федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации

(Сеченовский Университет)

Институт общественного здоровья им. Ф.Ф. Эрисмана

Кафедра медицины труда, авиационной, космической и водолазной медицины

Методические материалы по дисциплине:

Общая и медицинская радиобиология

основная профессиональная образовательная программа высшего профессионального образования – программа специалитета

30.05.01 Медицинская биохимия

Ответы	№	Вопрос теста	№пп
Тема 1. Радиобиология: предмет, задачи, структура, основные понятия и разделы			
		1.1 Один правильный ответ	
в	1.1.1	Рентгеновские лучи были открыты:	1
		а) в 1807 г.;	
		б) в 1855 г.;	
		в) в 1895 г.;	
		г) в 1916 г.;	
		д) в 1934 г.	
в	1.1.2	Явление естественной радиоактивности было впервые обнаружено:	2
		а) в 1809 г.;	
		б) в 1853 г.;	
		в) в 1896 г.;	
		г) в 1914 г.;	
		д) в 1933 г.	
		1.2 Несколько правильных ответов	
а, б, в, е	1.2.1	Предметом изучения радиобиологии являются:	3
		а) радиационные эффекты на молекулярном, клеточном, тканевом, организменном уровнях организации живого;	
		б) механизмы развития радиационных эффектов в живых системах;	
		в) модифицирующие влияния на проявления биологических эффектов радиации;	
		г) самопроизвольный распад радиоактивных элементов;	
		д) распад ядер атомов тяжелых элементов под влиянием воздействия нейтронов;	
		е) модификация действия ионизирующих излучений на живое факторами нерадиационной природы.	
а, б, г	1.2.2	Задачи радиобиологических исследований:	4
		а) обоснование способов прогнозирования последствий радиационных воздействий;	
		б) обоснование средств и методов диагностики и прогнозирования степени тяжести радиационных поражений;	
		в) оценка возможного повреждения электронной аппаратуры при воздействии ионизирующих излучений;	
		г) обоснование пределов дозы для лиц, работающих с источниками ионизирующих излучений;	
		д) разработка способов повышения контрастности рентгенограмм.	
а, б, г	1.2.3	В число целей и задач, решаемых военной радиобиологией, входят:	5
		а) обоснование средств и методов диагностики и прогнозирования степени тяжести радиационных поражений;	
		б) разработка медицинских средств противорадиационной защиты;	
		в) разработка рациональных режимов облучения при лечении злокачественных новообразований;	
		г) обоснование защитных мероприятий при вынужденном пребывании в зонах воздействия ионизирующих излучений.	

б, в, д, е, з	1.2.4	К ионизирующим излучениям относятся:	6
		а) инфракрасное излучение;	
		б) альфа-излучение;	
		в) рентгеновское излучение;	
		г) радиоволны;	
		д) бета-излучение;	
		е) гамма-излучение;	
		ж) ультрафиолетовое излучение;	
		з) нейтронное излучение.	
		1.3 На последовательность	
б, в, а	1.3.1	Расположите приводимые ниже источники ионизирующего излучения в порядке убывания доли их участия в облучении населения промышленно развитых стран:	7
		а) работа предприятий ядерной энергетики;	
		б) естественный радиационный фон;	
		в) облучение в медицинских целях.	
		1.4 На соответствие	
Аа, Бб, Вв, Гг	1.4.1	С именами каких ученых из приведенного перечня связаны перечисленные ниже события?	8
		А) обнаружение связи между радиочувствительностью ткани и уровнем пролиферативной активности составляющих ее клеток;	
		Б) открытие невидимого Х-излучения;	
		В) открытие явления радиоактивности;	
		Г) формулирование принципов структурно-метаболической теории действия излучений;	
		а) Жан Бергонье и Луи Трибондо;	
		б) Вильгельм Рентген;	
		в) Анри Беккерель;	
		г) Александр Михайлович Кузин.	

Ответы	№	Вопрос теста	№ пп
Тема 2. Основные свойства и характеристики ионизирующих излучений, дозы и единицы их измерения, начальные этапы развития лучевого поражения			
		2.1 Один правильный ответ	
в	2.1.1	Какой показатель имеет единицу измерения Кл/кг (Кулон на килограмм)?	9
		а) гамма-эквивалент;	
		б) поглощенная доза;	
		в) экспозиционная доза;	
		г) активность;	
		д) эффективная доза.	
б	2.1.2	Какой показатель имеет единицу измерения Гр (Грей)?	10
		а) гамма-эквивалент;	
		б) поглощенная доза;	
		в) экспозиционная доза;	
		г) активность;	
		д) эквивалентная доза.	

д	2.1.3	Какой показатель имеет единицу измерения Зв (Зиверт)?	11
		а) гамма-эквивалент;	
		б) поглощенная доза;	
		в) экспозиционная доза;	
		г) активность;	
		д) эквивалентная доза.	
г	2.1.4	Какой показатель имеет единицу измерения Бк (Беккерель)?	12
		а) гамма-эквивалент;	
		б) поглощенная доза;	
		в) экспозиционная доза;	
		г) активность;	
		д) эквивалентная доза.	
б	2.1.5	Какое количество энергии поглощается, в среднем, при образовании одной пары ионов в результате прохождения ускоренной заряженной частицы через живое вещество?	13
		а) 4 эВ;	
		б) 34 эВ;	
		в) 182 эВ;	
		г) 2,63 кэВ;	
		д) 4,88 кэВ.	
г	2.1.6	Как меняется интенсивность электромагнитного излучения в вакууме при увеличении расстояния до источника излучения?	14
		а) увеличивается прямо пропорционально расстоянию;	
		б) уменьшается обратно пропорционально расстоянию;	
		в) увеличивается прямо пропорционально квадрату расстояния;	
		г) уменьшается обратно пропорционально квадрату расстояния.	
в	2.1.7	Что происходит с энергией квантов электромагнитного излучения в результате эффекта Комптона?	15
		а) энергия увеличивается;	
		б) энергия остается прежней;	
		в) энергия уменьшается;	
		г) может уменьшаться или увеличиваться.	
б	2.1.8	Что является основной непосредственной причиной ионизации и возбуждения атомов вещества при гамма-облучении?	16
		а) воздействие ускоренных альфа-частиц;	
		б) воздействие ускоренных электронов;	
		в) воздействие ускоренных протонов;	
		г) воздействие нейтронов.	
б	2.1.9	По какому значению линейной передачи энергии проводят границу между плотно- и редкоионизирующими излучениями?	17
		а) 1 кэВ/мкм;	
		б) 10 кэВ/мкм;	
		в) 50 кэВ/мкм;	
		г) 100 кэВ/мкм;	

		д) 500 кэ В/мкм.	
в	2.1.10	1 Зв эквивалентной дозы в системе СИ соответствует внесистемной единице:	18
		а) 1000 Р;	
		б) 100 рад;	
		в) 100 бэр;	
		г) 1000 бэр;	
		д) 10 бэр.	
б	2.1.11	1 Гр поглощенной дозы соответствует внесистемной единице:	19
		а) 1000 Р;	
		б) 100 рад;	
		в) 100 бэр;	
		г) 1000 бэр;	
		д) 10 рад;	
		е) 0,1 рад.	
б	2.1.12	Слой половинного ослабления гамма-излучения по мере увеличения порядкового номера в таблице Менделеева элементов, входящих в состав вещества экрана:	20
		а) увеличивается;	
		б) уменьшается.	
б	2.1.13	Радиоактивность — это:	21
		а) способность вещества испускать радиоволны при нагревании;	
		б) свойство самопроизвольного испускания ионизирующих излучений;	
		в) применение радиоволн для передачи информации.	
а	2.1.14	Период полураспада радионуклида — это;	22
		а) интервал времени, в течение которого распадается половина атомов радионуклида;	
		б) время, в течение которого масса вещества, содержащего радиоактивные атомы, уменьшается вдвое;	
		в) время, за которое масса ядра радиоактивного атома уменьшается в два раза.	
г	2.1.15	Величина периода полураспада радионуклида:	23
		а) сокращается при повышении температуры среды;	
		б) увеличивается при повышении температуры среды;	
		в) сокращается при интенсивном освещении;	
		г) не зависит от условий среды.	
в	2.1.16	Мерой количества радиоактивных веществ является:	24
		а) масса;	
		б) объем;	
		в) активность;	
		г) вес;	
		д) удельный вес.	
в	2.1.17	В образце радионуклида активностью 1000 Бк за 1 секунду совершается:	25

		а) 1 распад;	
		б) 100 распадов;	
		в) 1000 распадов;	
		г) $3,7 \cdot 10^9$ распадов.	
б	2.1.18	В случае поступления в организм разных радионуклидов при одинаковых значениях активности каждого более опасны из них:	26
		а) имеющие более короткий период полураспада;	
		б) имеющие более длительный период полураспада;	
		в) период полураспада в этом случае не имеет значения.	
в	2.1.19	Экспозиционная доза облучения — это:	27
		а) количество радионуклидов, поступивших в организм любым путем;	
		б) количество энергии, переданной излучением веществу в расчете на единицу его массы;	
		в) суммарный электрический заряд ионов одного знака, образующихся при облучении воздуха, отнесенный к единице его массы.	
б	2.1.20	Поглощенная доза облучения — это:	28
		а) количество радионуклидов, поступивших в организм любым путем;	
		б) количество энергии, переданной излучением веществу в расчете на единицу его массы;	
		в) суммарный электрический заряд ионов одного знака, образующихся при облучении воздуха, отнесенный к единице его массы.	
а	2.1.21	Эффективная доза облучения — это:	29
		а) величина, используемая как мера риска возникновения отдаленных последствий облучения всего тела человека и отдельных его органов с учетом их радиочувствительности;	
		б) поглощенная доза в органе или ткани, умноженная на соответствующий взвешивающий коэффициент для данного вида излучения;	
		в) средняя энергия, переданная веществу, находящемуся в элементарном объеме;	
		г) средняя доза в определенной ткани или органе человека.	
а	2.1.22	Наиболее эффективно от гамма-излучения защищают материалы, в которых преобладают:	30
		а) тяжелые металлы;	
		б) легкие металлы;	
		в) водород.	
в	2.1.23	Наиболее эффективно защищают от нейтронного излучения материалы, в которых преобладают:	31
		а) тяжелые металлы;	
		б) легкие металлы;	
		в) водород.	
а	2.1.24	В основе поражающего действия ионизирующих излучений на макроорганизм лежат:	32
		а) возникновение молекулярных повреждений в результате поглощения энергии излучения и развития процессов на физической, физико-	

		химической и химической стадиях;	
		б) стимуляция излучением микрофлоры;	
		в) повышение чувствительности (3-адренорецепторов;	
		г) нарушение кислородтранспортных функций крови;	
		д) активация потребления кислорода тканями.	
д	2.1.25	Процессы ионизации и возбуждения во время физической стадии в действии излучений происходят:	33
		а) только в молекулах белков;	
		б) только в молекулах нуклеиновых кислот;	
		в) только в молекулах липидов;	
		г) только в молекулах углеводов;	
		д) с равной вероятностью во всех типах молекул.	
г	2.1.26	В ходе биологической стадии в действии ионизирующих излучений реализуются следующие процессы:	34
		а) перераспределение поглощенной энергии внутри молекул и между ними;	
		б) образование свободных радикалов;	
		в) поглощение энергии излучения;	
		г) биологическое усиление и репарация первичных повреждений;	
		д) образование ионизированных и возбужденных атомов и молекул;	
		е) реакции между свободными радикалами, радикалами и интактными биомолекулами.	
в	2.1.27	К проявлениям непрямого действия ионизирующих излучений относят:	35
		а) передачу кинетической энергии ускоренных заряженных	
		частиц биомолекулам;	
		б) изменения биомолекул, возникающие в результате поглощения энергии излучения самими молекулами;	
		в) изменения молекул, вызванные действием продуктов радиолиза воды.	
а	2.1.28	Под результатом прямого действия ионизирующего излучения понимают:	36
		а) изменения молекул, возникшие в результате поглощения энергии излучения самими молекулами;	
		б) изменения молекул, вызванные продуктами радиолиза воды;	
		в) изменения молекул, вызванные действием гидроперекисей.	
а	2.1.29	Какое влияние на проявления биологического действия ионизирующих излучений оказывает повышенное содержание кислорода в организме?	37
		а) усиливает;	
		б) уменьшает;	
		в) может усиливать и уменьшать;	
		г) не изменяет.	
		2.2 Несколько правильных ответов	
а г	2.2.1	Какие из перечисленных видов излучений относятся к группе электромагнитных?	38
		а) рентгеновы лучи;	
		б) альфа-частицы;	
		в) бета-частицы;	
		г) гамма-лучи;	

		д) нейтроны;	
		е) протоны.	
б в д е	2.2.2	Какие из перечисленных видов излучений относятся к группе корпускулярных?	39
		а) рентгеновы лучи;	
		б) альфа-частицы;	
		в) бета-частицы;	
		г) гамма-лучи;	
		д) нейтроны;	
		е) протоны.	
а г д	2.2.3	Какие из перечисленных видов излучений относятся к группе электрически нейтральных?	40
		а) рентгеновы лучи;	
		б) альфа-частицы;	
		в) бета-частицы;	
		г) гамма-лучи;	
		д) нейтроны;	
		е) протоны.	
б в е	2.2.4	Какие из перечисленных видов излучений относятся к группе ускоренных заряженных частиц?	41
		а) рентгеновы лучи;	
		б) альфа-излучение;	
		в) бета-излучение;	
		г) гамма-лучи;	
		д) нейтроны;	
		е) протоны.	
г д	2.2.5	Какие из перечисленных ниже видов излучений испускаются ядрами атомов?	42
		а) рентгеновское характеристическое;	
		б) рентгеновское тормозное;	
		в) ультрафиолетовое;	
		г) гамма-излучение;	
		д) бета-излучение.	
б д е ж	2.2.6	Какие из перечисленных видов излучений относят к плотноионизирующим?	43
		а) рентгеновы лучи;	
		б) альфа-частицы;	
		в) бета-частицы;	
		г) гамма-лучи;	
		д) протоны;	
		е) нейтроны;	
		ж) ядра отдачи.	
а в г	2.2.7	Какие из перечисленных видов излучений относят к редкоионизирующим?	44
		а) рентгеновы лучи;	

		б) альфа-лучи;	
		в) бета-лучи;	
		г) гамма-лучи;	
		д) протоны;	
		е) нейтроны;	
		ж) ядра отдачи.	
в е	2.2.8	Единицами измерения экспозиционной дозы являются:	45
		а) рад;	
		б) Гр;	
		в) Р;	
		г) Зв;	
		д) бэр;	
		е) Кл/кг.	
а б	2.2.9	Единицами измерения поглощенной дозы являются:	46
		а) рад;	
		б) Гр;	
		в) Р;	
		г) Зв;	
		д) бэр;	
		е) Кл/кг.	
г д	2.2.10	Единицами измерения эквивалентной дозы являются:	47
		а) рад;	
		б) Гр;	
		в) Р;	
		г) Зв;	
		д)бэр;	
		е) Кл/кг.	
б г е	2.2.11	В системе СИ приняты следующие единицы измерения дозы облучения:	48
		а) рад;	
		б) Гр;	
		в) Р;	
		г) Зв;	
		д) бэр;	
		е) Кл/кг.	
а в д	2.2.12	Следующие единицы измерения дозы облучения являются внесистемными:	49
		а) рад;	
		б) Гр;	
		в) Р;	
		г) Зв;	
		д) бэр;	
		е) Кл/кг.	
б д	2.2.13	Единицами радиоактивности являются:	50
		а) Гр;	
		б) Ки;	

		в) Р;	
		г) Кл/кг;	
		д) Бк;	
		е) Зв.	
а б г е	2.2.14	Радионуклиды представляют собой источник радиационной опасности для человека при:	51
		а) нахождении на местности, загрязненной продуктами ядерного взрыва;	
		б) нахождении на местности, загрязненной продуктами аварийных выбросов при авариях на ядерных энергетических установках;	
		в) проведении рентгеноскопии грудной клетки;	
		г) работе с открытыми источниками ионизирующих излучений;	
		д) облучении ультрафиолетовыми лучами;	
		е) работе в урановых рудниках.	
а б в	2.2.15	Основные пути поступления радионуклидов в организм:	52
		а) ингаляционное поступление;	
		б) алиментарное поступление;	
		в) поступление через раневые и ожоговые поверхности;	
		г) внешнее облучение.	
б г	2.2.16	К показателям, характеризующим экранирующую способность материалов, используемых для физической защиты от ионизирующих излучений, относятся:	53
		а) линейная передача энергии;	
		б) слой половинного ослабления;	
		в) фактор изменения дозы;	
		г) коэффициент ослабления;	
		д) линейная плотность ионизации.	
а в д	2.2.17	Во время физической стадии действия излучений происходят следующие события:	54
		а) поглощение энергии излучения;	
		б) повышение проницаемости внутриклеточных мембран;	
		в) образование возбужденных молекул;	
		г) взаимодействие свободных радикалов друг с другом;	
		д) образование ионизированных молекул.	
а в г д	2.2.18	Какие процессы происходят во время физико-химической стадии действия излучений?	55
		а) миграция поглощенной энергии по макромолекулярным структурам;	
		б) нарушения синтеза ДНК;	
		в) перераспределение поглощенной энергии между молекулами;	
		г) разрывы химических связей;	
		д) образование свободных радикалов.	
а б в	2.2.19	Во время химической стадии в действии излучений происходят:	56
		а) реакции между свободными радикалами;	
		б) реакции между радикалами и неповрежденными молекулами;	
		в) образование молекул с измененными структурой и свойствами;	
		г) процессы репарации повреждений ДНК.	

а б в г д	2.2.20	Развитие радиобиологических эффектов может привести к:	57
		а) возникновению острого лучевого поражения организма;	
		б) развитию злокачественных новообразований;	
		в) сокращению продолжительности жизни;	
		г) возникновению аномалий развития у потомков;	
		д) нарушению сперматогенеза;	
		е) увеличению остроты зрения.	
		2.3. На последовательность	
в а б	2.3.1	Перечислите ионизирующие излучения трех видов в порядке возрастания их биологической эффективности для организма человека при внешнем облучении:	58
		а) бета-излучение;	
		б) нейтроны;	
		в) альфа-излучение.	
б в а г	2.3.2.	Расположите основные стадии в действии ионизирующих излучений на биологические системы по последовательности их развития:	59
		а) химическая;	
		б) физическая;	
		в) физико-химическая;	
		г) биологическая.	
		2.4. На соответствие	
Ав Ба Вб	2.4.1	Укажите единицы измерения в системе СИ для каждого из перечисленных способов выражения дозы облучения: А) экспозиционная; Б) поглощенная; В) эквивалентная;	60
		а) Гр;	
		б) Зв;	
		в) Кл/кг.	

