбоцитов, лимфоцитов и реже — эритроцитов. Гипоплазия костного мозга с подавлением всех ростков кроветворения и летальным исходом развивается при мощности дозы более 4,5 Гр/год и суммарной дозе более 8 Гр. Восстановление клеточного состава крови может занимать несколько десятков лет, что зависит от числа и качества выживших после облучения гемопоэтических стволовых клеток (ГСК). При длительном облучении костный мозг постепенно заменяется фиброзной тканью, что приводит к дефициту кроветворных клеток и стромальных элементов (ретикулярных и эндотелиальных клеток), поддерживающих репликацию, пролиферацию и дифференциацию ГСК.

Нервная система, обладающая сложной структурой и тонкими механизмами для выполнения своих регуляторных функций, отвечает на хроническое облучение комплексом сдвигов, свидетельствующих об ее рефлекторном раздражении. В нервной системе постепенно развиваются регуляторные сдвиги, ранее всего сказывающиеся в сфере вегетативно-сосудистой иннервации; формируется астенический синдром; возможны микроструктурные изменения, обнаруживаемые при морфологических исследованиях. Позднее возникают признаки отчетливой функциональной недостаточности, а затем и структурного поражения органов и систем: отмечаются нарушение функции желудочно-кишечного тракта, снижение функции эндокринных желез, кожи и ее придатков. В случаях, когда суммарная доза хронического облучения превышает 2–4 Гр, возможно появление симптомов, указывающих на легкие микронекротические и дистрофические изменения.

В желудочно-кишечном тракте постепенно нарастает подавление секреторной функции, угнетение ферментативной активности пищеварительных соков, изменение моторики желудка и кишечника.

Эндокринная система относительно радиорезистентна к общему хроническому облучению. Тем не менее, под его воздействием могут развиваться нарушения половой функции (снижение полового влечения у представите-

лей обоих полов, половая слабость у мужчин и расстройства овариально-менструального цикла у женщин при легкой степени недостаточности фолликулярного гормона). При более высоких дозах хронического облучения возможно развитие диэнцефального синдрома, поражение надпочечников.

Длительное воздействие ИИ в дозах, не приводящих к некрозу кожи, может вызывать радиационный дерматит, который проявляется сухостью кожи, шелушением, трещинами, атрофическими изменениями, локальным гиперкератозом, реже — изъязвлениями и эрозиями с торпидным течением. Отдаленные последствия хронического облучения кожи обусловлены преимущественно сосудистыми изменениями и проявляются изменениями в виде пролиферативного гиперкератоза или появлением язв с последующим развитием фиброза или атрофии дермы.

Хроническое облучение приводит к повреждению легких, в основе которого лежат неспецифические повреждения (атрофия, некроз, метаплазия, дисплазия и др.) различных клеток легких и стромы (пневмонит). Через 6—24 мес после облучения развивается пневмофиброз, являющийся следствием пневмонита и характеризующийся прогрессирующим и необратимым течением. Пневмофиброз может возникать у облученных и без предшествующего пневмонита, но это происходит значительно позже.

Достаточно противоречивы данные о реакциях иммунной системы на хроническое облучение. Однако очевидно, что длительное воздействие даже в малых дозах может привести к изменению субпопуляционного состава циркулирующих иммунокомпетентных клеток и угнетению их функциональной активности. Изменение состава иммунокомпетентных клеток может быть связано не только с гибелью наиболее радиочувствительных субпопуляций клеток, но и с изменением их пролиферативной активности.

Как уже отмечалось, строгое разграничение ХЛБ по степени тяжести является в известной мере условным. Но все же существуют некоторые общие закономерности, знание которых позволяет это разграничение осуществить.

Следует подчеркнуть, что тяжесть поражения оценивают по проявлениям периода формирования и в дальнейшем, за редким исключением, не пересматривают, хотя последующее течение и исход заболевания в силу ряда причин могут быть различными. Далекое не всегда выявляют все симптомы, патогномоничные для той или иной степени хронической лучевой болезни. У одних больных обнаруживают преимущественные нарушения со стороны нервной системы, у других — сердечно-сосудистой, у третьих — системы крови. Эта особенность в значительной степени зависит от состояния организма в целом, его систем и органов, предшествующих заболеваний, но особенно, — суммарной дозы облучения и ее распределения (табл. 7.3).

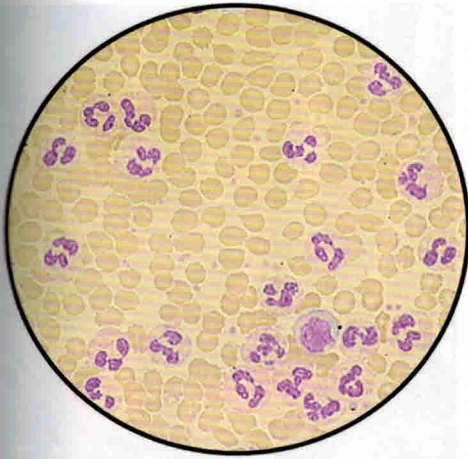


Рис. 4.2. Первичный нейтрофилез (через 2 ч после облучения в дозе 4 Гр)