Ответ	№	Вопрос теста	№
		Тема 3. Основные радиобиологические эффекты на клеточном уровне	
		3.1 Один правильный ответ	
г	3.1.1	Повреждение каких типов макромолекул имеет наибольшее значение для судьбы облученной клетки?	61
		а) белки;	
		б) липополисахариды;	
		в) полисахариды;	
		г) нуклеиновые кислоты;	
		д) мукополисахариды.	
г	3.1.2	В основе репродуктивной гибели клеток лежат:	62
		а) генетически программируемые механизмы (апоптоз);	
		б) повреждения митохондриальных мембран;	
		в) гиперактивация процессов поли-АДФ-рибозилирования;	
		г) хромосомные аберрации.	
г	3.1.3	Интерфазная гибель клеток — это:	63
		а) полная утрата способности клеток к делению;	

		б) временная утрата способности клеток к делению;	
		в) замедление процесса клеточного деления;	
		г) гибель клеток вне связи с процессами клеточного деления.	
б	3.1.4	По интерфазному типу могут погибать:	64
		а) только делящиеся клетки;	
		б) как делящиеся, так и неделящиеся клетки;	
		в) только неделящиеся клетки.	
в	3.1.5	Из числа перечисленных ниже видов клеток наиболее подвержены лучевой гибели по интерфазному типу:	65
		а) гепатоциты;	
		б) нейтрофилы;	
		в) лимфоциты;	
		г) миоциты;	
		д) клетки эпидермиса.	
в	3.1.6	Что происходит с митотической активностью клеток непосредственно после их облучения в высокой дозе?	66
		а) повышается;	
		б) не изменяется;	
		в) снижается.	
в	3.1.7	Повреждение каких структур клетки имеет наибольшее значение для ее гибели в результате облучения?	67
		а) митохондрий;	
		б) лизосом;	
		в) ядра;	
		г) эндоплазматического ретикулума;	
		д) клеточной мембраны;	
		е) цитоплазмы.	
г	3.1.8	Увеличение значения D_0 на выполненной в полулогарифмическом масштабе кривой зависимости числа клеток, сохранивших жизнеспособность, от дозы облучения свидетельствует о:	68
		а) повышении радиочувствительности клеток;	
		б) снижении митотической активности клеток;	
		в) снижении радиорезистентности клеток;	
		г) снижении радиочувствительности клеток;	
		д) повышении митотической активности клеток.	
а	3.1.9	Уменьшение величины Dq на кривой зависимости числа клеток, сохранивших жизнеспособность, от дозы облучения свидетельствует:	69
		а) об уменьшении способности клеток к репарации возникших молекулярных повреждений;	
		б) об увеличении пролиферативной активности клеток;	
		в) о снижении способности клеток к пролиферации;	
		г) о повышении способности клеток к репарации молекулярных повреждений;	
		д) о снижении миграционной активности клеток.	
б	3.1.10	Радиационный блок митозов — это:	70

		а) полная утрата способности клеток к делению;	
		б) временная утрата способности клеток к делению;	
		в) замедление процесса клеточного деления;	
		г) гибель делящихся клеток.	
в	3.1.11	Ведущим фактором поражения тканей при облучении организма является:	71
		а) рефлекторные влияния с облученных рефлекторных полей;	
		б) повреждение межклеточного вещества;	
		в) непосредственное воздействие радиации на клетки облучаемых тканей;	
		г) выброс тиреотропного гормона.	
б	3.1.12	Как зависит чувствительность органов к ионизирующим излучениям от скорости деления клеток в этих органах?	72
		а) не зависит;	
		б) чувствительность возрастает с увеличением скорости деления клеток;	
		в) чувствительность падает с увеличением скорости деления клеток.	
		3.2 Несколько правильных ответов	
а б д е ж	3.2.1	Какие из нижеперечисленных групп соединений получили наименование первичных радиотоксинов?	73
		а) гидроперекиси липидов;	
		б) перекиси липидов;	
		в) бактериальные эндотоксины;	
		г) биогенные амины;	
		д) хиноны;	
		е) альдегиды;	
		ж) семихиноны.	
а б в г д	3.2.2	В результате облучения в клетках могут возникнуть следующие эффекты:	74
		а) блок митозов;	
		б) возникновение хромосомной аберрации;	
		в) апоптоз;	
		г) повышение проницаемости внутриклеточных мембран;	
		д) репродуктивная гибель (в делящейся клетке).	
а б в, е	3.2.3	Проявлениями биологического усиления радиационного поражения на уровне клетки являются:	75
		а) повышение ферментативного гидролиза ядерной ДНК;	
		б) повышение проницаемости внутриклеточных мембран;	
		в) активация процессов протеолиза;	
		г) репарация разрывов ДНК;	
		д) активация процессов синтеза ДНК;	
б в г	3.2.4	В отношении репарации лучевых повреждений ДНК справедливы утверждения:	76
		а) она невозможна;	
		б) представляет собой сложный процесс, осуществляемый при участии специализированных ферментных систем;	
		в) итогом репарации может стать воссоединение разрывов цепей ДНК;	
		г) избыточная активность ферментов репарации может привести к утяжелению поражения генома клетки;	

		д) в процессе репарации потребляется значительное количество кислорода.	
а б в г д е	3.2.5	В результате облучения клеток в определенном дозовом интервале возможно развитие следующих эффектов:	77
		а) блок митозов;	
		б) подавление синтеза ДНК;	
		в) интерфазная гибель клетки;	
		г) репродуктивная гибель клетки;	
		д) изменения активности ферментов в клетке;	
		е) полное восстановление от возникших повреждений.	
б в	3.2.6	К летальным реакциям клеток на облучение относят:	78
		а) лучевой блок митозов;	
		б) репродуктивную гибель;	
		в) интерфазную гибель;	
		г) нарушения специфических функций;	
		д) мутации.	
а г д	3.2.7	К нелетальным реакциям клеток на облучение относят:	79
		а) лучевой блок митозов;	
		б) репродуктивную гибель;	
		в) интерфазную гибель;	
		г) нарушения специфических функций;	
		д) мутации.	
а в г д е	3.2.8	Репродуктивная гибель клетки:	80
		а) является следствием повреждения ядерной ДНК;	
		б) наблюдается только в покоящихся клетках;	
		в) связана с повреждением хромосом;	
		г) происходит во время митоза;	
		д) морфологически проявляется хромосомными аберрациями, выявляемыми на ана- или метафазе митоза;	
		е) имеет место в клетках, в которых не произошло репарации повреждений ДНК до вступления в митоз.	
а б	3.2.9	Интерфазная гибель облученных клеток может происходить:	81
		а) по типу некроза;	
		б) по типу апоптоза;	
		в) по типу аллобиоза.	
а б в г	3.2.10	Следствием нелетальных повреждений генома клетки может стать:	82
		а) возникновение мутаций;	
		б) злокачественное перерождение;	
		в) возникновение дефектов развития у потомства;	
		г) появление клеток с передающимися по наследству типами хромосомных аберраций.	
а в	3.2.11	Величина D_0 на полулогарифмической кривой зависимости выживаемости клеток от дозы облучения характеризует:	83
		а) радиочувствительность клеток;	

		б) скорость клеточного деления;	
		в) дозу, при которой число выживающих клеток снижается в *e* раз (на экспоненциальном участке кривой);	
		г) уровень репарационных процессов в клетке.	
а в	3.2.12	Величина Dq на полулогарифмической кривой зависимости	84
		выживаемости клеток от дозы облучения характеризует:	
		а) величину «плеча»;	
		б) скорость клеточного деления;	
		в) интенсивность репарационных процессов в облученных клетках;	
		г) продолжительность блока митозов.	
а б г	3.2.13	Какие эффекты со стороны пролиферирующих клеток костного мозга обнаруживаются в течение первых суток после облучения в среднелетальных дозах?	85
		а) торможение митотической активности;	
		б) хромосомные аберрации в делящихся клетках;	
		в) усиление пролиферативной активности;	
		г) пикнотические изменения ядер некоторых клеток;	
		д) усиление образования гемоглобина в эритробластах.	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 4. Действие ионизирующих излучений на критические системы организма			
		4.1 Один правильный ответ	
б	4.1.1	Выделите ткань, наиболее чувствительную к действию ионизирующих излучений:	86
		а) эндотелии;	
		б) костный мозг;	
		в) нервная ткань;	
		г) паренхима внутренних органов;	
		д) мышцы.	
в	4.1.2	Какой тип гибели характерен для облученных костномозговых клеток?	87
		а) интерфазный;	
		б) репродуктивный;	
		в) тот и другой.	
б	4.1.3	В чем причины развития нейтропении в условиях общего облучения?	88
		а) гибель зрелых нейтрофилов в периферической крови и тканях;	
		б) гибель и снижение пролиферативной активности костномозговых предшественников.	
в	4.1.4	В чем причина раннего развития лимфопении после облучения?	89
		а) фагоцитоз этих клеток макрофагами;	
		б) массовый выход этих клеток в просвет кишки;	
		в) высокая радиочувствительность зрелых стадий развития этих клеток.	
в	4.1.5	Повреждение какого из отделов желудочно-кишечного тракта наиболее патогенетически значимо в условиях общего облучения в больших дозах?	90
		а) пищевода;	
		б) желудка;	

		в) тонкой кишки;	
		г) слепой кишки;	
		д) поперечно-ободочной кишки.	
г	4.1.6	Наиболее радиочувствительные ткани характеризуются:	91
		а) высокой степенью дифференцировки клеток;	
		б) низкой степенью васкуляризации;	
		в) высоким содержанием коллагеновых волокон;	
		г) высокой пролиферативной активностью клеток;	
		д) низкой пролиферативной активностью клеток.	
г	4.1.7	В каком из перечисленных органов морфологические изменения клеток обнаруживаются после воздействия наименьших доз облучения?	92
		а) сердечная мышца;	
		б) головной мозг;	
		в) печень;	
		г) костный мозг;	
		д) почки.	
б	4.1.8	Правилом Бергонье и Трибондо постулируется, что:	93
		а) радиорезистентность ткани находится в прямой зависимости от уровня пролиферативной активности, и обратной от степени дифференцированности составляющих ее клеток;	
		б) радиочувствительность ткани находится в прямой зависимости от уровня пролиферативной активности, и обратной от степени дифференцированности составляющих ее клеток;	
		в) радиочувствительность ткани прямо пропорциональна степени дифференцированности ее клеток и обратно пропорциональна их пролиферативной активности.	
		4.2. Несколько правильных ответов	
б в г	4.2.1	Признаками стохастического эффекта облучения являются:	94
		а) наличие дозового порога;	
		б) отсутствие зависимости выраженности эффекта от дозы;	
		в) увеличение вероятности проявления с увеличением дозы;	
		г) возможность возникновения в результате облучения в самой малой дозе.	
а б в	4.2.2	Признаками детерминированного эффекта облучения являются:	95
		а) наличие дозового порога;	
		б) увеличение выраженности эффекта с увеличением дозы;	
		в) 100%-ная вероятность проявления после достижения определенного уровня дозы;	
		г) возможность проявления эффекта после облучения в самой малой дозе.	
б в г	4.2.3	К стохастическим эффектам облучения относятся:	96
		а) развитие первичной реакции на облучение;	
		б) возникновение хромосомных аберраций;	
		в) возникновение генетических аномалий у потомства;	
		г) раковое перерождение клетки;	
		д) развитие лучевого дерматита.	

б г	4.2.4	Какие виды поражений ионизирующими излучениями относятся к стохастическим?	97
		а) острая лучевая болезнь;	
		б) рак;	
		в) хроническая лучевая болезнь;	
		г) генетические эффекты;	
		д) лучевой дерматит.	
а в д	4.2.5	Какие виды поражений ионизирующими излучениями относятся к детерминированным?	98
		а) острая лучевая болезнь;	
		б) рак;	
		в) хроническая лучевая болезнь;	
		г) генетические эффекты;	
		д) лучевая катаракта.	
а г	4.2.6	В соответствии с правилом Бергонье и Трибондо радиочувствительность ткани оказывается тем выше, чем:	99
		а) ниже степень дифференцировки составляющих ткань клеток;	
		б) хуже она снабжается кровью;	
		в) больше в ней соединительнотканных элементов;	
		г) выше пролиферативная активность составляющих ткань клеток.	
а б г	4.2.7	Что является причиной снижения общего числа клеток в костном мозге после облучения?	100
		а) интерфазная и репродуктивная гибель клеток;	
		б) торможение митотической активности;	
		в) повышение артериального давления;	
		г) выход созревших клеток из костного мозга в периферическую кровь	
а б в	4.2.8	В чем причины нарушений функций ЦНС при воздействии в дозах ниже 6-8 Гр?	101
		а) функциональные нарушения в нейронах в результате непосредственного воздействия облучения;	
		б) патологическая афферентная импульсация из поврежденных радиочувствительных тканей;	
		в) токсические влияния продуктов распада клеток.	
		4.3. На последовательность	
б в а	4.3.1	Расположите перечисленные ниже ткани в порядке убывания	102
		их радиочувствительности:	
		а) головной мозг;	
		б) костный мозг;	
		в) эпителий тонкой кишки.	
а в б	4.3.2	Расположите следующие группы костномозговых клеток	103
		в порядке снижения их радиочувствительности:	
		а) стволовые клетки;	
		б) созревающие и зрелые клетки;	
		в) клетки пролиферирующего пула.	

г а б в	4.3.3	В какой последовательности после общего облучения достигает минимальных величин содержание следующих типов форменных элементов крови?	104
		а) нейтрофилы;	
		б) тромбоциты;	
		в) эритроциты;	
		г) лимфоциты.	

Ответ	№	Вопрос теста	
		Тема 5. Острая лучевая болезнь	
		5.1 Один правильный ответ	
а	5.1.1	Основные клинические формы острой лучевой болезни (ОЛБ):	105
		а) костномозговая, кишечная, токсемическая, церебральная	
		б) легкая, средняя, тяжелая, крайне тяжелая	
		в) костномозговая, кишечная, токсемическая, церебральная, орофарингеаль-ный синдром	
		г) кишечная, токсемическая, церебральная	
б	5.1.2.	К «критическим органам» относятся:	106
		а) красный костный мозг, эпителий кишечника, покровный эпителий, волосяные фолликулы, щитовидная железа	
		б) гонады, костный мозг, эпителий толстого кишечника	
		в) гонады, щитовидная железа, центральная нервная система	
		г) щитовидная железа, гонады, печень, костный мозг	
д	5.1.3	Костномозговая форма острой лучевой болезни I степени развивается после внешнего кратковременного облучения в дозе:	107
		а) 10-20 Гр	
		б) 4-6 Гр	
		в) 20-50 Гр	
		г) более 50 Гр	
		д) 1-2 Гр	
б	5.1.4	Костномозговая форма острой лучевой болезни III степени развивается после внешнего кратковременного облучения в дозе:	108
		а) 10-20 Гр	
		б) 4-6 Гр	
		в) 20-50 Гр	
		г) более 50 Гр	
		д) 1-2 Гр	
г	5.1.5	Костномозговая форма острой лучевой болезни крайне-тяжелой (IV) степени развивается после внешнего кратковременного облучения в дозе: а) 2-4 Гр б) 4-6 Гр в) 6-8 Гр г) 6-10 Гр	109
а	5.1.6	Кишечная форма острой лучевой болезни развивается после внешнего кратковременного облучения в дозе:	110
		а) 10-20 Гр	
		б) 4-6 Гр	

		в) 20-50 Гр	
		г) более 50 Гр	
		д) 1-2 Гр	
в	5.1.7	Токсемическая форма острой лучевой болезни развивается после внешнего кратковременного облучения в дозе:	111
		а) 10-20 Гр	
		б) 4-6 Гр	
		в) 20-50 Гр	
		г) более 50 Гр	
		д) 1-2 Гр	
г	5.1.8	Церебральная форма острой лучевой болезни развивается после внешнего кратковременного облучения в дозе:	112
		а)10-20 Гр	
		б)4-6 Гр	
		в) 20-50 Гр	
		г) более 50 Гр	
		д) 1-2 Гр	
б	5.1.9	Для токсемической формы ОЛБ в ранние сроки характерны:	113
		а) нарушения костномозгового кроветворения	
		б) коллапс непосредственно после облучения	
		в) признаки отека мозга	
		г) неврологические нарушения	
в	5.1.10	Для церебральной формы ОЛБ в ранние сроки характерны:	114
		а) нарушения костномозгового кроветворения	
		б) желудочно-кишечные расстройства	
		в) выраженные неврологические нарушения.	
в	5.1.11	Орофарингеальный синдром развивается при:	115
		а) дистанционном облучении в дозе 10 Гр	
		б) облучении области головы в дозе выше 5 Гр	
		в) облучении области головы в дозе выше 1 Гр	
		г) внешнем облучении в дозе выше 1 Гр	
а	5.1.12	Орофарингеальный синдром характеризуется:	116
		а) местными поражениями слизистых оболочек рта и носоглотки	
		б) признаками отека мозга	
		в) неврологическими нарушениями	
		г) угнетением гемопоэза	
б	5.1.13	Длительность латентного (скрытого) периода при II степени костно-мозговой формы ОЛБ:	117
		а) 30 суток	
		б) 15-25 суток	
		в) 8-7 суток	
		г) менее 6 суток	
а	5.1.14	Что из перечисленного можно отнести к ближайшим проявлениям	118

		радиобиологического эффекта:	
		а) острая лучевая реакция	
		б) гипопластические процессы	
		в) сокращение продолжительности жизни	
		г) возникновение опухолей	
б	5.1.15	Наиболее чувствительна к действию ионизирующих излучений ткань:	119
		а) эндотелий	
		б) костный мозг	
		в) нервная ткань	
		г) паренхима внутренних органов	
		д) мышечная ткань	
		е) костная ткань	
		ж) кожные покровы и слизистые оболочки	
а	5.1.16	При каких формах острой лучевой болезни выделяют степени тяжести:	120
		а) костномозговая	
		б) кишечная	
		в) токсемическая	
		д) церебральная	
		5.2. Несколько правильных ответов	
а б г	5.2.1	Какие периоды выделяют в клинической картине костномозговой формы острой лучевой болезни:	121
		а) период общей первичной реакции на облучение, скрытый период	
		б) период разгара болезни	
		в) период кардиоваскулярных расстройств, первичной эритемы	
		г) период восстановления	
		д) гипотермический период, гипертермический период	
а б д	5.2.2	Симптомокомплекс первичной реакции организма на облучение проявляется:	122
		а) слабостью, головной болью	
		б) тошнотой, рвотой	
		в) токсемией, кровоизлиянием	
		г) кровоизлиянием, агранулоцитозом	
		д) повышением температуры, снижением или утратой трудоспособности	
а б е	5.2.3	Наиболее патогенетически значимыми проявлениями периода разгара острой лучевой болезни костномозговой формы являются:	123
		а) инфекционные осложнения	
		б) геморрагический синдром	
		в) трофические расстройства	
		г) сердечная недостаточность	
		д) сосудистая недостаточность	
		е) лимфопения	
		ж) отек головного мозга	
в г	5.2.4	Что из перечисленного можно отнести к ближайшим проявлениям радиобиологического эффекта:	124
		а) возникновение опухолей	

		б) дистрофические процессы	
		в) лучевой дерматит	
		г) лучевая алопеция	
		д) катаракта	
		е) склеротические процессы	
б г д е	5.2.5	Что из перечисленного можно отнести к отдаленным проявлениям радиобиологического эффекта:	125
		а) острая лучевая реакция	
		б) сокращение продолжительности жизни	
		в) лучевой дерматит	
		г) опухоли	
		д) гемобластозы	
		е) склеротические процессы	
а б	5.2.6	По характеру вероятностной связи с дозой облучения радиобиологические эффекты разделяют на:	126
		а) стохастические	
		б) нестохастические	
		в) летальные	
		г) нелетальные	
а б г е	5.2.7	В клинической картине костномозговой формы ОЛБ выделяют периоды:	127
		а) период общей первичной реакции на облучение	
		б) период разгара болезни	
		в) период кардиоваскулярных расстройств	
		г) период восстановления	
		д) гипотермический период	
		е) скрытый период	
		ж) гипертермический период	
		з) ранней преходящей недееспособности	
а б в г ж к	5.2.8	Симптомокомплекс первичной реакции организма на облучение проявляется:	128
		а) слабостью	
		б) головной болью	
		в) тошнотой	
		г) рвотой	
		д) геморрагическим синдромом	
		е) агранулоцитозом	
		ж) повышением температуры тела	
		з) токсемией	
		и) кровоизлияниями	
		к) снижением или утратой работоспособности	
а в г	5.2.9	Наиболее патогенетически значимыми проявлениями периода разгара ОЛБ костномозговой формы являются:	129
		а) инфекционные осложнения	
		б) трофические расстройства	
		в) геморрагический синдром	
		г) лимфопения	

		д) сердечная недостаточность		
		е) расстройства функции желудочно-кишечного тракта		
		ж) гибель нейронов головного мозга		
		з) сосудистая недостаточность, отек головного мозга		
		5.3. Установить соответствие		
А-3, Б-4, В-2, Г-5, Д-1	5.3.1	Какие формы и степени тяжести острой лучевой болезни развиваются при приведенных дозах облучения		130
		А) 10-20 Гр	1) костномозговая I степени тяжести	
		Б) 4-6 Гр	2) токсемическая	
		В) 20-50 Гр	3) кишечная	
		Г) более 50 Гр	4) костномозговая III степени тяжести	
		Д) 1-2 Гр	5) церебральная	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 6. Сочетанные и комбинированные радиационные поражения			
		6.1 Один правильный ответ	
б	6.1.1	Сочетанные лучевые поражения характеризуются:	131
		а) независимым одно от другого течением проявлений действия отдельных компонентов;	
		б) взаимным отягощением проявлений действия отдельных компонентов;	
		в) снижением выраженности эффектов внутреннего радиоактивного заражения под влиянием внешнего облучения.	
а	6.1.2	Какой из воздействующих факторов чаще всего определяет течение сочетанного радиационного поражения, возникшего в результате нахождения на местности, загрязненной продуктами ядерного взрыва?	132
		а) внешнее гамма-облучение;	
		б) наружное радиоактивное заражение;	
		в) поступление радиоактивных веществ внутрь организма.	
г	6.1.3	Лечение сочетанных радиационных поражений:	133
		а) направлено только на борьбу с проявлениями реакции на внешнее облучение;	
		б) направлено только на облегчение течения проявлений лучевого дерматита;	
		в) направлено только на ускорение выведения радионуклидов из организма;	
		г) имеет комплексный характер и направлено на борьбу с эффектами воздействия всех компонентов поражения с учетом их взаимного отягощения.	
в	6.1.4	Симптомы периода разгара острой лучевой болезни при комбинированных радиационных поражениях:	134
		а) развиваются, как правило, одновременно с максимальной выраженностью проявлений нелучевого компонента;	
		б) как правило, предшествуют развитию основных проявлений нелучевого компонента;	
		в) развиваются, как правило, после того, как проявления нелучевого	

		компонента достигли максимума.	
б	6.1.5	Течение отдельных компонентов комбинированных радиационных поражений:	135
		а) является взаимонезависимым;	
		б) характеризуется взаимным отягощением.	
б	6.1.6	Хирургические вмешательства при комбинированных радиационных поражениях следует стремиться провести:	136
		а) в периоде преобладания лучевого компонента;	
		б) так, чтобы заживление завершилось, в основном, до перехода поражения в период лучевого компонента.	
а	6.1.7	Лечение комбинированных радиационных поражений	137
		в периоде преобладания лучевого компонента включает:	
		а) мероприятия, направленные на борьбу с инфекционным, геморрагическим синдромами и другими опасными для жизни проявлениями лучевого поражения;	
		б) применение средств химической профилактики радиационных поражений;	
		в) хирургические вмешательства по реконструкции дефектов тканей.	
		6.2. Несколько правильных ответов	
в г	6.2.1	Из предлагаемых вариантов к группе сочетанных радиационных поражений относятся:	138
		а) огнестрельное ранение у человека, подвергшегося воздействию высокой дозы радиации;	
		б) поражение в результате одновременного воздействия светового излучения и проникающей радиации ядерного взрыва;	
		в) поражение в результате воздействия внешнего гамма-излучения, бета-излучения и вдыхания радиоактивных аэрозолей при аварии ядерного реактора;	
		г) поражения от внешнего гамма-облучения и загрязнения кожи продуктами ядерного деления;	
		д) поражения в результате внешнего облучения и воздействия оксида углерода.	
а б д	6.2.2	Из предлагаемых вариантов к группе комбинированных радиационных поражений относятся:	139
		а) огнестрельное ранение у человека, подвергшегося воздействию высокой дозы радиации;	
		б) поражение в результате одновременного воздействия светового излучения и проникающей радиации ядерного взрыва;	
		в) поражение в результате воздействия внешнего гамма-излучения, бета-излучения и вдыхания радиоактивных аэрозолей при аварии ядерного реактора;	
		г) поражения от внешнего гамма-облучения и загрязнения кожи продуктами ядерного деления;	
		д) поражения в результате внешнего облучения и воздействия оксида углерода;	
		е) огнестрельное ранение человека, выздоровевшего после лучевой болезни.	

а в д е з	6.2.3	Особенностями течения сочетанных радиационных поражений по сравнению с изолированными являются:	140
		а) усиление тяжести поражений, вызванных инкорпорацией радионуклидов;	
		б) снижение выраженности геморрагического синдрома;	
		в) более выраженная эритема кожи при первичной реакции на облучение;	
		г) увеличение продолжительности скрытого периода;	
		д) более тяжелое течение местных лучевых поражений;	
		е) замедленное восстановление уровня лейкоцитов в период восстановления;	
		ж) укорочение периода выздоровления;	
		з) увеличение числа поздних летальных исходов у тяжелопораженных.	
а в г д	6.2.4	Среди причин развития синдрома взаимного отягощения имеют значение:	141
		а) подавление в результате облучения систем, обеспечивающих развитие адаптационных процессов при ожоге и травме;	
		б) возникновение нелетальных повреждений генома в облученных клетках;	
		в) дополнительное инфицирование при наличии травм и ожогов создает дополнительную нагрузку на иммунную систему и затрудняет ее восстановление после облучения;	
		г) интоксикация продуктами распада тканей при ожогах и ранах увеличивает значимость токсемического фактора в развитии лучевого компонента поражения;	
		д) радиационное подавление иммунитета ограничивает способность организма противостоять инфекции, действию токсических продуктов гистогенного и бактериального происхождения.	
б в г	6.2.5	Какие из приведенных ниже утверждений справедливы в отношении синдрома взаимного отягощения?	142
		а) синдром наиболее характерен для легкой степени тяжести составляющих его компонентов;	
		б) синдром максимально выражен при нанесении травмы или ожога в периоде разгара лучевой болезни;	
		в) при нанесении легкой механической травмы незадолго до лучевого воздействия тяжесть поражения может даже снижаться;	
		г) нанесение механической травмы в периоде восстановления от лучевого поражения не приводит к развитию синдрома.	
а б в д	6.2.6	Отягощение лучевого компонента при комбинированных радиационных поражениях проявляется:	143
		а) отсутствием скрытого периода;	
		б) более ранним возникновением и более тяжелым течением проявлений костномозгового и кишечного синдромов;	
		в) снижением дозы облучения, приводящей к смертельному исходу;	
		г) появлением ранней преходящей недееспособности;	
		д) удлинением восстановительного периода;	
		е) сокращением восстановительного периода.	
а б в	6.2.7	Отягощение нелучевого компонента комбинированных радиационных	144

г		поражений проявляется:	
		а) более частым возникновением и более тяжелым течением травматического и ожогового шока;	
		б) увеличением зон некроза ран и ожоговых поражений;	
		в) учащением частоты генерализации раневой инфекции;	
		г) замедлением регенераторных процессов в поврежденных органах и тканях;	
		д) появлением злокачественных новообразований.	
б в	6.2.8	Период первичных реакций на лучевые и нелучевые травмы характеризуется:	145
		а) доминированием в клинической картине проявлений лучевого компонента комбинированных радиационных поражений;	
		б) более выраженным, чем при изолированном радиационном поражении, ранним нейтрофилезом;	
		в) в отличие от изолированных ожогов и травм лимфопения является не только относительной, но и абсолютной.	
а б в	6.2.9	Период преобладания нелучевых компонентов комбинированных радиационных поражений по времени соответствует:	146
		а) скрытому периоду острой лучевой болезни;	
		б) раннему постшоковому периоду травматической болезни;	
		в) периоду острой ожоговой токсемии ожоговой болезни;	
		г) периоду разгара острой лучевой болезни.	
а б	6.2.10	В периоде преобладания нелучевых компонентов комбинированных радиационных поражений:	147
		а) чаще появляются и тяжелее протекают характерные осложнения нелучевых травм;	
		б) более выражена постгеморрагическая анемия;	
		в) происходит постепенное восстановление числа лимфоцитов;	
		г) проявляются характерные для лучевого поражения гематологические изменения.	
а в г е	6.2.11	В периоде преобладания лучевого компонента комбинированных радиационных поражений:	148
		а) в клинической картине доминируют симптомы, характерные для периода разгара острой лучевой болезни;	
		б) респираторный дистресс-синдром выражен в наибольшей степени;	
		в) достигают максимума проявления костномозгового синдрома;	
		г) замедляется регенерация ран;	
		д) развивается нейтрофильный лейкоцитоз;	
		е) прогрессирует полиорганная недостаточность.	
а б	6.2.12	В периоде восстановления комбинированных радиационных поражений:	149
		а) процессы регенерации тканей постепенно активизируются;	
		б) происходит постепенное заживление ран, ожогов;	
		в) восстановление является более полным, чем в случаях изолированных поражений.	
а б в г д	6.2.13	Индикация и оценка тяжести лучевого компонента комбинированных радиационных поражений проводится на основании:	150

		а) анамнеза;	
		б) данных физической дозиметрии;	
		в) выраженности проявлений первичной реакции;	
		г) гематологических исследований;	
		д) кардиологических исследований.	
а в г	6.2.14	При оказании первой врачебной помощи при комбинированных радиационных поражениях к мероприятиям, определяемым характером и тяжестью нелучевых травм, добавляются:	151
		а) частная санитарная обработка (при наружном загрязнении радионуклидами);	
		б) кровопускание;	
		в) смена повязок, загрязненных радиоактивными веществами;	
		г) купирование проявлений первичной реакции на облучение.	
а в г	6.2.15	Лечение комбинированных радиационных поражений в периоде преобладания нелучевых компонентов включает в себя:	152
		а) первичную хирургическую обработку ран и открытых переломов;	
		б) применение радиопротекторов;	
		в) лечение ожогов;	
		г) проведение мероприятий хирургической квалифицированной и специализированной помощи, выполнение которых не может быть отсрочено до периода восстановления.	
а в г	6.2.16	Лечение комбинированных радиационных поражений в периоде восстановления предусматривает:	153
		а) выполнение оперативных вмешательств, которые не могли быть проведены ранее;	
		б) применение радиопротекторов и средств профилактики первичной реакции на облучение;	
		в) терапию остаточных проявлений лучевого поражения;	
		г) лечение последствий нелучевых травм.	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 7 - Местные лучевые поражения			
		7.1 Один правильный ответ	
а		В эпидермисе наиболее радиочувствительными являются клетки:	154
		а) базального слоя;	
		б) блестящего слоя;	
		в) рогового слоя;	
		г) слоя шиловидных клеток;	
		д) слоя зернистых клеток.	
б		При одной и той же поглощенной в коже дозе более тяжелое местное поражение возникает при воздействии:	155
		а) бета-излучения;	
		б) гамма-излучения.	
а		В развитии ранних проявлений лучевых ожогов кожи наибольшее значение имеет лучевое повреждение:	156
		а) эпидермиса;	
		б) кровеносных сосудов дермы.	

б		В развитии поздних проявлений лучевых поражений кожи наибольшее значение имеет лучевое повреждение:	157
		а) эпидермиса;	
		б) кровеносных сосудов дермы.	
а		Ранние проявления лучевых поражений кожи развиваются в течение:	158
		а) первых нескольких часов-суток после облучения;	
		б) в течение первых нескольких недель после облучения.	
а		Поздние проявления лучевых поражений кожи развиваются в течение:	159
		а) нескольких месяцев-лет после облучения;	
		б) в течение нескольких недель после облучения.	
г		При какой минимальной дозе внешнего местного гамма-облучения может развиться острый лучевой дерматит II степени тяжести?	160
		а) 1 Гр;	
		б) 3 Гр;	
		в) 8 Гр;	
		г) 12 Гр;	
		д) 30 Гр.	
г		Каковы основные клинические проявления периода разгара острого лучевого дерматита II степени тяжести?	161
		а) некрозы;	
		б) только первичная эритема;	
		в) только первичная и вторичная эритемы;	
		г) отек кожи и подкожной клетчатки, пузыри;	
		д) глубокие язвы.	
б		В результате местного гамма-облучения в дозах от 12 до 30 Гр развивается острый лучевой дерматит:	162
		а) I степени тяжести;	
		б) II степени тяжести;	
		в) III степени тяжести;	
		г) IV степени тяжести;	
		д) лучевой дерматит не разовьется.	
а		В результате местного гамма-облучения в дозах от 8 до 12 Гр развивается острый лучевой дерматит:	163
		а) I степени тяжести;	
		б) II степени тяжести;	
		в) III степени тяжести;	
		г) IV степени тяжести;	
		д) лучевой дерматит не разовьется.	
д		В результате местного гамма-облучения в дозах от 4 до 6 Гр развивается острый лучевой дерматит:	164
		а) I степени тяжести;	
		б) II степени тяжести;	
		в) III степени тяжести;	

		г) IV степени тяжести;	
		д) лучевой дерматит не разовьется.	
г		В результате местного гамма-облучения в дозах 50 Гр и более развивается острый лучевой дерматит:	165
		а) I степени тяжести;	
		б) II степени тяжести;	
		в) III степени тяжести;	
		г) IV степени тяжести;	
		д) лучевой дерматит не разовьется.	
в		В результате местного гамма-облучения в дозах от 30 до 50 Гр развивается острый лучевой дерматит:	166
		а) I степени тяжести;	
		б) II степени тяжести;	
		в) III степени тяжести;	
		г) IV степени тяжести;	
		д) лучевой дерматит не разовьется.	
а		Лучевой дерматит относится к группе:	167
		а) детерминированных эффектов;	
		б) стохастических эффектов.	
а		Лучевой орофарингеальный синдром относится к группе:	168
		а) детерминированных эффектов;	
		б) стохастических эффектов.	
б		Лучевой орофарингеальный синдром развивается после облучения:	169
		а) в дозах не более 2-3 Гр;	
		б) в дозах не менее 5-7 Гр;	
		в) в дозах от 2 до 5 Гр.	
д		Выберите эффективные мероприятия первой врачебной помощи при заражении глаз и открытых участков кожи продуктами ядерного взрыва:	170
		а) назначение радиопротекторов;	
		б) назначение противорвотных средств;	
		в) частичная санитарная обработка с использованием индивидуального противохимического пакета (ИПП-11);	
		г) наложение стерильной ватно-марлевой повязки на зараженный участок кожи;	
		д) обильное промывание чистой водой зараженных участков кожи и глаз.	
		7.2 Несколько правильных ответов	
а б в д		Местные лучевые поражения кожи могут возникнуть в результате:	171
		а) внешнего гамма-облучения;	
		б) облучения нейтронами;	
		в) воздействия рентгеновыми лучами;	
		г) инкорпорации радионуклидов;	
		д) попадания на поверхность тела радиоактивных продуктов ядерного деления.	

а в г		Тяжесть лучевого ожога кожи тем больше, чем:	172
		а) выше доза облучения, поглощенная в коже;	
		б) меньше проникающая способность излучения;	
		в) больше площадь пораженного участка;	
		г) выше мощность дозы.	
а б		Развитие лучевого орофарингеального синдрома возможно:	173
		а) в результате внешнего гамма-облучения;	
		б) в результате внешнего гамма-нейтронного облучения;	
		в) при наружном радиоактивном загрязнении.	
а б в		Лучевые дерматиты, вызванные наружным заражением кожных покровов продуктами ядерного деления, по сравнению с местными поражениями кожи, развивающимися вследствие гамма-нейтронного облучения, при одинаковых поглощенных кожей дозах отличаются:	174
		а) более поверхностным характером;	
		б) более неравномерным распространением по поверхности тела;	
		в) неодновременным появлением на разных участках тела;	
		г) более тяжелым течением.	
а б г		Предупреждение местных лучевых поражений в результате наружного заражения кожных покровов радионуклидами может быть достигнуто:	175
		а) использованием полевых фортификационных сооружений, боевой техники и т.п.;	
		б) применением индивидуальных средств защиты кожи;	
		в) приемом внутрь радиопротектора индралина;	
		г) проведением санитарной обработки.	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 08 - Поражения в результате внутреннего радиоактивного заражения			
		8.1 Один правильный ответ	
б		При профессиональном контакте с аэрозолями радиоактивных веществ, радиоактивными парами и газами основным является:	176
		а) перкутанное поступление;	
		б) ингаляционное поступление;	
		в) алиментарное поступление.	
в		При ингаляции продуктов наземных ядерных взрывов наибольшая часть попавших в органы дыхания радионуклидов:	177
		а) всасывается в кровь;	
		б) задерживается в паренхиме легких;	
		в) ретроградно выводится в глотку и заглатывается;	
		г) фиксируется в бронхолегочных лимфатических узлах.	
б		Хорошо растворимые радионуклиды при попадании в желудочно-кишечный тракт всасываются преимущественно:	178
		а) в желудке;	
		б) в тонкой кишке;	
		в) в толстой кишке.	

в		Время, в течение которого содержание радионуклида в органе после однократного поступления снижается вдвое, — это:	179
		а) период биологического полувыведения;	
		б) период полураспада;	
		в) эффективный период полувыведения.	
г		Для какого из перечисленных радионуклидов имеет существенное значение выведение из организма с выдыхаемым воздухом?	180
		а) цезий;	
		б) стронций;	
		в) плутоний;	
		г) тритий;	
		д) радий.	
д		Из перечисленных радионуклидов к группе избирательно накапливающихся в органах, богатых элементами ретикуло-эндотелиальной системы, относятся:	181
		а) цезий;	
		б) стронций;	
		в) йод;	
		г) радий;	
		д) лантаноиды;	
		е) калий.	
в		Из перечисленных радионуклидов избирательно накапливаются в щитовидной железе:	182
		а) цезий;	
		б) стронций;	
		в) йод;	
		г) радий;	
		д) лантаноиды;	
		е) калий.	
в		При инкорпорации радионуклидов острое лучевое поражение может возникнуть, если накопленная в течение нескольких дней доза эквивалентна дозе гамма облучения:	183
		а) 0,1 Гр;	
		б) 0,5 Гр;	
		в) 1,0 Гр;	
		г) 5,0 Гр.'	
б		Цезий-137 относится к группе радионуклидов:	184
		а) преимущественно откладывающихся в костях;	
		б) равномерно распределяющихся по организму;	
		в) преимущественно откладывающихся в органах, богатых элементами ретикуло-эндотелиальной системы;	
		г) преимущественно откладывающихся в щитовидной железе.	
а		Радий-226 относится к группе радионуклидов:	185
		а) преимущественно откладывающихся в костях;	
		б) равномерно распределяющихся по организму;	
		в) преимущественно откладывающихся в органах, богатых элементами	

		ретикуло-эндотелиальной системы;	
		г) преимущественно откладывающихся в щитовидной железе.	
а		Стронций-90 относится к группе радионуклидов:	186
		а) преимущественно откладывающихся в костях;	
		б) равномерно распределяющихся по организму;	
		в) преимущественно откладывающихся в органах, богатых элементами ретикуло-эндотелиальной системы;	
		г) преимущественно откладывающихся в щитовидной железе.	
г		Йод-131 относится к группе радионуклидов:	187
		а) преимущественно откладывающихся в костях;	
		б) равномерно распределяющихся по организму;	
		в) преимущественно откладывающихся в органах, богатых элементами ретикуло-эндотелиальной системы;	
		г) преимущественно откладывающихся в щитовидной железе.	
б		Какой орган является критическим при ингаляционном поступлении плутония?	188
		а) кости;	
		б) легкие;	
		в) сердечная мышца;	
		г) печень;	
		д) щитовидная железа.	
а		Какой орган является критическим при поступлении в организм радиоактивного стронция?	189
		а) кости;	
		б) легкие;	
		в) сердечная мышца;	
		г) печень;	
		д) щитовидная железа.	
д		Какой орган является критическим при алиментарном поступлении радиоактивного йода?	190
		а) кости;	
		б) легкие;	
		в) сердечная мышца;	
		г) печень;	
		д) щитовидная железа.	
д		Какой орган является критическим при ингаляционном поступлении радиоактивного йода?	191
		а) кости;	
		б) легкие;	
		в) сердечная мышца;	
		г) печень;	
		д) щитовидная железа.	
в		При поступлении в организм молодых продуктов ядерного взрыва 30-50% поглощенной дозы формируется в течение:	192
		а) 15-20 минут;	

		б) 2 часов;	
		в) 1 суток;	
		г) 1 недели;	
		д) 1 месяца.	
в		При поступлении в организм молодых продуктов ядерного деления в количестве, недостаточном для развития острой лучевой болезни, наиболее негативно значимым в биологическом отношении является:	193
		а) радиоактивный стронций;	
		б) радиоактивный барий;	
		в) радиоактивный йод;	
		г) радиоактивный цезий.	
б		Для снижения ингаляционного поступления радиоактивных веществ при выполнении работ на местности, загрязненной продуктами ядерного взрыва, предпочтительно применение:	194
		а) фильтрующих противогазов;	
		б) респираторов;	
		в) изолирующих противогазов.	
в		Приготовление пищи на открытой местности в условиях радиоактивного заражения допускается при уровне радиации:	195
		а) не более 0,1 Р/час;	
		б) не б более 0,5 Р/час;	
		в) не более 1 Р/час;	
		г) не более 5 Р/час.	
в		Радиоактивный цезий эффективно связывается в желудочно-кишечном тракте препаратами:	196
		а) адсобар:	
		б) вокацит;	
		в) ферроцин;	
		г) альгинат кальция;	
		д) полисурьмин;	
		е) унитиол.	
б		Калия йодид для предупреждения поражения щитовидной железы радиоактивным йодом взрослым назначают:	197
		а) по 0,5 г 3 раза в день;	
		б) по 0,125 г 1 раз в день;	
		в) по 0,025 г 2 раза в день.	
в		Пентацин применяют:	
		а) для связывания и ускорения выведения из организма радиоактивного йода;	198
		б) для связывания и выведения из организма радиотоксинов, образовавшихся в результате внешнего гамма-облучения;	
		в) для связывания плутония, попавшего в организм, и выведения образовавшихся недиссоциирующих комплексов с мочой;	
		г) для предупреждения развития поражения в результате облучения нейтронами.	