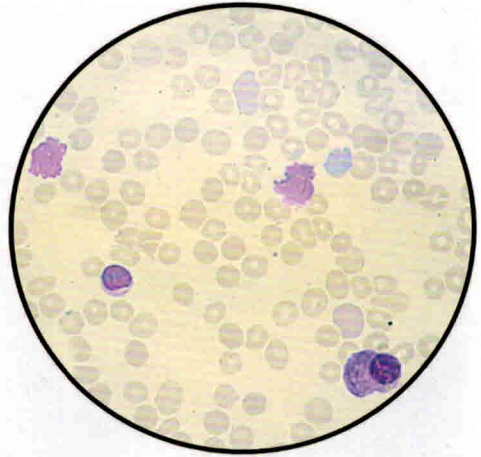
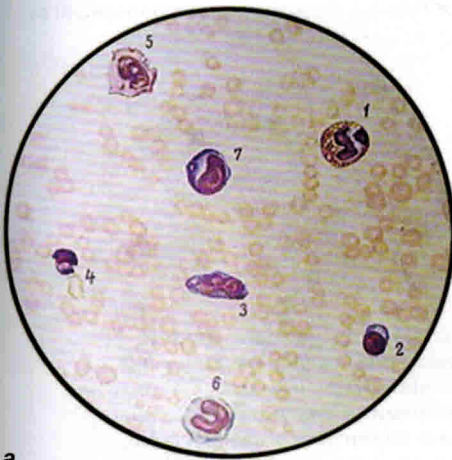
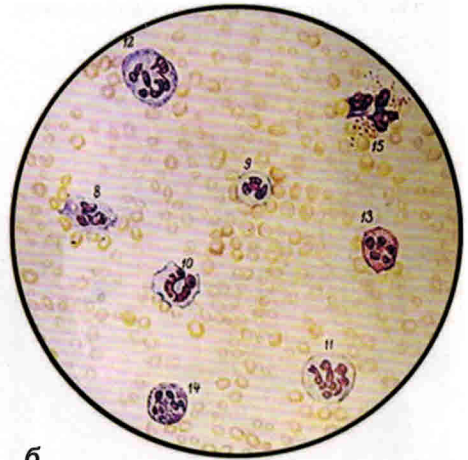


Рис. 4.3. Острая лучевая болезнь III степени, период разгара. Агранулоцитоз



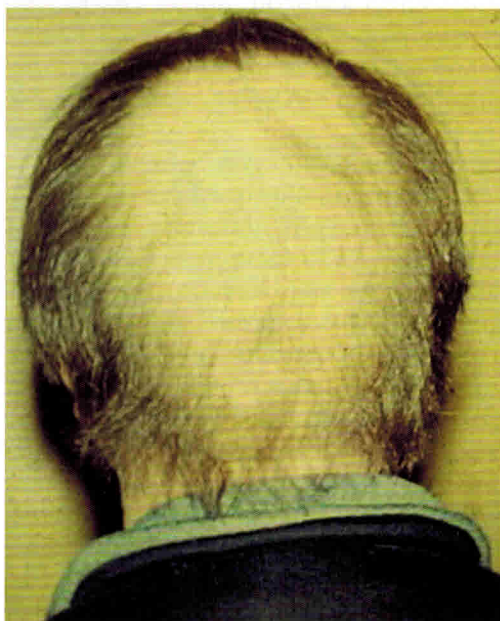
а



б

Рис. 4.4. Качественные изменения в лейкоцитах при острой лучевой болезни (схема):

- а — 1 — вакуолизированный эозинофил; 2 — лимфоцит с пикнозом ядра;
 3 — лимфоцит с ридеровской формой ядра; 4 — лимфоцитозис; 5 — вакуолизированный моноцит;
 6 — моноцит с ридеровской формой ядра; 7 — моноцит плазматированный;
- б — 8 — вакуолизация протоплазмы нейтрофила; 9 — сегментоядерный нейтрофил с пикнозом ядра;
 10 — дегенеративный палочкоядерный нейтрофил; 11 — гиперсегментированный нейтрофил
 гигантских размеров; 12 — гигантский сегментоядерный нейтрофил; 13 — нейтрофил
 с сегментацией ядра; 14 — токсическая зернистость нейтрофила; 15 — распад нейтрофила



**Рис. 4.5. Острая лучевая болезнь III ст.
Частичная алопеция**



**Рис. 5.1. Острая лучевая болезнь III ст.
Тотальная алопеция**



**Рис. 5.2. ОЛБ, кишечная форма.
Первичная реакция на облучение
(8 ч после облучения).
Гиперемия и одутловатость лица,
отеки нижних век и нижней губы.
Вблизи уголков рта и на подбородке
справа — мелкие пузыри на коже**

Рис. 5.3. ОЛБ, кишечная форма.
Период разгара (5-е сутки после облучения).
Одутловатость лица. Выраженные
признаки орофарингеального синдрома:
отек губ сочетается с появлением
кровоотчащих ран и сухих корочек.
Язык увеличен, с отпечатками зубов.
Белый налет — проявление грибкового
поражения слизистой оболочки.
На месте бывших мелких пузырей —
очаги некроза



Рис. 8.1. Местное лучевое поражение. Эритема охватывает переднюю стенку живота, левое бедро, половой член и мошонку. Волосной покров на лобке слева отсутствует. В верхней части бедра — частично надорванный пузырь. По контуру пузыря — каемка белой обескровленной кожи