в		Внутривенные введения унитиола рекомендуются:	199
		а) при инкорпорации радиоактивного цезия;	
		б) при инкорпорации радиоактивного йода;	
		в) при инкорпорации полония.	
в		Какие среднетканевые дозы должны быть накоплены в течение нескольких дней после поступления радиоактивных веществ в организм, чтобы развивающееся поражение могло быть охарактеризовано как острая лучевая болезнь от внутреннего облучения?	200
		а) 0,2 Гр;	
		б) 0,5 Гр;	
		в) 1,0 Гр;	
		г) 2,0 Гр;	
		д) 5,0 Гр.	
б		Какие из нижеперечисленных радионуклидов являются альфа-излучателями?	201
		а) стронций-90, калий-40, цезий-137;	
		б) уран-238, плутоний-239, америций-241;	
		в) йод-125, йод-131.	
		8.2 - несколько правильных ответов	
а б в		Поступление продуктов ядерного взрыва в организм возможно через:	202
		а) органы дыхания;	
		б) стенку желудочно-кишечного тракта;	
		в) раневые и ожоговые поверхности.	
а б в г		Опасность ингаляционного поступления радионуклидов связана с лучевой нагрузкой на:	203
		а) легкие;	
		б) эпителий дыхательных путей;	
		в) слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта;	
		г) органы грудной и брюшной полостей;	
		д) окружающих людей.	
а б г		В результате поступления радиоактивных веществ внутрь организма могут развиться:	204
		а) острая лучевая болезнь от внутреннего облучения;	
		б) хроническая лучевая болезнь;	
		в) лучевая катаракта;	
		г) злокачественные новообразования;	
		д) лучевой орофарингеальный синдром.	
в г		Опасность поступления радионуклидов в желудочно-кишечный тракт связана с:	205
		а) лучевой нагрузкой на легкие;	
		б) лучевой нагрузкой на эпителий дыхательных путей;	
		в) лучевой нагрузкой на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта;	
		г) резорбцией радиоактивных веществ.	
а б в г		Факторами, влияющими на степень резорбции радионуклидов при их	206

		поступлении в желудочно-кишечный тракт, являются:	
		а) растворимость радионуклида;	
		б) pH среды в органах желудочно-кишечного тракта;	
		в) моторная функция желудочно-кишечного тракта;	
		г) состав пищевого рациона;	
		д) характер испускаемого при распаде радионуклида излучения.	
а в		Всасывание радионуклидов через неповрежденную кожу увеличивается при:	207
		а) увеличении плотности загрязнения;	
		б) уменьшении площади загрязненного участка;	
		в) повышении температуры среды.	
а б в		Загрязнение радионуклидами раны представляет опасность:	208
		а) в связи с опасностью отрицательного влияния излучения на течение раневого процесса;	
		б) в связи с возможностью резорбции радиоактивных веществ;	
		в) в связи с возможностью развития опухоли в месте нахождения радионуклида в трудно растворимой форме.	
а б г		Орган называют критическим, если в условиях внутреннего радиоактивного заражения определенным радионуклидом он отвечает следующим условиям:	209
		а) в этом органе преимущественно накапливается данный радионуклид;	
		б) поступившая в орган активность выше пороговой повреждающей для данного органа;	
		в) это должен быть орган, через который радионуклид поступает в организм;	
		г) функционирование данного органа играет важную роль в жизнедеятельности организма.	
а б		Содержание радионуклида в органе после внутреннего радиоактивного заражения снижается в результате:	210
		а) биологического выведения из органа;	
		б) радиоактивного распада;	
		в) экранирования органа от внешнего излучения.	
б г		Из перечисленных радионуклидов к группе избирательно накапливающихся в костях относятся:	211
		а) цезии,	
		б) стронций;	
		г) радий;	
		д) лантаноиды;	
		е) калий.	
а е		Из перечисленных радионуклидов к группе сравнительно равномерно распределяющихся по организму относятся:	212
		а) цезий;	
		б) стронций;	
		в) йод;	
		г) радий;	

		д) лантаноиды;	
		е) калий.	
а б в		На величину дозы, поглощенной при поступлении радиоактивных веществ в организм, влияют:	213
		а) количество поступившей активности;	
		б) период полураспада радионуклида;	
		в) темп выведения из организма;	
		г) скорость поступления в организм;	
		д) температура тела.	
б в		Проявления поражения каких двух систем доминируют в клинической картине при ингаляционном поступлении в организм продуктов ядерного деления?	214
		а) сердечно-сосудистой;	
		б) дыхательной;	
		в) пищеварительной;	
		г) центральной нервной.	
а б в		Какие показатели используются при диагностике внутреннего радиоактивного заражения?	215
		а) определение мощности дозы гамма- и бета-излучения от тела пораженного;	
		б) определение радиоактивности кала;	
		в) определение радиоактивности мочи;	
		г) измерение температуры тела;	
		д) определение числа тромбоцитов в крови.	
а б в д		Для удаления радионуклидов с мест первичного поступления проводят:	216
		а) частичную санитарную обработку;	
		б) полную санитарную обработку;	
		в) промывание полостей рта, носа, конъюнктив;	
		г) согревание пораженного;	
		д) удаление радиоактивных веществ из желудочно-кишечного тракта.	
а б в г		При эвакуации пораженных с внутренним радиоактивным заражением следует предусмотреть:	217
		а) осуществление на всех этапах контроля радиоактивного заражения;	
		б) проведение на всех этапах доступных мероприятий по удалению радиоактивных веществ с мест первичного поступления;	
		в) регистрацию в первичной медицинской карточке результатов всех проведенных дозиметрических и радиометрических исследований;	
		г) регистрацию в первичной медицинской карточке всех проведенных дезактивационных мероприятий;	
		д) прием пораженными радиопротекторов;	
		е) прием пораженными противорвотных средств.	
а в г		Для защиты от поражающего действия радиоактивных веществ при их поступлении внутрь организма применяют:	218
		а) сорбенты;	
		б) радиопротекторы;	
		в) препараты затрудняющие связывание радионуклидов;	

		г) препараты ускоряющие выведение радиоактивных веществ из организма;	
		д) средства профилактики общей первичной реакции на облучение.	
а б г д		Радиоактивный стронций и радиоактивный барий эффективно связываются в желудочно-кишечном тракте препаратами:	219
		а) адсобар:	
		б) вокацит;	
		в) ферроцин;	
		г) альгинат кальция;	
		д) полисурьмин;	
		е) унитиол.	
в г е ж		Для предупреждения поражения щитовидной железы радиоактивным йодом применяют:	220
		а) адсобар;	
		б) ферроцин;	
		в) калия йодид;	
		г) йодную настойку;	
		д) полисурьмин;	
		е) калия перхлорат;	
		ж) раствор Люголя.	
а б в		Пентацин может быть введен в организм:	221
		а) внутривенно в виде раствора;	
		б) через рот в таблетках;	
		в) ингаляционно в виде аэрозоля;	
		г) подкожно в виде раствора;	
		д) в виде свечей.	
а г		Какие утверждения справедливы при характеристике биологического действия внутреннего радиоактивного заражения?	222
		а) поражающее действие радиоактивных веществ при внутреннем заражении определяется испускаемым при распаде излучением;	
		б) дозы, поглощенные за определенный промежуток времени в случае поступления в организм разных радиоактивных веществ будут одинаковы, если одинаковы массы поступивших радионуклидов;	
		в) дозы, поглощенные за фиксированный промежуток времени при поступлении в организм «молодых» продуктов ядерного деления выше, чем при поступлении «старых» продуктов с одинаковой начальной активностью;	
		г) радиоактивные продукты, находящиеся в составе крупных частиц шлака, песка и т.п., при ингаляционном поступлении в организм менее опасны, чем высокодисперсные радиоактивные вещества в чистом виде.	
б г		При внутреннем радиоактивном заражении:	223
		а) дозы, поглощенные за определенный промежуток времени в случае поступления в организм разных радиоактивных веществ будут одинаковы, если одинаковы поступившие активности;	
		б) при поступлении в организм одного и того же радиоактивного элемента дозы, поглощенные за фиксированные промежутки времени, пропорциональны поступившей активности;	

		в) период полураспада не влияет на величину дозы, поглощенной в организме в результате поступления одинаковых активностей разных радионуклидов;	
		г) дозы, поглощенные за фиксированный промежуток времени при поступлении в организм «молодых» продуктов ядерного деления ниже, чем при поступлении «старых» продуктов с одинаковой начальной активностью.	
в г д		Укажите мероприятия первой врачебной помощи при поступлении в организм продуктов ядерного взрыва с зараженным продовольствием:	224
		а) назначение радиопротекторов;	
		б) назначение противорвотных средств;	
		в) промывание желудка;	
		г) назначение солевых слабительных;	
		д) промывание толстой кишки.	
		8.3 На последовательность	
в г а б		Расположите перечисленные органы в порядке убывания в них поглощенной дозы при поступлении в организм молодых продуктов ядерного взрыва:	225
		а) печень;	
		б) кости;	
		в) щитовидная железа;	
		г) кишечник.	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 09- Отдаленные последствия облучения организма. Детермирнированные и стохастические эффекты			
		9.1 Один правильный ответ	
а	9.1.1	При фракционировании общей дозы облучения и пролонгировании облучения на недели и месяцы негативный эффект облучения на сокращение продолжительности жизни:	226
		а) снижается	
		б) повышается	
		в) не изменяется	
а	9.1.2	При общем облучении человека радиационно-индуцированное сокращение ожидаемой продолжительности жизни составляет около:	227
		а) 1 года на 1 Гр	
		б) 1 года на 0,1 Гр	
		в) 5 лет на 1 Гр	
а	9.1.3	Порог для помутнения хрусталика при однократном воздействии излучения с малой ЛПЭ (линейной передачей энергии):	228
		а) 2 – 10 Гр	
		б) 1 – 3 Гр	
		в) 10 - 15 Гр	
б	9.1.4	Порог для помутнения хрусталика при однократном воздействии излучения с высокой ЛПЭ (линейной передачей энергии):	229
		а) 2 – 10 Гр	
		б) 1 – 3 Гр	

		в) 10 - 15 Гр	
а	9.1.5	Порог дозы, вызывающей временную стерильность женщины при однократном облучении	230
		а) 0,65 - 1,5 Гр	
		б) 0,15 – 0,5 Гр	
		в) 1,5 – 2,5 Гр	
г	9.1.6	Порог дозы, вызывающей постоянную стерильность женщины при однократном облучении	231
		а) 0,65 - 1,5 Гр	
		б) 0,15 – 0,5 Гр	
		в) 1,5 – 2,5 Гр	
		г) 2,5 - 6 Гр	
а	9.1.7	Порог дозы, вызывающей временную стерильность мужчины при однократном облучении	232
		а) 0,15 Гр	
		б) 0,65 Гр	
		в) 1,5 Гр	
		г) 2,5 Гр	
		д) 6 Гр	
д	9.1.8	Порог дозы, вызывающей постоянную стерильность мужчины при однократном облучении	233
		а) 0,15 Гр	
		б) 0,65 Гр	
		в) 1,5 Гр	
		г) 2,5 Гр	
		д) 3,5 - 6 Гр	
г	9.1.9	Местные лучевые травмы кожи в отдаленном периоде в виде ампутационных дефектов, контрактур, рецидивов язв при дозах	234
		а) 8 - 12 Гр	
		б) 12 - 30 Гр	
		в) 30 - 50 Гр	
		г) более 50 Гр	
в	9.1.10	Местные лучевые травмы кожи в отдаленном периоде (через 3 – 6 месяцев) в виде глубоких трофических, дегенеративных, склеротических нарушений, рубцовых деформаций при дозах	235
		а) 8 - 12 Гр	
		б) 12 - 30 Гр	
		в) 30 - 50 Гр	
		г) более 50 Гр	
б	9.1.11	Местные лучевые травмы кожи в отдаленном периоде (через 1 – 2 года) в виде атрофии кожи, клетчатки, мышц, образование поздних пострадиационных язв кожи при дозах	236
		а) 8 - 12 Гр	
		б) 12 - 30 Гр	
		в) 30 - 50 Гр	

		г) более 50 Гр	
а	9.1.12	Местные лучевые травмы кожи в отдаленном периоде (через 1 – 2 года) в виде сухости кожи, пигментных нарушений при дозах	237
		а) 8 - 12 Гр	
		б) 12 - 30 Гр	
		в) 30 - 50 Гр	
		г) более 50 Гр	
		9.2 Несколько правильных ответов	
а г ж к	9.2.1	Что из перечисленного можно отнести к ближайшим эффектам радиационного поражения:	238
		а) острая лучевая реакция	
		б) гипопластические процессы	
		в) сокращение продолжительности жизни	
		г) лучевой дерматит	
		д) опухоли	
		е) гемобластозы	
		ж) острая лучевая болезнь	
		з) дистрофические процессы	
		и) склеротические процессы	
		к) лучевая алопеция (облысение)	
б в г д з и	9.2.2	К отдаленным последствиям облучения относятся:	239
		а) острое лучевое поражение организма	
		б) развитие злокачественных новообразований	
		в) сокращение продолжительности жизни облученных лиц	
		г) возникновение аномалий развития у потомков	
		д) нарушения сперматогенеза	
		е) рвотная реакция	
		ж) симптомы периода разгара ОЛБ	
		з) атрофические и склеротические изменения в коже и подлежащих тканях после перенесенных местных лучевых поражений	
		и) лучевая катаракта	
а б в	9.2.3	К механизмам развития отдаленных последствий облучения относятся:	240
		а) дегенеративные изменения тканей	
		б) неопластические процессы	
		в) генетические эффекты	
		г) интоксикация	
		д) обезвоживание организма	
б в г	9.2.4	Признаками стохастического эффекта облучения являются:	241
		а) наличие дозового порога	
		б) отсутствие прямой зависимости выраженности негативных эффектов от дозы	
		в) увеличение вероятности проявления негативных эффектов с увеличением дозы	
		г) определенная минимальная вероятность возникновения негативных эффектов в результате облучения даже в малой дозе	
а б в	9.2.5	Признаками детерминированного эффекта облучения являются:	242

		а) наличие дозового порога	
		б) увеличение выраженности негативного эффекта с увеличением дозы	
		в) 100%-ная вероятность проявления негативного эффекта после определенного уровня дозы	
		г) возможность проявления негативного эффекта после облучения в самой малой дозе	
б в г	9.2.6	К стохастическим эффектам облучения относятся:	243
		а) развитие первичной реакции на облучение	
		б) возникновение хромосомных аберраций при облучении в малых дозах	
		в) возникновение генетических аномалий у потомства	
		г) раковое перерождение клетки	
		д) развитие лучевого дерматита	
б г	9.2.7	Какие виды поражений ионизирующими излучениями относятся к стохастическим?	244
		а) острая лучевая болезнь	
		б) рак	
		в) хроническая лучевая болезнь	
		г) генетические эффекты	
		д) лучевой дерматит	
а в д	9.2.8	Какие виды поражений ионизирующими излучениями относятся к детерминированным?	245
		а) острая лучевая болезнь	
		б) рак	
		в) хроническая лучевая болезнь	
		г) генетические дефекты	
		д) лучевая катаракта	
а б в г д е	9.2.9	К отдаленным детерминированным дозовым эффектам облучения относят	246
		а) гипоплазия костного мозга	
		б) постоянная стерильность	
		в) катаракта	
		г) пневмонит	
		д) перикардит	
		е) атрофия или рубцовые изменения кожи	
		ж) злокачественные заболевания	
		з) генетические дефекты	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 10- Методы диагностики радиационных поражений			
		10.1 Один правильный ответ	
б	10.1.1	Минимальные дозы облучения для возникновения костномозгового синдрома:	247
		а) 8-10 Гр	
		б) 0,5-1 Гр	
		в) 15-20 Гр	
		г) 5 Гр	

в	10.1.2	Минимальные дозы облучения, приводящие к развитию синдрома гипотиреоза:	248
		а) 8-10 Гр	
		б) 0,5-1 Гр	
		в) 15-20 Гр	
		г) 5 Гр	
а	10.1.3	Физическая дозиметрия ионизирующих излучений основана на:	249
		а) способности этих излучений изменять физико-химические свойства облучаемой среды	
		б) явлении ионизации газа в камере при взаимодействии излучения с веществом	
		в) измерении выхода радиационно-химических реакций, возникающих под действием ионизирующего излучения	
е	10.1.4	В настоящее время применяются основные методы дозиметрии:	250
		а) ионизационный	
		б) химический	
		в) фотографический	
		г) сцинтилляционный	
		д) люминесцентный	
		е) все перечисленные	
б	10.1.5	Ионизационный метод дозиметрии ионизирующих излучений основан на:	251
		а) способности ионизирующих излучений изменять физико-химические свойства облучаемой среды	
		б) явлении ионизации газа в камере при взаимодействии излучения с веществом	
		в) измерении выхода радиационно-химических реакций, возникающих под действием ионизирующего излучения	
в	10.1.6	Химический метод дозиметрии ионизирующих излучений основан на:	252
		а) способности этих излучений изменять физико-химические свойства облучаемой среды	
		б) явлении ионизации газа в камере при взаимодействии излучения с веществом	
		в) измерении выхода радиационно-химических реакций, возникающих под действием ионизирующего излучения	
а	10.1.7	Фотографический метод дозиметрии ионизирующих излучений основан на:	253
		а) восстановлении атомов металлического серебра из галоидной соли под влияем излучений	
		б) регистрация вспышек света, возникающих при взаимодействии излучения с некоторыми органическими и неорганическими веществами	
		в) действии ионизирующего излучения в некоторых твердотельный изоляторах носителей электрических зарядов изменяют своё положение и частично задерживаются в местах, где имеются дефекты в кристаллической решетки	

б	10.1.8	Сцинтилляционный метод дозиметрии ионизирующих излучений основан на:	254
		а) восстановлении атомов металлического серебра из галоидной соли под влияем излучений	
		б) регистрация вспышек света, возникающих при взаимодействии излучения с некоторыми органическими и неорганическими веществами	
		в) действии ионизирующего излучения в некоторых твердотельный изоляторах носителей электрических зарядов изменяют своё положение и частично задерживаются в местах, где имеются дефекты в кристаллической решетке	
в	10.1.9	Люминесцентный метод дозиметрии ионизирующих излучений основан на:	255
		а) восстановлении атомов металлического серебра из галоидной соли под влияем излучений	
		б) регистрация вспышек света, возникающих при взаимодействии излучения с некоторыми органическими и неорганическими веществами	
		в) действии ионизирующего излучения в некоторых твердотельный изоляторах на носителей электрических зарядов, которые изменяют своё положение и частично задерживаются в местах, где имеются дефекты в кристаллической решетке	
б	10.1.10	Термолюминесцентный дозиметр ИЛК (индивидуального люминесцентного контроля) относится к:	256
		а) стационарные или переносные приборы	
		б) дозиметры индивидуального контроля	
		в) стационарные установки для регистрации мощности излучения в отдельных помещениях	
а	10.1.11	Определяющим диагностическим синдромом первичной реакции на облучение является:	257
		а) диспептический	
		б) нейромоторный	
		в) нейрососудистый	
		г) местные реакции	
г	10.1.12	Наиболее надёжным диагностическим признаком тяжести радиационного поражения является:	258
		а) жидкий стул	
		б) гипертермия	
		в) головная боль	
		г) рвота	
в	10.1.13	При третьей степени тяжести ОЛБ интенсивность рвотной реакции	259
		а) однократная	
		б) повторная	
		в) многократная	
		г) неукротимая	

в	10.1.14	Цитогенетический метод оценки негативных последствий воздействия ионизирующего излучения на организм выполняется путём:	260
		а) изучения крови	
		б) изучения костного мозга	
		в) изучения хромосом	
		г) изучения генома	
в	10.1.15	Чувствительность рентгеновской пленки определяется в:	261
		а) Рентгенах	
		б) Греях	
		в) обратных Рентгенах	
		г) Зивертах	
д	10.1.16	Приборы радиационного контроля подразделяются на:	262
		а) индивидуальные	
		б) носимые	
		в) переносные	
		г) стационарные	
		д) верно все	
в	10.1.17	Наиболее распространенный метод изучения цитогенетических эффектов для оценки последствий воздействия ионизирующего излучения на организм выполняется путём анализа хромосом в:	263
		а) лейкоцитах периферической крови	
		б) полипотентных клетках костного мозга	
		в) лимфоцитах периферической крови	
		г) эритроцитах периферической крови	
	10.2.1	10.2 Несколько правильных ответов	
а в г		Радиометрический контроль включает в себя:	264
		а) определение индивидуальных доз облучения персонала	
		б) контроль за эквивалентной дозой	
		в) контроль за мощностью дозы облучения на рабочих местах	
		г) применение приборов, сигнализирующих о превышении допустимой дозы облучения	
		д) всё перечисленное	
а в г	10.2.2.	Характерными изменениями морфологического состава периферической крови у облученных с ОЛБ в ранние сроки являются:	265
		а) нейтрофильный лейкоцитоз	
		б) эозинофильный лейкоцитоз	
		в) абсолютная лимфопения	
		г) относительная лимфопения	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 11- Средства профилактики и лечения радиационных поражений			
		11.1 Один правильный ответ	
б	11.1.1	Фактор изменения дозы (ФИД) — это:	266
		а) величина, показывающая на сколько Грей снижается доза облучения;	

		б) отношение равноэффективных доз облучения на фоне введения протектора и без него;	
		в) разность между дозами, оказывающими одинаковый летальный эффект, на фоне введения радиопротектора и без него.	
а	11.1.2	В отношении радиопротекторов справедливы следующие утверждения:	267
		а) их применение нецелесообразно, если доза предполагаемого облучения наверняка может оказаться менее 1 Гр;	
		б) их следует применять, если ожидается облучение в дозе 0,1 Гр и выше;	
		в) радиопротекторы можно назначать повторно до 6 раз в сутки;	
		г) повышенная температура окружающего воздуха не влияет на их переносимость;	
		д) фактор изменения дозы при приеме цистамина или индралина превышает 2.	
в	11.1.3	Представителями серосодержащих радиопротекторов являются:	268
		а) индралин;	
		б) диэтилстильбэстрол;	
		в) цистамин;	
		г) нафтизин;	
		д) этаперазин.	
в	11.1.4	С какой целью применяют цистамин при угрозе облучения?	269
		а) для ускорения выведения инкорпорированных радионуклидов;	
		б) для борьбы с тошнотой и рвотой при первичной реакции на облучение;	
		в) для снижения тяжести радиационного поражения при внешнем облучении;	
		г) для длительного повышения радиорезистентности организма;	
		д) для профилактики ранней преходящей недееспособности.	
б	11.1.5	При продолжающемся облучении рекомендуется повторный прием препарата Цистамин	270
		а) через 2 часа после первого;	
		б) не ранее чем через 6 часов после первого.	
б	11.1.6	Продолжительность радиозащитного действия составляет препарата индралин составляет:	271
		а) 5—6 часов;	
		б) 1 час.	
г	11.1.7	Механизм радиозащитного действия препарата индралин связан с:	272
		а) перехватом свободных радикалов;	
		б) ингибированием митотической активности клеток костного мозга;	
		в) переводом возбужденных атомов в стационарное состояние;	
		г) развитием регионарной гипоксии в кроветворных органах вследствие сосудосуживающего эффекта;	
		д) химическим взаимодействием радиопротектора с молекулярными структурами в клетке.	
а	11.1.8	Средства длительного поддержания повышенной радиорезистентности	273

		организма относятся к группе:	
		а) профилактических противолучевых средств;	
		б) средств ранней патогенетической терапии радиационных поражений;	
		в) средств профилактики и лечения внутреннего заражения радиоактивными веществами;	
		г) средств госпитальной терапии радиационных поражений.	
б	11.1.9	Какие из следующих утверждений верны применительно к препарату диэтилстильбэстрол?	274
		а) препарат вводят для усиления противорвотного действия диметкарба;	
		б) препарат повышает уровень неспецифической радиорезистентности;	
		в) препарат препятствует всасыванию радиоактивных веществ из кишечника.	
б	11.1.10	Рибоксин, применяемый в качестве средства длительного повышения радиорезистентности, относится к группе:	275
		а) эстрогенов;	
		б) корректоров тканевого метаболизма;	
		в) иммуномодуляторов.	
в	11.1.11	С какой целью применяют этаперазин при угрозе облучения?	276
		а) для снижения всасывания радиоактивных веществ;	
		б) для уменьшения степени тяжести лучевой болезни;	
		в) для предупреждения развития рвоты при первичной реакции на облучение;	
		г) для борьбы с развивающейся инфекцией;	
		д) для защиты стволовых кроветворных клеток.	
в	11.1.12	Метацин при первичной реакции на облучение применяют:	277
		а) с целью борьбы с гиподинамией;	
		б) с целью купирования рвоты;	
		в) для купирования диареи.	
а	11.1.13	Препарат Цистамин назначается внутрь до начала предполагаемого облучения	278
		а) за 30-60 минут;	
		б) за 5-10 минут.	
а	11.1.14	Препарат Индралин назначается внутрь	279
		а) в дозе 0,45 г (3 таблетки) за 10—15 минут до предполагаемого облучения;	
		б) в дозе 0,15 г (1 таблетка) через 1 час после облучения;	
		11.2 Несколько правильных ответов	
а б в г	11.2.1	К медицинским средствам профилактики ОЛБ относятся:	280
		а) радиопротекторы;	
		б) средства длительного поддержания повышенной радиорезистентности;	
		в) средства профилактики первичной реакции на облучение;	

		г) средства профилактики развития ранней преходящей	
		недееспособности;	
		д) средства ранней патогенетической терапии радиационных поражений;	
		е) средства госпитальной терапии лучевых поражений.	
а б в г д	11.2.2	Радиопротекторы — это лекарственные препараты или рецептуры:	281
		а) способные оказывать радиозащитное действие, проявляющееся в повышении вероятности выживания после облучения или уменьшении тяжести лучевого поражения;	
		б) для которых противолучевой эффект является основным;	
		в) эффективные исключительно при профилактическом применении;	
		г) действие которых развивается в первые минуты или часы после введения;	
		д) проявляющие эффект в условиях кратковременного облучения;	
		е) проявляющие эффект лишь при многократном введении.	
а б	11.2.3	Применение радиопротекторов рассчитано:	282
		а) на сохранение жизни облученного человека;	
		б) на ослабление тяжести лучевого поражения;	
		в) на предупреждение развития симптомов первичной реакции на облучение;	
		г) на ускорение выведения радиоактивных веществ из организма.	
а б г д	11.2.4	Показателями защитной эффективности радиопротекторов служат:	283
		а) процент защиты;	
		б) фактор изменения дозы;	
		в) влияние препарата на температуру тела;	
		г) скорость развития противолучевого эффекта;	
		д) продолжительность радиозащитного действия.	
а б	11.2.5	Радиозащитная широта радиопротектора:	284
		а) это показатель, характеризующий переносимость протектора;	
		б) определяется как отношение средней смертельной дозы радиопротектора к оптимальной радиозащитной;	
		в) это диапазон доз радиопротектора, в котором проявляется его радиозащитное действие;	
		г) не зависит от условий, сопутствующих применению препарата.	
а в г	11.2.6	Механизмы радиозащитного действия могут быть связаны:	285
		а) со снижением содержания кислорода в клетках;	
		б) с увеличением содержания кислорода в клетке;	
		в) с конкуренцией молекул протектора с продуктами свободнорадикальных реакций за «мишени»;	
		г) со способностью подавлять митотическую активность клеток радиочувствительных тканей;	
		д) со способностью увеличивать митотическую активность клеток радиочувствительных тканей.	
а б г	11.2.7	Проявлением защитного действия радиопротекторов являются:	286
		а) увеличение продолжительности жизни облученного организма;	
		б) увеличение выживаемости облученных людей;	

		в) предупреждение симптомов общей первичной реакции на облучение;	
		г) снижение тяжести лучевого поражения.	
б в	11.2.8	В отношении препарата цистамин справедливы следующие утверждения:	287
		а) препарат относится к группе индолилалкиламинов;	
		б) препарат относится к группе тиоалкиламинов;	
		в) механизм радиозащитного эффекта связан, преимущественно, с непосредственным взаимодействием с молекулярными структурами и свободными радикалами в клетке;	
		г) механизм радиозащитного действия связан с гипоксией в кроветворных органах, развивающейся вследствие сосудосуживающего эффекта;	
а в	11.2.9	Цистамин применяется следующим образом:	288
		а) препарат следует применять только перед облучением;	
		б) препарат следует применять сразу после облучения;	
		в) разовая доза препарата составляет 1,2 г (6 таблеток), то есть содержимое одного пенала;	
		г) разовая доза препарата составляет 0,4 г (2 таблетки), то есть содержимое одного пенала рассчитано на 3 приема;	
а в	11.2.10	В отношении препарата индралин справедливы следующие утверждения:	289
		а) по фармакологическим свойствам это альфа-адреномиметик;	
		б) препарат относится к группе производных меркаптоалкиламинов;	
		в) препарат эффективен при назначении перед облучением;	
		г) препарат следует применять в течение ближайших суток после облучения;	
а г д	11.2.11	Сосудосуживающий эффект играет важную роль в механизме радиозащитного действия следующих препаратов:	290
		а) индралин;	
		б) гаммафос;	
		в) цистамин;	
		г) нафтизин;	
		д) мексамин.	
б в г	11.2.12	Средства длительного повышения радиорезистентности характеризуются следующими особенностями:	291
		а) их эффект сильнее выражен при кратковременном облучении в дозах, приближающихся к абсолютно смертельным;	
		б) большинство препаратов обладает противолучевой активностью при введении как до, так и после облучения;	
		в) радиозащитный эффект не является для этих препаратов основным;	
		г) препараты могут применяться в течение длительного времени.	
б в г д	11.2.13	В реализации действия средств длительного повышения радиорезистентности могут участвовать следующие механизмы:	292
		а) инактивация свободных радикалов, образовавшихся в процессе	

		радиолиза воды;	
		б) мобилизация защитных систем организма;	
		в) активизация процессов репопуляции костного мозга;	
		г) изменение гормонального фона;	
		д) повышение эндогенного фона радиорезистентности;	
		е) ингибирование процессов АДФ-рибозилирования.	
б г д	11.2.14	Средствами длительного повышения радиорезистентности являются препараты, относящиеся к группам:	293
		а) серосодержащих радиопротекторов;	
		б) иммуномодуляторов;	
		в) имидазолинов;	
		г) продуктов, получаемых из нуклеиновых кислот;	
		д) адаптогенов растительного происхождения.	
а в д	11.2.15	Какие из перечисленных препаратов относятся к группе средств длительного повышения радиорезистентности?	294
		а) рибоксин;	
		б) индралин;	
		в) диэтилстильбэстрол;	
		г) цистамин;	
		д) амитетравит.	
а б д е	11.2.16	Радиозащитное действие диэтилстильбэстрола:	295
		а) развивается в полной мере через 2 суток после его приема;	
		б) сохраняется в течение 1-2 недель;	
		в) сохраняется не более 4 часов;	
		г) связано со способностью препарата взаимодействовать со свободными радикалами биомолекул;	
		д) связано с временным торможением пролиферативной активности кроветворных клеток;	
		е) связано со стимуляцией системы мононуклеарных фагоцитов.	
а б	11.2.17	Реализация радиозащитного эффекта средств длительного повышения радиорезистентности из группы иммуномодуляторов связана:	296
		а) со стимуляцией факторов неспецифической резистентности организма;	
		б) с активацией детоксицирующих функций различных органов и систем;	
		в) со способностью препятствовать миграции поглощенной энергии излучения по биомолекулам.	
а б г д	11.2.18	К группе иммуномодуляторов, эффективных в качестве средств длительного повышения радиорезистентности, относятся:	297
		а) вакцина протеинная из антигенов сухая;	
		б) брюшнотифозная вакцина с секстаанатоксином;	
		в) индралин;	
		г) продигиозан;	
		д) гепарин;	
		е) этаперазин.	
в г	11.2.19	Выберите средства для использования в условиях низкоинтенсивного	298

		пролонгированного облучения:	
		а) цистамин;	
		б) индралин;	
		в) рибоксин;	
		г) индометафен;	
		~~д) диэтилстильбэстрол;~~	
		е) мексамин;	
а б в д ж	11.2.20	Какие из перечисленных препаратов целесообразно применять для защиты от длительного воздействия малых доз ионизирующих излучений?	299
		а) экстракт элеутерококка;	
		б) тетрафолевит;	
		в) амитетравит;	
		г) индралин;	
		д) рибоксин;	
		е) цистамин;	
		ж) настойку женьшеня.	
а в г	11.2.21	К группе адаптогенов, применяемых в качестве средств длительного поддержания повышенной радиорезистентности, относятся:	300
		а) прополис;	
		б) цистамин;	
		в) экстракт женьшеня;	
		г) настойка элеутерококка.	
а в г	11.2.22	Для предупреждения развития симптомов первичной реакции на облучение могут быть применены:	301
		а) этаперазин;	
		б) индралин;	
		в) метоклопрамид;	
		г) диметкарб.	
б в г	11.2.23	В отношении этаперазина верны следующие утверждения:	302
		а) это препарат, применяемый для профилактики развития лучевой болезни;	
		б) это препарат, применяемый для предупреждения развития тошноты и рвоты при первичной реакции на облучение;	
		в) механизм действия этаперазина связан с блокадой дофаминреактивных рецепторов триггер-зоны рвотного центра;	
		г) препарат относится к числу производных фенотиазина;	
		д) препарат вводится внутримышечно в первые часы после облучения.	
а б е	11.2.24	Какие утверждения верны в отношении препарата этаперазин в таблетках?	303
		а) препарат применяется перед облучением для предотвращения тошноты и рвоты;	
		б) препарат может быть применен с той же целью и сразу после облучения;	
		в) препарат предотвращает развитие послелучевой гиподинамии;	
		г) препарат является эффективным антидиарейным средством;	

		д) антиэметический эффект обнаруживается через 10-15 мин после приема внутрь;	
		е) антиэметический эффект обнаруживается через 45-60 мин после приема внутрь;	
		ж) препарат может быть с успехом применен для купирования уже развившейся рвоты.	
а б г д	11.2.25	В отношении метоклопрамида справедливы следующие утверждения:	304
		а) этот препарат может быть применен для предупреждения развития рвоты при первичной реакции на облучение;	
		б) механизм действия метоклопрамида связан с блокадой D2-дофаминовых рецепторов триггер-зоны рвотного центра;	
		в) препарат относится к числу производных фенотиазина;	
		г) продолжительность противорвотного действия до 12 часов;	
		д) разовая доза препарата составляет 10 мг (1 таблетка).	
а г д	11.2.26	В отношении диметкарба справедливы следующие утверждения:	305
		а) это рецептура, состоящая из антиэметика диметпрамида и психоаналептика сиднокарба;	
		б) рецептура применяется для лечения геморрагического синдрома острой лучевой болезни;	
		в) препарат вводится внутривенно;	
		г) препарат принимают за 30-60 минут до предполагаемого облучения;	
		д) продолжительность действия рецептуры составляет 5—6 часов.	
а б в д	11.2.27	Какие утверждения верны в отношении препарата диметкарб?	306
		а) препарат применяется перед облучением для предотвращения тошноты и рвоты;	
		б) препарат может быть применен с той же целью и сразу после облучения;	
		в) препарат предотвращает развитие послелучевой гиподинамии;	
		г) препарат является эффективным антидиарейным средством;	
		д) антиэметический эффект препарата обнаруживается через 20-30 мин после приема внутрь;	
		е) антиэметический эффект препарата обнаруживается через 45-60 мин после приема внутрь.	
а в г д	11.2.28	Для купирования уже развившихся проявлений первичной реакции на облучение могут применяться:	307
		а) метоклопрамид;	
		б) цистамин;	
		в) диметпрамид;	
		г) латран;	
		д) диксафен;	
		ж) индралин.	
а в д	11.2.29	Какие утверждения верны в отношении препарата Диксафен в шприц-тюбиках?	308
		а) препарат снижает выраженность проявлений постлучевой гиподинамии;	
		б) препарат является эффективным антидиарейным средством;	

		в) антиэметический эффект препарата обнаруживается через 10-15 минут после введения;	
		г) антиэметический эффект препарата обнаруживается через 45-60 минут после введения;	
		д) препарат может быть с успехом применен для купирования уже развившейся рвоты.	
а в г д	11.2.30	Для препарата Латран справедливы утверждения - это:	309
		а) средство, которое может быть применено для профилактики и купирования рвоты в ходе первичной реакции на облучение;	
		б) препарат, позволяющий предотвратить развитие ранней преходящей недееспособности;	
		в) препарат из группы селективных антагонистов 5-НТз-рецепторов;	
		г) препарат не вызывает снижения работоспособности;	
		д) для купирования развившейся рвоты препарат вводят однократно внутривенно в дозе 8-16 мг;	
		е) для купирования развившейся рвоты препарат принимают внутрь в количестве 2 таблеток, запивая водой.	
б в д	11.2.31	Для купирования рвоты в периоде первичной реакции на облучение применяют:	310
		а) цистамин;	
		б) диметпрамид;	
		в) латран;	
		г) афин;	
		д) диксафен;	
		е) метацин.	
в г е	11.2.32	Выберите средства для купирования симптомов рвоты в ходе первичной реакции на облучение при ОЛБ крайне тяжелой степени:	311
		а) цистамин;	
		б) индралин;	
		в) латран;	
		г) диметпрамид;	
		д) никотинамид;	
		е) метацин.	
в г	11.2.33	Применением каких из нижеперечисленных препаратов может быть достигнуто предотвращение развития синдрома ранней преходящей недееспособности?	312
		а) цистамин;	
		б) этаперазин;	
		в) никотинамид;	
		г) биан;	
		д) индралин;	
		е) латран.	
а г д	11.2.34	В отношении препарата Биан справедливы следующие утверждения:	313
		а) препарат предназначен для предупреждения развития ранней преходящей недееспособности после облучения в сверхсмертельных дозах;	
		б) препарат применяют для предупреждения развития первичной	

		реакции на облучение;	
		в) действие препарата основано на блокаде хеморецепто-ров триггер-зоны рвотного центра;	
		г) препарат является ингибитором АДФ-рибозилирования и его введение предотвращает истощение пула НАД+ в нейронах головного мозга;	
		д) доза препарата составляет 0,5 г на прием.	
а в г д	11.2.35	К средствам и методам ранней патогенетической терапии, радиационных поражений относятся:	314
		а) дезинтоксикационные средства и методы;	
		б) средства, понижающие утилизацию кислорода в клетках;	
		в) иммуномодуляторы;	
		г) адаптогены;	
		д) стимуляторы регенерации.	
	11.3.1	11.3 На последовательность	315
в б а г	11.3.1	Расположите перечисленные препараты в порядке убывания их антиэметической активности в условиях облучения после приема внутрь:	
		а) этаперазин;	
		б) диметкарб;	
		в) латран;	
		г) аэрон.	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 12- Воздействие лазерных излучений на орган зрения, последствия ослепления летчиков в полете и меры по защите			
		12.1 Один правильный ответ	
а		Свойства лазерного излучения:	316
		а) когерентность, монохроматичность, поляризованность, направленность потока излучения	
		б) когерентность, монохроматичность, поляризованность	
		в) когерентность, монохроматичность, направленность потока излучения	
		г) когерентность, поляризованность, направленность потока излучения	
б		К первому классу опасности относятся лазеры:	317
		а) очень малой мощности, способные причинить повреждение человеческому глазу	
		б) очень малой мощности, не способные создавать опасный для человеческого глаза уровень облучения	
		в) малой мощности, но способные причинить вред, если смотреть на них через оптические инструменты (бинокль, телескоп)	
		г) большой мощности, способные причинить сильное повреждение человеческому глазу	
б		Ко второму классу опасности относятся лазеры:	318
		а) маломощные видимые лазеры, не способные создавать опасный для человеческого глаза уровень облучения	
		б) маломощные видимые лазеры, способные причинить повреждение человеческому глазу, если смотреть непосредственно на лазер на	

		протяжении длительного времени	
		в) большой мощности, способные причинить сильное повреждение человеческому глазу	
		г) малой мощности, но способны причинить вред, если смотреть на них через оптические инструменты (бинокль, телескоп)	
в		К третьему классу опасности относятся лазеры:	319
		а) большой мощности, способные причинить сильное повреждение человеческому глазу	
		б) очень малой мощности, неспособные причинить повреждения человеческому глазу	
		в) не представляют опасность, если смотреть на лазер невооружённым взглядом только на протяжении кратковременного периода, могут представлять опасность, если смотреть на них через оптические инструменты (бинокль, телескоп)	
		г) маломощные видимые лазеры, не способные создавать опасный для человеческого глаза уровень облучения	
а		К четвертому классу опасности относятся лазеры:	320
		а) лазеры большой мощности, способные причинить сильное повреждение человеческому глазу, коже человека, а также оказать опасное воздействие на легко воспламеняющиеся и горючие материалы	
		б) малой мощности, но могут представлять опасность, если смотреть на них через оптические инструменты (бинокль, телескоп)	
		в) большой мощности, способные причинить сильное повреждение только человеческому глазу	
		г) маломощные видимые лазеры, способные причинить повреждение человеческому глазу, если смотреть непосредственно на лазер	
а		По мощности к лазерному излучению первого класса опасности относятся лазеры:	321
		а) мощностью не более 25 мкВт	
		б) мощностью более 25, но не более 1 мВт	
		в) мощностью 1-5 мВт	
		г) мощностью 5-500 мВт	
		д) мощностью свыше 500 мВт	
б		По мощности к лазерному излучению второго класса опасности относятся:	322
		а) мощностью не более 25 мкВт	
		б) мощностью более 25 мВт, но не более 1 мВт	
		в) мощностью 1-5 мВт	
		г) мощностью 5-500 мВт	
		д) мощностью свыше 500 мВт	
в		По мощности к лазерному излучению класса опасности 3R относятся:	323
		а) мощностью не более 25 мкВт	
		б) мощностью более 25, но не более 1 мВт	
		в) мощностью 1-5 мВт	
		г) мощностью 5-500 мВт	
		д) мощностью свыше 500 мВт	

г		По мощности к лазерному излучению класса опасности 3В относятся:	324
		а) мощностью не более 25 мкВт	
		б) мощностью более 25, но не более 1 мВт	
		в) мощностью 1-5 мВт	
		г) мощностью 5-500 мВт	
		д) мощностью свыше 500 мВт	
д		По мощности к лазерному излучению четвертого класса опасности относятся:	325
		а) мощностью не более 25 мкВт	
		б) мощностью более 25, но не более 1 мВт	
		в) мощностью 1-5 мВт	
		г) мощностью 5-500 мВт	
		д) мощностью свыше 500 мВт	
д		Какие структуры глаза повреждаются при мощном лазерном излучении:	326
		а) сетчатка	
		б) роговица	
		в) радужная оболочка	
		г) хрусталик	
		д) все перечисленное верно	
а		С увеличением энергии лазерного излучения происходит:	327
		а) увеличение площади и глубины поражения сетчатки	
		б) уменьшение площади поражения сетчатки	
		в) уменьшение глубины поражения сетчатки	
а		С увеличением длины волны лазерного излучения глубина поражения сетчатки:	328
		а) увеличивается	
		б) уменьшается	
		в) не изменяется	
в		Глубина поражения сетчатки в зависимости от длины волны максимальна при воздействии лазерного излучения следующего цвета:	329
		а) синего	
		б) зелёного	
		в) красного	
г		Симптомы при поражении глаз лазерным излучением:	330
		а) спазмы и отек век	
		б) боль в глазах	
		в) помутнение и кровоизлияния сетчатки	
		г) все перечисленное верно	
а		Симптомы лазерного ожога сетчатки глаза включают:	331
		а) головную боль сразу после воздействия, слезы, неожиданное появление множества плавающих "мушек" перед глазами	
		б) головокружение	
		в) тошноту	
		г) диарею	

в		Взаимодействие лазерного излучения с кожным покровом зависит:	332
		а) только от длины волны	
		б) только от пигментации кожи	
		в) от длины волны и пигментации кожи	
а		Какие действия должен выполнить пилот, после облучения лазерным устройством:	333
		а) отвернуться, заслонить глаза от источника лазерного излучения; сообщить другому пилоту о нарушении зрения; передать управление воздушным судном другому пилоту	
		б) отвернуться или заслонить глаза от источника лазерного излучения и продолжать управление воздушным судном	
а		Медицинские рекомендации для члена экипажа, который подвергся воздействию лазерного излучения:	334
		а) рекомендовать не тереть глаза; оказать медицинскую помощь; проинформировать, что в случае нарушений со зрением после прибытия рейса необходимо обратиться к врачу	
		б) не предпринимать никаких действий	
		в) по прибытии рейса сразу госпитализировать члена экипажа в больницу	
а		Меры защиты для пилотов от лазерного излучения при взлёте и посадке самолёта:	335
		а) защитные очки на основе специальных светофильтров	
		б) защитный костюм	
		в) нет необходимости в мерах безопасности	
а		Воздействие лазера на лётчика в полёте:	336
		а) может приводить к общей дезорганизацией поведения, торможению специальных пилотажных навыков, затруднению переключения внимания, провалам памяти	
		б) не влияет на поведение летчика, выполнение пилотажных навыков, переключение внимания и память	
		в) улучшают у лётчика выполнение пилотажных навыков, переключение внимания и память	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 13 - Экологические последствия ядерной войны			
		13.1 Один правильный ответ	
в	13.1.1	После ядерного конфликта экосистемы будут испытывать воздействие факторов ядерного взрыва следующего характера:	337
		а) изолированного	
		б) совместного (одновременного)	
		в) синергического (то есть не просто совместное, одновременное, но и взаимно усиливающее друг друга)	
а	13.1.2	Крупномасштабная ядерная война:	338
		а) вызовет почти полное разрушение существующих ныне экологических систем, и в частности агроэкосистем;	
		б) совершенствование существующих ныне экологических систем, и в	

		частности агроэкосистем.	
б	13.1.3	«Ядерная ночь» возникает в результате:	339
		а) под воздействием электромагнитного излучения ядерного взрыва образуются кучевые облака, заслоняющие поверхность Земли от солнечного света;	
		б) воздействия светового излучения ядерного взрыва дым, пыль и сажа, образовавшиеся в результате возникающего гигантский пожара и огненного смерча, будут подниматься вверх вплоть до стратосферы и, в конечном итоге, образуют черную тучу, закрывающую солнечный свет;	
		в) прекращения вращения Земли вокруг своей оси.	
а	13.1.4	Высокая поражающая эффективность урана (взвешивающий коэффициент равен 20) по индуцированию биологических эффектов при внутреннем облучении связана с тем, что он является источником преимущественно:	340
		а) альфа-излучения;	
		б) бета-излучения;	
		б) гамма-излучения	
б	13.1.5	Определить количественное содержание обедненного урана в пробах грунта, продуктах и биологических тканях можно:	341
		а) с помощью войсковых дозиметрических приборов.	
		б) только с применением сложной и трудоемкой методики предварительной радиохимической подготовки пробы с дальнейшим исследованием на альфа-спектрометре.	
б	13.1.6	Инкорпорированный обедненный уран при пероральном поступлении повышает лучевую нагрузку на преимущественно на:	342
		а) кожу;	
		б) стволовые клетки костного мозга.	
ж	13.1.7	Период полураспада обедненного урана-238, используемого для изготовления бронебойных боеприпасов составляет:	343
		а) дни;	
		б) месяцы;	
		в) десятки лет;	
		г) сотни лет;	
		д) тысячи лет;	
		е) миллионы лет;	
		ж) миллиарды лет.	
		13.2 Несколько правильных ответов	
а б	13.2.1	Использование ядерного оружия в современной войне приведет к необратимым экологическим последствиям или так называемой:	344
		а) «ядерной зиме»;	
		б) «ядерной весне»;	
		в) «ядерной ночи».	
б в г	13.2.2	Загрязнение атмосферы аэрозольными продуктами ядерного взрыва вызовет:	345
		а) улучшение состояния экосистем на планете;	

		б) ухудшение оптических свойств атмосферы;	
		в) резкое ухудшение погоды и климата на планете;	
		г) ухудшение состояния экосистем из-за уменьшения приходящего солнечного излучения.	
а б в г	13.2.3	После ядерной войны люди, пережившие ядерный удар, окажутся в условиях:	346
		а) жестокого холода, в сумерках или во мраке;	
		б) без питьевой воды, пищи и топлива;	
		в) под воздействием мощной радиации;	
		г) в условиях свирепствующих эпидемий;	
		д) психологического комфорта	
а б	13.2.4	Крупномасштабная ядерная война может привести на планете Земля к:	347
		а) исчезновению человеческого рода;	
		б) деградации человечества на уровень ниже доисторического;	
		в) увеличению численности населения Земли.	
а б в г	13.2.5	Загрязнение газообразными веществами (метаном, этиленом, тропосферным озоном и т. д.) тропосферы и верхних слоев атмосферы в результате ядерных взрывов приведёт к :	348
		а) изменению радиационных свойств верхних слоев атмосферы;	
		б) нарушениям озонного слоя;	
		в) изменению погоды и климата;	
		г) ухудшению возможности прохождения ультрафиолетового излучения;	
		д) улучшению состояния экосистем.	
а б	13.2.6	Возрастание в ряде районов уровня ионизирующей радиации до величины порядка 500-1000 Р/ч приведёт к:	349
		а) гибели большинства млекопитающих и птиц;	
		б) серьезному лучевому поражению хвойных деревьев;	
		в) быстрой адаптации млекопитающих и птиц к новым природным условиям	
а б в г д е	13.2.7	К основным последствиям ядерной войны, приводящим к деградации экосистем, академик Е.П.Велихов относит:	350
		а) «радиационный шок»;	
		б) пожары;	
		в) ядерная зима;	
		г) радиоактивное заражение почвы и воды;	
		д) выпадение большого количества «кислых дождей»;	
		е) увеличение ультрафиолетовой радиации после окончания ядерной зимы;	
		ж) благоприятные изменения климата.	
а б	13.2.8	Главными климатическими эффектами ядерной войны будут:	351
		а) резкое, исключительно сильное и длительное охлаждение воздуха над континентами — ядерная зима;	
		б) гибель растительного мира тропиков и субтропиков;	
		в) гибель лесов средних широт;	
		г) гибель растительности арктических и субарктических широт.	

б в	13.2.9	Использование в ходе боевых действия снарядов с обедненным ураном сопровождается :	352
		а) сохранением нормального для данной местности радиационного фона;	
		б) многократному превышению естественного радиационного фона для данной местности;	
		в) превышение в пробах почвы активности изотопа урана-238 по сравнению с равновесными соотношениями изотопов урана и типичными для почв значениями.	
	13.2.10	При применении бронебойных средств, содержащих обедненный уран, происходит техногенное изменение естественного радиационного фона, при этом в аэрозольную фазу переходит:	353
		а) до 10% массы обедненного урана;	
		б) до 30% массы обедненного урана;	
		в) до 70% массы обедненного урана.	
а б	13.2.11	Частицы аэрозоля смешанного оксида урана в результате применения современных боеприпасов, содержащих обедненный уран, вызывают преимущественное радиационное и химическое поражение:	354
		а) почек;	
		б) легких;	
		в) глаз.	
б в	13.2.12	Обедненный уран распределяется в организме неравномерно, наибольшие концентрации при пероральном поступлении наблюдаются в:	355
		а) головном мозге;	
		б) костном мозге;	
		в) почках.	
а б в	13.2.13	Исходя из каких свойства обедненного урана он используется при изготовлении снарядов:	356
		а) высокая плотность массы обедненного урана для повышения бронебойных свойств боеприпасов;	
		б) зажигательные свойства обедненного урана;	
		в) доступность и широкая распространенность урана как исходного материала для изготовления бронебойных снарядов;	
		г) как более эффективная замена вольфрамовых сплавов для повышения бронебойных свойств снарядов.	
		13.3 На соответствие	
Аа Бб Вв	13.3.1	Укажите соответствие поражающих факторов ядерного взрыва (А, Б, В) и последствий их воздействия (а, б, в):	357
		А) взрывная волна от ядерного взрыва;	
		Б) световое излучение ядерного взрыва;	
		В) радиоактивное заражение местности продуктами ядерного взрыва;	
		а) огромные разрушения сооружениям и коммуникациям;	
		б) сжигает или обугливает объекты, вызывает массовые пожары;	
		в) загрязнение биосферы радиоактивными веществами, радиационное поражение отдельных популяций и экосистем;	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 14 - Средства, методы, организация и проведение радиационной разведки и контроля в подразделениях и частях медицинской службы			
		14.1 Один правильный ответ	
б	14.1.1	В число измерителей дозы входят:	358
		а) рентгенометры;	
		б) дозиметры;	
		в) радиометры.	
	14.1.2	Дозиметрические приборы, основанные на ионизационном методе, применяют:	359
б		а) только для определения мощности дозы излучения;	
		б) только для измерения дозы облучения;	
		в) для измерения как мощности дозы излучения, так и дозы облучения.	
а	14.1.3	Укажите диапазон доз, измеряемых дозиметром ИД-1:	360
		а) 20-500 рад;	
		б) 0,5—200 Р;	
		в) 0,1-10 Гр.	
б	14.1.4	Радиационная разведка в подразделениях и частях медицинской службы осуществляется, как правило:	361
		а) силами службы радиационной, химической и биологи ческой защиты;	
		б) своими силами;	
		в) силами инженерной службы.	
б	14.1.5	Контроль доз облучения офицерского состава медицинских частей и учреждений осуществляется:	362
		а) групповым методом;	
		б) индивидуальным методом.	
б		При поступлении раненых и больных на этапы медицинской эвакуации о дозе облучения, полученной ими, судят по данным:	363
		а) группового контроля;	
		б) индивидуальных дозиметров.	
б	14.1.6	Для каких целей предназначены приборы ДП-5А, ДП-5Б, ДП-5В?	364
		а) для измерения удельной активности;	
		б) для измерения мощности дозы гамма-излучения и обнаружения бета-излучения;	
		в) для измерения уровней дозы бета- и гамма-излучений;	
		г) для измерения мощности дозы альфа- и бета-излучений.	
		14.2 Несколько правильных ответов	
а в	14.2.1	В число измерителей мощности дозы входят:	365
		а) рентгенометры;	
		б) дозиметры;	
		в) радиометры.	

	14.2.2	В число методов измерения ионизирующих излучений, используемых в дозиметрических приборах, входят:	366
а б г		а) ионизационный;	
		б) химические;	
		в) кардиологические;	
		г) люминесцентные.	
а б	14.2.3	Прибор ДП-5В может быть применен:	367
		а) для измерения уровня гамма-излучения на местности;	
		б) для определения степени радиоактивного заражения различных объектов;	
		в) для обнаружения бета-излучения;	
		г) для непосредственной регистрации дозы облучения.	
б г	14.2.4	Дозиметр ИД-11:	368
		а) регистрирует поглощенную дозу только гамма-облучения;	
		б) регистрирует поглощенную дозу гамма-нейтронного излучения;	
		в) используется исключительно в условиях острого облучения;	
		г) может использоваться в условиях как острого, так и фракционированного облучения.	
а	14.2.5	Целью радиационной разведки и контроля является:	369
		а) обеспечение радиационной безопасности в условиях воздействия факторов радиационной природы;	
		б) обеспечение личного состава средствами индивидуальной защиты;	
		в) обеспечение личного состава медицинскими средствами профилактики лучевых поражений.	
а б в г д е з	14.2.6	Задачами радиационной разведки и контроля являются:	370
		а) обнаружение радиоактивного загрязнения и установление уровней радиации на местности;	
		б) установление границ зараженных районов;	
		в) поиск зон с наименьшими уровнями радиоактивного заражения, установление маршрутов обхода зон опасного заражения;	
		г) контроль доз облучения личного состава;	
		д) контроль радиоактивного загрязнения продуктов питания, воды и других предметов, с которыми может контактировать личный состав;	
		е) контроль радиоактивного заражения личного состава;	
		ж) контроль обеспеченности личного состава средствами противорадиационной защиты;	
		з) контроль изменения степени радиоактивного заражения, установление времени его снижения до безопасных величин.	
а б в д	14.2.7	В задачи радиационной разведки в частях и подразделениях медицинской службы входят:	371
		а) обнаружение радиоактивного заражения личного состава медицинской службы, раненых и больных для определения необходимости санитарной обработки;	
		б) определение степени заражения медицинского имущества и техники, оценка необходимости проведения их дезактивации;	
		в) определение зараженности радиоактивными веществами продуктов	

		питания и воды для решения вопроса о возможности и сроках их использования;	
		г) обеспечение радиозащитными препаратами раненых и больных;	
		д) определение дозы внешнего облучения и оценка степени внутреннего радиоактивного заражения раненых и больных, поступивших в медицинское учреждение.	
а б в д	14.2.8	Радиационное наблюдение в местах дислокации учреждений медицинской службы включает:	372
		а) установление факта радиоактивного заражения в районе дислокации;	
		б) определение уровня радиации на местности;	
		в) доклад данных радиационной разведки начальнику;	
		г) обеспечение личного состава индивидуальными средствами противорадиационной защиты;	
		д) подача сигналов оповещения о радиоактивном заражении.	
а б в	14.2.9	Задачами радиационной разведки при смене мест дислокации этапов медицинской эвакуации являются:	373
		а) установление наличия и степени радиоактивной зараженности маршрута передвижения;	
		б) выбор направлений с наименьшим уровнем радиоактивной зараженности;	
		в) определение наличия и уровня радиоактивного заражения предполагаемой площадки для развертывания;	
		г) оценка наличия в месте развертывания пригодной для питья воды.	
а б г	14.2.10	Какими дозиметрическими приборами при нахождении в очаге радиационного поражения можно определить дозу внешнего облучения?	374
		а) ИД-1;	
		б) ИД-11;	
		в) ДП-5В;	
		г) ДКП-50А;	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 15 - Мероприятия медицинской службы в очагах радиационных поражений			
		15.1 Один правильный ответ	
в	15.1.1	В соответствии с официальными документами однократным называется облучение, при котором не менее 80% дозы индивидуум получает не более чем за	375
		а) 1 сутки	
		б) 2 суток	
		в) 4 суток	
а	15.1.2	Критерием для разделения следа облака ядерного взрыва на зоны радиоактивного заражения являются:	376
		а) дозы на местности до полного распада продуктов ядерного взрыва;	
		б) дозы облучения, получаемые открыто расположенным личным составом за счет действия проникающей радиации ядерного взрыва;	
		в) дозы облучения, получаемые открыто расположенным личным составом за счет действия всех радиационных факторов ядерного	

		взрыва.	
в	15.1.3	Комплекс мероприятий по удалению радиоактивных веществ с поверхности тела человека и различных объектов — это:	377
		а) дегазация;	
		б) дезинфекция;	
		в) дезактивация;	
		г) дезинсекция;	
		д) дератизация.	
б	15.1.4	При оценке возможности снижения степени внешнего облучения человека под защитой расстоянием понимают:	378
		а) увеличение дистанции между источником излучения и человеком, исходя из того, что мощность дозы излучения обратно пропорциональна расстоянию от источника;	
		б) увеличение дистанции между источником излучения и человеком, исходя из того, что мощность дозы излучения обратно пропорциональна квадрату расстояния от источника;	
		в) увеличение дистанции между источником излучения и человеком, исходя из того, что мощность дозы излучения обратно пропорциональна кубу расстояния от источника.	
а	15.1.5	Что целесообразно использовать для защиты от ингаляционного заражения продуктами ядерного взрыва при работах на радиоактивно-загрязненной местности?	379
		а) респиратор;	
		б) фильтрующий противогаз;	
		в) изолирующий противогаз.	
б	15.1.6	Степень радиоактивного заражения местности после ядерного взрыва пропорциональна :	380
		а) типу ядерного боеприпаса;	
		б) мощности ядерного боеприпаса;	
		в) виду ядерного взрыва;	
		г) географической широте района взрыва;	
		д) метеоусловиям.	
б	15.1.7	«Правило семерок» формулируется так:	381
		а) при десятикратном увеличении времени, прошедшего после ядерного взрыва, мощность дозы излучения на местности уменьшается в 7 раз;	
		б) при семикратном увеличении времени, прошедшего после ядерного взрыва, мощность дозы излучения на местности уменьшается в 10 раз.	
б	15.1.8	Как изменяется активность продуктов ядерного взрыва, если время после взрыва увеличится в 7 раз?	382
		а) не изменится;	
		б) уменьшится в 10 раз;	
		в) уменьшится в 7 раз.	
г	15.1.9	Какова регламентирующая доза внешнего облучения, не приводящая к снижению боеспособности, для личного состава войск, работающего на	383

		следе радиоактивного облака? а) 5 рад; б) 20 рад; в) 100 рад; г) 50 рад.	
		15.2 Несколько правильных ответов	
а б	15.2.2	На начальника медицинской службы воинской части возлагается организация индивидуального контроля доз облучения:	384
		а) у всего личного состава медицинской службы;	
		б) у раненых и больных на этапах медицинской эвакуации;	
		в) у всего личного состава части;	
		г) у личного состава, участвующего в боевых действиях;	
		д) у командования части.	
а б в	15.2.3	Задачами медицинской противорадиационной защиты являются:	385
		а) предотвращение возникновения радиационных поражений;	
		б) временное сохранение работоспособности у пораженных ионизирующим излучением;	
		в) в случае возникновения радиационных поражений — оказание медицинской помощи;	
		г) лечение и последующая реабилитация пораженных;	
		д) лечение отдаленных последствий радиационных воздействий.	
а в г д	15.2.4	К мероприятиям медицинской службы, направленным на предупреждение возникновения радиационных поражений, относятся:	386
		а) обеспечение личного состава радиозащитными препаратами;	
		б) обеспечение личного состава средствами индивидуальной защиты;	
		в) контроль обеспеченности личного состава средствами индивидуальной защиты и дозиметрическими приборами;	
		г) обучение личного состава правилам применения медицинских средств противорадиационной защиты;	
		д) обучение личного состава правилам оказания первой помощи при радиационных поражениях;	
		е) обеспечение личного состава индивидуальными дозиметрами.	
б в	15.2.5	Предупреждение возникновения радиационных поражений медицинская служба осуществляет путем:	387
		а) проведения радиационной разведки районов расположения войск;	
		б) проведения радиационной разведки мест предполагаемой дислокации медицинских учреждений;	
		в) проведения санитарной обработки пораженных при их поступлении в лечебные учреждения;	
		г) контроля доз облучения личного состава войск.	
а б в	15.2.6	Какие мероприятия, направленные на предупреждение возникновения радиационных поражений, осуществляет медицинская служба:	388
		а) организацию и проведение йодной профилактики поражений щитовидной железы при опасности поступления радиоактивного йода;	
		б) определение медицинских учреждений, предназначенных для лечения пораженных ионизирующими излучениями и радиоактивными веществами;	

		в) выдачу заключений о пригодности или непригодности к употреблению продовольствия и воды при рассмотрении вопроса об их зараженности радиоактивными веществами;	
		г) определение радиоактивной зараженности боевой техники и транспорта.	
а б	15.2.7	При оценке возможности снижения степени внешнего облучения человека под защитой временем понимают:	389
		а) сокращение продолжительности пребывания в зоне воздействия радиации;	
		б) использование эффекта спада уровня радиации со временем за счет естественного распада радиоактивных веществ;	
		в) более раннее, чем обычно, применение радиопротектора перед входом в зону радиоактивного заражения.	
в г	15.2.8	При оценке возможности снижения степени внешнего облучения человека путем защиты экранированием учитывают, что:	390
		а) гамма-излучение лучше поглощается материалами, построенными из легких элементов;	
		б) защитный эффект невозможен без того, чтобы экранирование равномерно защищало всю поверхность тела;	
		в) защитный эффект может быть получен в результате локального экранирования отдельных областей тела;	
		г) для защиты от нейтронного излучения предпочтительно использовать легкие материалы, особенно, содержащие в своем составе много водорода.	
а б в	15.2.9	Что влияет на дозу внешнего облучения, полученную личным составом, выполняющим работы на местности, загрязненной радиоактивными веществами?	391
		а) уровень радиации на местности;	
		б) продолжительность пребывания в зараженной зоне;	
		в) использование защитных свойств укрытий, боевой техники;	
		г) использование средств защиты органов дыхания.	
а б в г	15.2.10	Что влияет на возможные последствия гамма-облучения в определенной дозе человека, находящегося на радиоактивно-загрязненной местности?	392
		а) величина предшествовавших лучевых нагрузок;	
		б) продолжительность облучения;	
		в) прием радиозащитных средств;	
		г) сопутствующее загрязнение кожи радиоактивными продуктами;	
		д) время суток.	
а б	15.2.11	С чем связана более высокая опасность продуктов выбросов при авариях на атомных электростанциях по сравнению с продуктами наземных ядерных взрывов?	393
		а) с более высокой степенью дисперсности;	
		б) с высоким содержанием в них «старых» («долгоживущих») осколков деления;	
		в) с наличием в них частиц графита.	

а б в г	15.2.12	Благодаря более высокой степени дисперсности по сравнению с продуктами наземных ядерных взрывов радионуклиды, выброшенные при авариях ядерных реакторов:	394
		а) более прочно связываются с кожей;	
		б) легче проходят через респираторы и противогазы;	
		в) лучше всасываются в кишечнике;	
		г) прочнее связываются с окрашенными поверхностями;	
		д) легче удаляются с обмундирования.	
а в	15.2.13	Вследствие высокого содержания «старых» («долгоживущих») осколков деления радиоактивные вещества, выброшенные при авариях ядерных реакторов, по сравнению с продуктами ядерных взрывов отличаются следующим:	395
		а) в создаваемых ими зонах радиоактивного загрязнения значительно медленнее спадают уровни радиации;	
		б) они легче удаляются с поверхности кожи;	
		в) при попадании внутрь организма они оказывают повреждающее действие в течение более длительного времени.	
а б	15.2.14	Мерами защиты от внутреннего облучения в результате потребления зараженного радиоактивными веществами продовольствия и воды являются:	396
		а) радиометрический контроль пищевых продуктов и воды;	
		б) проведение йодной профилактики поражений щитовидной железы;	
		в) прием индралина.	
а б д	15.2.15	Для противолучевой защиты личного состава, направляемого для ликвидации ближайших последствий радиационной аварии, целесообразно применить препараты:	397
		а) цистамин;	
		б) индралин;	
		в) диметкарб;	
		г) афин;	
		д) калия йодид;	
		е) метацин.	
б в	15.2.16	При оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе лицам, облученным в больших дозах радиации, целесообразно введение:	398
		а) радиопротектора «Цистамин»;	
		б) средства для купирования рвоты «Латран»;	
		в) средства для активации клеточного и гуморального иммунитета «Дезоксинат».	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 16 Радиобиология при компьютерной томографии			
		16.1 Один правильный ответ	
а	16.1.1	Увеличение вклада КТ-исследований в дозу медицинского облучения населения в среднем по России с 2002 по 2016 г. составляет:	399
		а) с 5 до 40 %;	
		б) с 5 до 10%;	
		в) с 5 до 30%;	
		г) 0 %.	

а	16.1.2	Единица измерения эффективной дозы облучения пациента при компьютерной томографии:	400
		а) Зв	
		б) Р;	
		в) Рад;	
		г) Кулон/кг.	
а	16.1.3	При расчетах эффективной дозы облучения пациентов (Е, мЗв) при КТ используется дозовый коэффициент пересчета в зависимости от:	401
		а) конкретной атомической области;	
		б) энергии излучения;	
		в) мощности излучения;	
		г) возраста пациента.	
б	16.1.4	Нормативы эффективной дозы облучения для населения в год составляют по НРБ-1999/2009:	402
		а) не установлены;	
		б) 1 мЗв в год или 5 мЗв за последовательные 5 лет;	
		в) 5 мЗв в год;	
		г) 10 мЗв в год.	
г	16.1.5	Нормативы эффективной дозы облучения пациентов при диагностических КТ исследованиях:	403
		а) 1 мЗв в год;	
		б) 5 мЗв в год;	
		в) 10 мЗв в год;	
		г) не установлены.	
а	16.1.6	Референтная эффективная доза облучения по BEIR при КТ головы:	404
		а) 2 мЗв	
		б) 5 мЗв;	
		в) 10 мЗв;	
		г) 20 мЗв	
в	16.1.7	Референтная эффективная доза облучения пациента по BEIR при КТ грудной клетки:	405
		а) 2 мЗв	
		б) 5 мЗв;	
		в) 10 мЗв;	
		г) 20 мЗв	
в	16.1.8	Референтная эффективная доза облучения пациента по BEIR при КТ органов брюшной полости:	406
		а) 2 мЗв	
		б) 5 мЗв;	
		в) 10 мЗв;	
		г) 20 мЗв	
в	16.1.9	Референтная эффективная доза облучения пациента по BEIR при сочетанном КТ органов брюшной полости и малого таза:	407
		а) 2 мЗв	

		б) 5 мЗв;	
		в) 10–20 мЗв;	
		г) 20–40 мЗв	
г	16.1.10	Референтная эффективная доза облучения пациента по BEIR при сочетанном КТ органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза:	408
		а) 2 мЗв	
		б) 5 мЗв;	
		в) 10–20 мЗв;	
		г) 20–40 мЗв	
б	16.1.11	Увеличение эффективной дозы облучения пациентов при многофазном КТ органов грудной клетки, брюшной полости либо малого таза по сравнению с однофазным КТ составляет:	409
		а) 1,1 – 1,5 раза;	
		б) 1,5 – 3,2 раза;	
		в) 3–5 раз;	
		г) 5–10 раз.	
а	16.1.12	Стандартная эффективная доза облучения пациента при рентгенографии – это доза, рассчитанная для пациента:	410
		а) массой 70 кг;	
		б) ростом 170 см;	
		в) возрастом 70 лет;	
		г) мужского возраста.	
а	16.1.13	Референтный диагностический уровень дозы облучения пациента – это:	411
		а) средний уровень эффективной дозы облучения пациента при рентгенографическом исследовании определённой области тела в конкретном регионе или по стране;	
		б) минимальный уровень эффективной дозы облучения пациента при рентгенографических исследованиях определённой области тела в конкретном регионе или по стране;	
		в) максимальный уровень эффективной дозы облучения пациента при рентгенографических исследованиях определённой области тела в конкретном регионе или по стране;	
		г) оптимальный уровень эффективной дозы облучения пациента при рентгенографических исследованиях определённой области тела в конкретном регионе или по стране.	
а	16.1.14	При расчете на одну фазу многофазного (МФ) КТ дозы облучения пациентов по сравнению с однофазным (ОФ) КТ:	412
		а) при МФ и ОФ сопоставимы;	
		б) при МФ значительно больше, чем при ОФ;	
		в) при МФ значительно меньше, чем при ОФ;	
		г) при МФ отсутствуют.	
в	16.1.15	Доза облучения пациента при многофазном КТ:	413
		а) не зависит от количества фаз КТ;	
		б) обратно пропорциональна количеству фаз КТ;	
		в) пропорциональна количеству фаз КТ;	

		г) отсутствует.	
а	16.1.16	С 2010 к 2016 году при однофазных КТ (без контрастирования) отмечено преимущественное увеличение дозы облучения пациентов вследствие увеличения доли КТ:	414
		а) органов грудной клетки;	
		б) органов брюшной полости и малого таза;	
		в) головы;	
		г) сердца.	
б	16.1.17	С 2010 к 2016 году при многофазных КТ (с контрастированием) отмечено преимущественное увеличение дозы облучения пациентов вследствие увеличения доли КТ:	415
		а) органов грудной клетки;	
		б) органов брюшной полости и малого таза;	
		в) головы;	
		г) сердца.	
а	16.1.18	Увеличение популяционной дозы облучения пациентов при КТ органов грудной клетки в ближайшее десятилетие может быть обусловлено увеличением частоты КТ для:	416
		а) экспресс-диагностики рака лёгких;	
		б) диагностики пневмонии;	
		в) диагностики травм;	
		г) диагностики бронхита.	
а	16.1.19	Развитие дополнительных случаев рака и смертей от рака после облучения в дозе около 10 мЗв наиболее вероятно у пациентов в возрасте:	417
		а) до 35 лет;	
		б) 36 – 50 лет;	
		в) 51–80 лет;	
		г) более 80 лет.	
г	16.1.20	Риск рака и смертей от рака после облучения в дозе около 10 мЗв наименее выражен и пациентов в возрасте:	418
		а) до 35 лет;	
		б) 36 – 50 лет;	
		в) 51–80 лет;	
		г) более 80 лет.	
в	16.1.21	Предел годовой эффективной дозы при профессиональном облучении персонала из группы А установлен на уровне:	419
		а) 1 мЗв;	
		б) 5 мЗв;	
		в) 20 мЗв;	
		г) 100 мЗв.	
а	16.1.22	Предел годовой эффективной дозы облучения населения принят за:	420
		а) 1 мЗв;	
		б) 5 мЗв;	
		в) 20 мЗв;	

		г) 100 мЗв.	
а	16.1.23	Направление, реализуемое для снижения дозы облучения пациентов при диагностических КТ исследованиях лечащим врачом:	421
		а) обоснованность назначения КТ-исследования;	
		б) использование компьютерных программ расчета дозы в ходе КТ;	
		в) выбор протокола КТ-исследования;	
		г) применение индивидуальных средств радиационной защиты пациента в процессе КТ-исследования.	
г	16.1.24	Направление, реализуемое для снижения дозы облучения пациентов при диагностических КТ исследованиях рентген-лаборантом:	422
		а) обоснованность назначения КТ-исследования;	
		б) использование компьютерных программ расчета дозы в ходе КТ;	
		в) выбор протокола КТ-исследования;	
		г) применение индивидуальных технических средств противорадиационной защиты пациента в процессе КТ-исследования.	
а	16.1.25	В интересах снижения риска негативных последствий облучения пациентов принцип нормирования заключается в:	423
		а) не превышение установленного дозового предела облучения для отдельных лиц;	
		б) поддержание облучения на возможно более низком уровне;	
		в) исключение необоснованного облучения, облучение строго по необходимости;	
		г) измерение дозы облучения в единицах системы СИ.	
б	16.1.26	В интересах снижения риска негативных последствий облучения пациентов принцип оптимизации заключается в:	424
		а) не превышение установленного дозового предела облучения для отдельных лиц;	
		б) поддержание облучения на возможно более низком уровне;	
		в) исключение необоснованного облучения, облучение строго по необходимости;	
		г) измерение дозы облучения в единицах системы СИ.	
в	16.1.27	В интересах снижения риска негативных последствий облучения пациентов принцип обоснования заключается в:	425
		а) не превышение установленного дозового предела облучения для отдельных лиц;	
		б) поддержание облучения на возможно более низком уровне;	
		в) исключение необоснованного облучения, облучение строго по необходимости;	
		г) измерение дозы облучения в единицах системы СИ.	
а	16.1.28	Алгоритм итеративной реконструкции КТ-изображений предназначен для:	426
		а) уменьшения количества артефактов и улучшения соотношения сигнал/ шум на изображениях при использовании низкодозных протоколов;	
		б) укорочения времени проведения КТ-исследования;	
		в) обучения описаниям КТ-изображений;	

		г) удешевления проведения КТ-исследования.	
в	16.1.29	Использование алгоритма итеративной реконструкции в сочетании с низкодозными методиками КТ обязательно при протоколах КТ:	427
		а) стандартных;	
		б) низкодозных;	
		в) сверхнизкодозных;	
		г) любых.	
г	16.1.30	Низкодозные методики КТ в сочетании с алгоритмом итеративной реконструкции нецелесообразно использовать при выполнении КТ:	428
		а) скрининговых;	
		б) нескольких смежных областей;	
		в) повторных КТ для контроля динамики патологии;	
		г) первичных КТ с неизвестной патологией.	
		16.2 Несколько правильных ответов	
б в	16.2.1	Направление, реализуемое для снижения дозы облучения пациентов при диагностических КТ исследованиях врачом-рентгенологом:	429
		а) обоснованность назначения КТ-исследования;	
		б) использование компьютерных программ расчета дозы в ходе КТ;	
		в) выбор протокола КТ-исследования;	
		г) применение индивидуальных средств радиационной защиты пациента в процессе КТ-исследования.	
а б	16.2.2	Уменьшение дозы облучения пациентов при КТ-исследованиях достигается:	430
		а) уменьшением напряжения (кВ) на трубке;	
		б) уменьшением силы тока (мАс) на трубке;	
		в) увеличением протяженности области КТ-исследования;	
		г) увеличением времени КТ-исследования.	
а б	16.2.3	Низкодозные режимы КТ это:	
		а) снижение напряжения на трубке с автоматической модуляцией силы тока в сочетании с алгоритмом FBP;	431
		б) снижение силы тока на трубке в сочетании с алгоритмом итеративной реконструкции КТ-изображения;	
		в) сочетанное КТ нескольких смежных областей;	
		г) многофазное КТ с введением контрастного вещества.	
б в	16.2.4	Использование алгоритма итеративной реконструкции в сочетании с низкодозными методиками КТ рекомендуется при протоколах КТ:	432
		а) стандартных;	
		б) низкодозных;	
		в) сверхнизкодозных;	
		г) любых.	
а б в	16.2.5	Низкодозные методики КТ в сочетании с алгоритмом итеративной реконструкции целесообразно использовать при выполнении КТ-исследований:	433
		а) скрининговых;	
		б) нескольких смежных областей;	

		в) повторных КТ для контроля динамики патологии;	
		г) первичных КТ с неизвестной патологией.	
а б в	16.2.6	Лечащий врач перед назначением учитывает и обосновывает:	
		а) диагностическую необходимость КТ-исследования;	434
		б) возможность замены КТ на УЗИ и МРТ;	
		в) потенциальные риски и негативные эффекты медицинского облучения для пациента при КТ;	
		целесообразность использования стандартного протокола КТ или низкодозного режима;	
		д) возможность использования низкодозного режима в сочетании с алгоритмом итеративной реконструкции.	
в г д	16.2.7	Врач-рентгенолог учитывает и обосновывает:	435
		а) диагностическую необходимость КТ-исследования, возможность замены КТ на УЗИ и МРТ;	
		в) потенциальные риски и негативные эффекты медицинского облучения для пациента;	
		г) целесообразность использования стандартного протокола КТ или низкодозного режима;	
		д) возможность использования низкодозных режимов в сочетании с алгоритмом итеративной реконструкции.	
б в г	16.2.8	Низкодозные методики КТ в сочетании с алгоритмом итеративной реконструкции целесообразно использовать при выполнении КТ-исследований для контингентов:	436
		а) не связанных с работой с источниками ионизирующих излучений;	
		б) персонала, профессионально связанного с работой с источниками ионизирующих излучений;	
		в) лиц, перенесших лучевую болезнь;	
		г) пострадавших при ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС.	
а б в	16.2.9	Для снижения риска негативных последствий облучения пациентов при диагностических КТ-исследованиях необходимо учитывать принципы:	437
		а) нормирования;	
		б) оптимизации;	
		в) обоснованности;	
		г) дозирования.	
а г	16.2.10	Стандартная эффективная доза облучения пациента при КТ-рентгенографии позволяет:	438
		а) корректно сравнивать дозы облучения пациентов при одинаковых исследованиях между лечебными учреждениями;	
		б) точнее измерять дозу облучения пациента	
		в) повысить диагностическую точность рентгенографического исследования;	
		г) нормировать дозу облучения пациента при одном исследовании в конкретном регионе.	

Ответ	№	Вопрос теста	
Тема 17 - Радиобиология в авиационной и космической медицине			

		17.1.- один правильный ответ	
б	17.1.1	Выбор граничного значения высоты полета, равного 12 км, обусловлен тем, что естественный радиационный фон внешнего излучения на меньших высотах создает годовую эквивалентную дозу при налете до 1000 ч за год не более	439
		а) 0,1 сЗв	
		б) 0,5 сЗв	
		в) 1,0 сЗв	
		г) 1,5 сЗв	
		д) 3,0 сЗв	
		е) 5,0 сЗв	
б	17.1.2	Изолированным техногенным воздействием электромагнитных излучений радиочастот и микроволн является воздействие	440
		а) от двух и более источников одного частотного диапазона;	
		б) от одного источника;	
		в) от двух и более источников различных частотных диапазонов;	
		г) в случае одновременного действия также какого-либо другого неблагоприятного фактора;	
		д) фоновое от естественных природных источников;	
		е) в условиях применения средств защиты.	
а	17.1.3	Сочетанным техногенным воздействием электромагнитных излучений радиочастот и микроволн является воздействие	441
		а) от двух и более источников одного частотного диапазона;	
		б) от одного источника;	
		в) от двух и более источников различных частотных диапазонов;	
		г) в случае одновременного действия также какого-либо другого неблагоприятного фактора;	
		д) фоновое от естественных природных источников;	
		е) в условиях применения средств защиты.	
в	17.1.4	Смешанным техногенным воздействием электромагнитных излучений радиочастот и микроволн является воздействие	442
		а) от двух и более источников одного частотного диапазона;	
		б) от одного источника;	
		в) от двух и более источников различных частотных диапазонов;	
		г) в случае одновременного действия также какого-либо другого неблагоприятного фактора;	
		д) фоновое от естественных природных источников;	
		е) в условиях применения средств защиты.	
г	17.1.5	Комбинированным техногенным воздействием электромагнитных излучений радиочастот и микроволн является воздействие	443
		а) от двух и более источников одного частотного диапазона;	
		б) от одного источника;	
		в) от двух и более источников различных частотных диапазонов;	
		г) в случае одновременного действия источника ЭМИ и какого-либо другого неблагоприятного фактора;	
		д) фоновое от естественных природных источников;	
		е) в условиях применения средств защиты.	

б	17.1.6	Основным методом контроля радиочастот и микроволн от излучающей установки являются	444
		а) расчёт интенсивности ЭМИ;	
		б) измерения напряжённости поля ЭМИ от излучающей установки;	
		в) изучение условий труда персонала;	
		г) инструктаж персонала;	
		д) измерение напряженности фонового поля от естественных природных источников;	
		е) измерение напряженности поля ЭМИ от излучающей установки в условиях применения персоналом средств защиты.	
д	17.1.7	Измерение напряжённости поля ЭМИ от излучающей установки должно проводится не реже	445
		а) одного раза в неделю;	
		б) одного раза в декаду;	
		в) одного раза в месяц;	
		г) одного раза в квартал;	
		д) одного раза в год;	
		е) одного раза в три года.	
		17.2 Несколько правильных ответов	
а б в	17.2.1	Мощность экспозиционной дозы ионизирующего излучения на борту самолета возрастает с увеличением	446
		а) геомагнитной широты полёта	
		б) солнечной активности	
		в) высоты полёта	
		г) продолжительности полёта	
		д) годового налёта	
		е) вместимости самолёта	
а б в г д	17.2.2	Дозы облучения членов экипажа самолёта возрастают с увеличением	447
		а) геомагнитной широты полёта	
		б) в периоды повышенной солнечной активности	
		в) высоты полёта	
		г) продолжительности полёта	
		д) годового налёта	
		е) вместимости самолёта	
а б в	17.2.3	К организационным мерам защиты от ЭМИ относятся	448
		а) лечебно-профилактические мероприятия;	
		б) мероприятия по защите "временем";	
		в) мероприятия по защите за счёт рационального размещения объектов;	
		г) экранирование источников радиоизлучений;	
		д) экранирование объёмов облучения;	
		е) экранирование отдельных рабочих мест.	
г д е	17.2.4	К инженерно-техническим мерам защиты от ЭМИ относятся	449
		а) лечебно-профилактические мероприятия;	
		б) мероприятия по защите "временем";	
		в) мероприятия по защите за счёт рационального размещения объектов;	

		г) экранирование источников радиоизлучений;	
		д) экранирование объёмов облучения;	
		е) экранирование отдельных рабочих мест.	
а б в г д	17.2.5	Защита от ЭМИ «временем» предусматривает	450
		а) нахождение в контакте с ЭМИ только по служебной необходимости;	
		б) нахождение в контакте с ЭМИ с чёткой регламентацией по времени совершаемых действий;	
		в) автоматизацию выполняемых работ;	
		г) уменьшение времени настроечных работ, проводимых в условиях открытого поля ЭМИ;	
		д) разработка оптимального режима труда и отдыха сотрудников;	
		е) определение санитарно-защитных зон;	
		ж) определение зон допустимого пребывания.	
г д е ж	17.2.6	Защита от ЭМИ рациональным размещением на этапах проектирования предусматривает	451
		а) нахождение в контакте с ЭМИ только по служебной необходимости;	
		б) нахождение в контакте с ЭМИ с чёткой регламентацией по времени совершаемых действий;	
		в) уменьшение времени настроечных работ, проводимых в условиях открытого поля ЭМИ;	
		г) увеличение расстояния между облучающими и облучаемыми объектами;	
		д) подъём антенн или диаграмм направленности;	
		е) определение санитарно-защитных зон;	
		ж) определение зон допустимого пребывания.	

Ситуационные задачи 2 шт.

Таблица 1. Общие сведения

1	Наименование структурного подразделения (кафедра)	Институт общественного здоровья им. Ф.Ф. Эрисмана Кафедра медицины труда, авиационной, космической и водолазной медицины
2	Код ОП	30.05.01 Медицинская биохимия
3	Ситуационные задачи по Дисциплине	Общая и медицинская радиобиология

Таблица 2. Перечень заданий

Ситуационная задача №1

Компетенции, которые проверяются в задаче (ПК, ОПК)	**ПК-5**
Ситуация (с подробным описанием) – Например: жалобы, анамнез, статус, результаты лабораторных методов обследования	В результате неисправности в работе рентгеновского аппарата ~~медицинская сестра~~ у ренгенолаборанта рентгеновского кабинета кисти обеих рук были облучены в дозе 15 Гр

№	Текст задания/ вариант ответа
001	**В результате местного облучения в дозе 15 Гр у пострадавшего разовьется лучевой ожог:**
	II степени тяжести (экссудативный или буллезный дерматит)
	I степени тяжести (эритематозный дерматит)
	III степени тяжести (язвенный дерматит)
	IV степени тяжести (с явлениями некроза)
002	**Проявлениями периода разгара являются вторичная эритема, а также**
	отек кожи и подкожной клетчатки, болевой синдром, пузыри
	отек кожи, чувством жара, зуда, болевой синдром
	отек кожи и подкожной клетчатки, болевой синдром, местные кровоизлияния, вторичная гнойная инфекция, некроз
	отек кожи и подкожной клетчатки, болевой синдром, пузыри, эрозии, первичные радиационные язвы, вторичная гнойная инфекция
003	**Скрытый период составляет (суток после воздействия):**
	10 – 15
	16 – 20
	7 – 14

	Отсутствует

Ситуационная задача №2

Компетенции, которые проверяются в задаче (ПК, ОПК)	**ПК-5**
Ситуация (с <u>подробным</u> описанием) – Например: жалобы, анамнез, статус, результаты лабораторных методов обследования	После аварии на предприятии по переработке отработанного ядерного топлива произошел выброс радиоактивного изотопа йод-131 в концентрации, в 300 раз превышающей допустимую норму. Загрязнению подверглась вся прилегающая к предприятию территория, в том числе и места проживания людей

№	**Текст задания/ вариант ответа**
001	**Основным органом-мишенью для радиоактивного изотопа йод-131 является**
	Щитовидная железа
	Вилочковая железа
	Поджелудочная железа
	Костный мозг
002	**Эффективным средством профилактики инкорпорации радиоактивного йода-131 в организме человека является Йодид**
	калия
	кальция
	бария
	серебра
003	**Основными последствиями воздействия радиоактивного йода-131 в организме человека являются**
	Развитие гипотиреоза и опухолевых заболеваний щитовидной железы (в отдаленные сроки), а при поступлении больших доз — тиреоидита и тиреонекроза.
	Развитие гипертиреоза и Базедовой болезни.
	Возникновение гипо- и гиперпластических процессов в системе крови, развитие остеодисплазии, цирроза печени, нефросклероза, а также злокачественные новообразования в различных органах, наиболее часто в костях
	Гипоплазия костного мозга, цитопения в периферической крови, дисферментопатия печени и мышечной системы
004	**Максимальная защитная эффективность стабильного йода от поражения щитовидной железы радиоактивным йодом-131 при введении иодида калия**
	За 6-12 часов до аварии или в первый час сразу после аварии
	Через 6 часов после аварии
	Через 12 часов после аварии
	Через сутки и позднее после аварии

Ситуационные задачи 12 шт.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

по предмету «Общая и медицинская радиобиология»
для студентов 5 курса

Задача № 1

Экспозиционная доза рентгеновского излучения в воздухе составляет 1 Р.

Чему будет равна величина поглощенной дозы облучения в тканях организма, находящегося в непосредственной близости от источника радиационного воздействия?

Решение задачи № 1

В тканях организма 1 Р экспозиционной дозы γ- или рентгеновского облучения примерно соответствует 0,95 рад поглощенной дозы. 1 рад = 0,01 Гр. Следовательно, 1 Р экспозиционной дозы в тканях организма человека будет составлять = 0,0095 Гр.

Задача № 2

На атомной подводной лодке К-421 в бухте Чажма в результате нарушения техники безопасности произошла радиационная авария, сопровождающаяся взрывом. В результате аварии сформировался очаг радиоактивного загрязнения с мощностью экспозиционной дозы более 220 мР/ч.

Рассчитайте, какое время в зоне аварии могли находиться моряки, чтобы у них не сформировалась острая лучевая болезнь от внешнего облучения.

Решение задачи № 2

При нахождении в очаге радиоактивного загрязнения в течение 1 ч моряки могут получить поглощенную дозу 220 мР х 0,95 ≈ 200 мрад = 0,2 Гр. Острая лучевая болезнь от внешнего облучения развивается при превышении дозы 1 Гр (100 рад). Такую дозу моряки могут получить за 1 / 0,2 = 5 ч.

Задача № 3

При какой величине экспозиционной дозы общее относительно равномерное γ-нейтронное облучение в течение 1 ч может привести к возникновению острой лучевой болезни?

Решение задачи № 3

Острая лучевая болезнь от общего относительно равномерного γ-облучения возникает при поглощенной дозе более 1 Гр. Для других видов ионизирующих излучений (в том числе для нейтронного облучения) эквивалентная доза, приводящая к возникновению ОЛБ, оценивается как 1 Зв и выше. Такая доза за 1 ч радиационного воздействия может сформироваться при экспозиционной дозе γ-нейтронного облучения чуть более 100 Р (105 Р) при условии, что мощность экспозиционной дозы будет составлять не менее 100 Р/ч.

Задача № 4

В результате аварии на крупном ядерном объекте произошло разрушение ядерного реактора. В окружающую среду попало ядерное топливо и продукты ядерного деления, накопившиеся во время работы реактора. Суммарная активность веществ, выброшенных в окружающую среду, составила, по различным оценкам, до 14 х 10^{18} Бк (14 ЭксаБк), в том числе: 1,8 ЭксаБк йода-131; 0,085 ЭксаБк цезия-137; 0,01 ЭксаБк стронция-90 и 0,003 ЭксаБк изотопов плутония; на долю благородных газов приходилось около половины от суммарной активности. Эквивалентная доза облучения в месте взрыва составила от 100 до 500 мЗв, в зоне сильного загрязнения в среднем оценивалась в 30—40 мЗв. Дозы, накопленные за годы после аварии, оцениваются в 10—50 мЗв для большинства жителей загрязненной зоны.

Определите, чему будет равна поглощенная доза облучения в зонах с различной степенью загрязнения, и оцените возможные последствия для здоровья населения в этих зонах.

Решение задачи № 4

Даже в районе взрыва поглощенная доза облучения будет от 100 до 500 мГр (0,1 - 0,5 Гр). При таких дозах облучения ОЛБ не развивается, но у части высокочувствительных или ослабленных людей могут наблюдаться повышенная утомляемость, слабость, тошнота, однократная рвота, преходящие нарушения в количестве лимфоцитов по результатам клинического анализа крови. Для жителей загрязненных районов величины поглощенных доз на порядок ниже. Развития детерминированных эффектов облучения (в том числе развития ОЛБ) при таких дозах не ожидается.

Задача № 5

На АЭС «Три-Майл Айленд» (Пенсильвания, США) в результате поломки насоса внешнего контура охлаждения атомного реактора произошла авария. Часть радиоактивной воды вылилась во внутренние помещения станции, вследствие чего приборы радиационного контроля зафиксировали повышение уровня радиации не только в реакторном отсеке, но и на пульте управления станции. Кроме того, произошел выброс благородных газов в атмосферу, и их радиоактивность составила от 2,5 до 13 млн Ки (480 х 10^{15} Бк). Средняя эквивалентная доза радиации для людей, живущих в 10-мильной (16 км) зоне, составила 8 мбэр (80 мкЗв) в сутки и не превысила 100 мбэр (1 мЗв) для любого из жителей за все время аварии.

Определите, какую дозу получат люди, проживающие в 10-мильной зоне, за первые 2 суток после аварии, и оцените возможные последствия для здоровья населения в этой зоне.

Решение задачи № 5

За первые 2 суток после аварии люди, проживающие в 10-мильной зоне, получат эквивалентную дозу в 160 мкЗв. Учитывая, что доза в 1 мЗв не превышает предельно допустимого уровня, для населения, попавшего в зону радиационной аварии, не прогнозируется вреда здоровью от детерминированных эффектов облучения, но существует (хотя и очень незначительная) вероятность нарушения здоровья вследствие стохастических эффектов облучения.

Задача № 6

На ядерном объекте произошла авария, в которую оказались вовлеченными три сотрудника. Экспозиционная доза в зоне заражения составляла 100 Р/ч.

Определите поглощенную дозу, полученную этими людьми за 3 ч работы в зараженном помещении, и форму лучевой патологии, которая может у них развиться. Предложите лекарственные средства для оказания неотложной медицинской помощи пострадавшим.

Решение задачи № 6

За 3 часа работы сотрудники аварийного объекта получат поглощенную дозу равную 100 Р х 0,95) х 3 = 285 рад = 2,85 Гр. Эта доза соответствует средней степени тяжести острой лучевой болезни. У всех пострадавших будет наблюдаться первичная реакция на облучение: слабость, тошнота, повторная рвота, возможно повышение температуры тела, головокружение, головная боль. Для купирования эметического синдрома (тошноты и рвоты) необходимо внутривенно или внутримышечно ввести 2 мл латрана (ондансетрона) или 2 мл метоклопрамида. Пострадавшим показано применение средств ранней патогенетической терапии: беталейкин 1 мл подкожно и плазмозамещающие препараты (гемодез, аминодез, глюконеодез, поливисолин, полиглюкин, изотонический раствор хлорида натрия и др.) внутривенно. После оказания неотложной помощи (в частности, купирования рвоты) все пострадавшие должны быть госпитализированы в специализированный стационар.

Задача № 7

После аварии на предприятии по переработке отработанного ядерного топлива в Великобритании произошел выброс изотопа йода-131 в концентрации, в 300 раз превышающей допустимую норму. Загрязнению подверглась вся прилегающая к предприятию территория, в том числе и места проживания людей.

Какие последствия для населения данного региона может иметь данная авария? Какие лекарственные средства можно применить для профилактики этих последствий?

Решение задачи № 7

Йод-131 является β- и γ-излучателем с периодом полураспада 8 суток. В организм поступает ингаляционным путем при вдыхании загрязненного воздуха или пероральным путем при приеме пищи, воды (или молочных продуктов), подвергшихся радиоактивному заражению. Уже через 6 ч до 15—20% поступившего в организм радиоактивного йода фиксируется в щитовидной железе, а через 1 сутки в ней накапливается до 25—30% изотопа. Основными последствиями этого процесса являются развитие гипотиреоза и опухолевых заболеваний щитовидной железы (в отдаленные сроки), а при поступлении больших доз — тиреоидита и тиреонекроза. При ингаляции радиоактивного йода возможны осложнения в виде интерстициального пневмонита и пневмосклероза.

Эффективным средством профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидной железе являются препараты стабильного йода, прежде всего калия йодид. Оптимальной дозой калия йодида, достаточной для защиты щитовидной железы взрослого человека в условиях многократного поступления йода-131, является доза 0,125 г (1 таблетка). Прием этого препарата необходимо начинать до первого контакта с радиоактивным йодом, а при необходимости длительного пребывания на радиоактивно-загрязненной местности взрослым и детям старше 2 лет следует принимать его в той же дозе (1 таблетка) после еды вместе с киселем, чаем или водой 1 раз в сутки в течение 8-10 дней. Дети до 2 лет должны получать по 1 таблетке по 0,04 г на прием внутрь ежедневно. Для защиты щитовидной железы плода беременным женщинам рекомендован прием двух препаратов: калия йодид в дозе 0,125 г и калия перхлорат в дозе 0,75 г (3 табл. по 0,25 г).

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

Настойку йода и раствор Люголя применяют до исчезновения угрозы поступления в организм радиоактивных изотопов йода. При этом защитная эффективность этих способов проведения йодной профилактики все же ниже, чем использование лекарственного препарата калия йодида.

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

Кроме назначения препаратов стабильного йода, при пероральном поступлении йода-131 необходимо перорально принять адсорбенты, слабительное, 10% раствор тиосульфата натрия (25—50 мл) с последующим промыванием желудка и применением очистительных клизм. В случае ингаляции радионуклида назначаются отхаркивающие препараты, муколитики, лечебные ингаляции.

Задача № 8

В результате аварии на предприятии «Маяк» в Челябинской области произошло загрязнение территории площадью более 20 тыс. км^2 с численностью населения около 270 тыс. человек стронцием-90.

Опишите возможные последствия поступления в организм радиоактивного стронция и предложите лекарственные средства, позволяющие снизить инкорпорацию радионуклида.

Решение задачи № 8

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

В ранние сроки после поступления стронция-90 в большом количестве наблюдаются изменения в органах, через которые он поступает или выводится: слизистая оболочка рта, верхних дыхательных путей, кишечник. Позднее нарушаются функции печени. При ингаляционном поступлении мало растворимых соединений стронция-90 изотоп может достаточно прочно фиксироваться в легких, которые в этих случаях вместе с дыхательными путями являются критическими органами. Однако в отдаленные сроки и после ингаляционного поступления критическими органами становятся кости и костный мозг, в которых депонируются до 90% всей активности.

При длительном поступлении стронция-90 и подостром течении болезни постепенно развивается анемия, наблюдается угнетение спермато- и овогенеза, нарушения иммунитета, функции печени и почек, нейроэндокринной системы, сокращается продолжительность жизни.

В отдаленные сроки развиваются гипер- или гипопластические процессы в костном мозге, лейкозы, саркомы кости.

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

Для предотвращения инкорпорации радиоактивного стронция применяют полисурьмин — неорганический ионообменный полимер, по химической структуре являющийся кремне-сурьмянокислым катионитом. Полисурьмин обладает высокой избирательностью к ионам, обеспечивая снижение резорбции радиоактивного стронция из кишечника на 95—97%. Препарат применяют внутрь в дозе 4 г в 0,5 стакана воды 3 раза в день в течение 7 суток.

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

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

Перечисленные препараты используют в сочетании с промыванием желудка, приемом слабительных средств, назначением очистительных клизм и диуретиков (при пероральном поступлении радионуклида) или на фоне применения муколитиков, отхаркивающих средств и бронхопульмонального лаважа (при ингаляционном пути поступления изотопа).

Задача № 9

В Гималаях на вершине Нанде-Дейв лавиной была разрушена станция-шпион, установленная ЦРУ США для слежения за китайскими ракетными базами. Для питания базы использовалась ядерная энергетическая установка, содержащая плутоний-239. С талой водой снежных масс радионуклид попал в горное озеро, рядом с которым находилась небольшая деревушка. Жители деревушки пользовались водой из озера для питья и бытовых нужд.

Опишите возможные последствия поступления в организм радиоактивного плутония и предложите лекарственные препараты для снижения инкорпорации радионуклида.

Решение задачи № 9

Плутоний-239 — трансурановый элемент, α- и γ-излучатель с периодом полураспада 24 360 лет. Внешнее облучение плутоний-239 мало опасно для человека, а поступление этого изотопа внутрь организма, которое может произойти алиментарным, ингаляционным путем, через поврежденную и даже неповрежденную кожу, требует проведения немедленных и весьма активных лечебных мероприятий. Поступивший в организм плутоний откладывается в печени (45%), скелете (45%), остальное его количество — в других органах и тканях и выводится с экскретами в ранние сроки после поступления. Биологический период полувыведения плутония из скелета составляет 100 лет, а из печени — 40 лет.

После энтерального поступления плутония в клинической картине преобладают проявления нарушения функций кроветворения и кровообращения. Даже после поступления в организм малых доз этого радионуклида развивается хроническая форма поражения, проявляющаяся возникновением гипо- и гиперпластических процессов в системе крови,

развитием остеодисплазии, цирроза печени, нефросклероза, злокачественными новообразованиями в различных органах, наиболее часто в костях. При поступлении плутония через органы дыхания развивается интерстициальный пневмонит, фибринозная пневмония и пневмосклероз, для поздних сроков характерно возникновение опухолей легких.

К числу средств, ускоряющих выведение из организма радиоактивного плутония (а также изотопов америция, иттрия, церия, циркония и смеси продуктов деления урана), относится пентацин. Препарат в виде раствора 50 мг/мл для внутривенного введения выпускается в ампулах по 5 мл и применяется внутривенно и ингаляционно. Ингаляцию аэрозоля из 5 мл 5% раствора препарата применяют в первые сутки (желательно в первые 30 мин) после поступления плутония в легкие. Затем (спустя 1 сутки) переходят на внутривенный путь введения: курсовая (10—20 инъекций) терапия 5 мл 5% раствора через каждые 1—2 дня. После внутривенного введения пентацина скорость экскреции плутония увеличивается в 50-100 раз. Наиболее эффективен ранний курс терапии комплексоном: в первые часы после заражения он позволяет вывести из организма 50—60% плутония.

Другим эффективным лекарственным средством является тримефацин, который применяют ингаляционно и внутривенно в виде 5% раствора. При остром отравлении плутонием-239 препарат вводят однократно в дозе 40 мл 5% раствора, в последующие 2—3 дня дозу снижают до 20 мл в сутки. При поступлении радионуклида в дыхательные пути препарат применяют как внутривенно, так и ингаляционно (20 мл раствора, время ингаляции 15—20 мин).

Как и при поступлении в организм других радионуклидов, при пероральном отравлении плутонием необходимо промывание желудка, прием адсорбентов, слабительных средств, форсированный диурез, поддержание pH мочи в пределах 8 с помощью внутривенного введения бикарбоната натрия. При ингаляционном поступлении применяются отхаркивающие препараты, муколитики, а в тяжелых случаях — бронхопульмональный лаваж раствором пентацина.

Задача № 10

В результате неисправности в работе рентгеновского аппарата медицинская сестра рентгеновского кабинета получила облучение кистей обеих рук в дозе 15 Гр.

Какая форма лучевого поражения разовьется у пострадавшей? Опишите симптомы и течение заболевания, предложите план лечебных мероприятий.

Решение задачи №10

В результате местного облучения в дозе 15 Гр у пострадавшей лучевой ожог кожных покровов II степени тяжести (экссудативная форма лучевого дерматита). Первичная эритема будет наблюдаться в течение первых 2-3 суток, скрытый период будет до двух недель (10—15 суток). Вторичная эритема проявится отеком кожи и подкожной клетчатки, чувством жжения, зуда, боли, общей интоксикацией и лихорадкой, появятся пузыри, после вскрытия которых образуются эрозии и поверхностные язвы, заживающие в течение 2—3 недель. Общая продолжительность заболевания составит 1—2 месяца, после восстановления кожных покровов возможны выраженные дефекты в виде рубцов и пигментных пятен, а также тяжелые отдаленные последствия в виде атрофии кожи и подлежащих тканей.

Лечение местных лучевых поражений должно быть комплексным и включать средства, обладающие антибактериальными, детоксицирующими, анальгетическими, десенсибилизирующими, некролитическими и стимулирующими репаративные процессы свойствами.

На этапе воспаления для профилактики и лечения инфекционных осложнений местно нужно применять антисептики и химиотерапевтические препараты: 1—2% раствор перекиси водорода, 0,2% растворы грамицидина, фурацилина, риванола, 10% раствор димексида, 0,5% раствор перманганата калия. Показаны также мази, эмульсии и аэрозоли, содержащие различные антибиотики (тетрациклин, синтомицин, стрептомицин, эритромицин) и другие антимикробные препараты (фурагин, диоксидин). Высока эффективность использования коллагеновых покрытий (комбутек). Для ослабления чувства жжения и боли в мази сле¬дует добавить местные анестетики (новокаин или дикаин), в качестве противовоспалительных средств можно использовать аэрозоли и мази с глюкокортикоидами (преднизолон, гидрокортизон и др.). На этом же этапе проводится дезинтоксикационная терапия плазмозамещающими растворами, парентерально вводятся антибиотики широкого спектра действия, иммуномодуляторы, при сильных болях — наркотические анальгетики.

На этапе восстановления для стимуляции процессов можно применять солкосерил, актовегин, мази с колланхоэ, прополисом, облепиховым маслом, бальзам Шостаковского. Для ускорения эпителизации показано парентеральное введение дерината, местное применение комплексных препаратов типа «Лиоксазоль», «Левомеколь» и др.

Задача № 11

При вводе в эксплуатацию после ремонта завода «В204» (Великобритания) в результате химической реакции произошел выброс рутения-106 (радиоактивного продукта деления урана) в аэрозольной форме. В рабочих помещениях уровень допустимого содержания этого радиоактивного изотопа был превышен в 100 раз. В результате радиационной аварии пострадали 35 человек, в основном за счет внутреннего облучения. У одного пострадавшего доза облучения составляла 10 Зв, дозы еще четырех человек — 0,3 Зв и одного — 0,15 Зв. Здание завода подверглось радиоактивному загрязнению радионуклидами с большим периодом полураспада, после чего работа на заводе больше не возобновлялась.

Какие формы радиационных поражений могли развиться у пострадавших в результате аварии рабочих?

Решение задачи №11

Облучение в эквивалентной дозе 10 Зв (что в случае γ-облучения соответствует 10 Гр поглощенной дозы) может привести к формированию крайне тяжелой степени острой лучевой болезни от внешнего относительно равномерного облучения. В этом случае внешнее облучение дополнялось местным облучением слизистых оболочек ротоносоглотки, что привело к развитию орофарингеального синдрома II степени тяжести, а также инкорпорацией радионуклидов, что также усугубит состояние пострадавшего. Прогноз для жизни и здоровья у него — крайне неблагоприятный. После облучения в дозе 0,3 Зв (как и 0,15 Зв) острая лучевая болезнь не развивается. Однако и в этих случаях возможны негативные последствия для здоровья пострадавших из-за инкорпорации радионуклидов и длительного внутреннего облучения организма с постепенным формированием поражающих доз. В связи с этим все пострадавшие должны быть госпитализированы для проведения специфического лечения.

Задача № 12

Гражданин М. несколько лет работает на производстве с радиоактивными веществами, испускающими γ-излучение; ежегодная доза облучения составляла 0,12 Гр.

Сделайте прогноз состояния здоровья гражданина М. при условии 10 лет работы на этом вредном производстве и предложите меры профилактики развития патологии.

Решение задачи № 12

За 10 лет работы суммарная доза облучения гражданина М. составит 1,2 Гр. Это может привести к развитию хронической лучевой болезни I степени тяжести, которая проявляется слабостью, недомоганием, диспепсическими расстройствами желудочно-кишечного тракта, вегетативными расстройствами.

Для профилактики развития хронической лучевой болезни необходимо прекращение воздействия излучения, т. е. отстранение работника от вредных условий труда.

Кроме того, за ним необходимо установить постоянный медицинский контроль с периодической оценкой картины периферической крови и маркеров онкозаболеваний.

Для повышения неспецифической резистентности организма необходимо назначить препараты из группы адаптогенов растительного происхождения — экстракт элеутерококка, настойки женьшеня или лимонника (курсами по 2-3 недели по 20—30 капель за 30 мин до еды 3 раза в сутки с перерывами 2—3 недели), а также витаминные или витаминно-аминокислотные комплексы — амитетравит, тетрафолевит, компливит и пр.

Экзаменационные вопросы по дисциплине «Общая и медицинская радиобиология» для специальностей 30.05.01 Медицинская биохимия

108 вопросов (36 билетов по 3 вопроса в каждом)

1

1. На какие типы и виды можно классифицировать ионизирующие излучения? Какими свойствами они обладают?

Ионизирующими излучениями называют поток частиц или квантов, способных прямо или косвенно вызывать возбуждение и ионизацию атомов и молекул в облученном объекте. Ионизацией называется отрыв электронов от атома, при котором образуется пара ионов (+ и -).

Различают следующие виды ионизирующих излучений.

I. По наличию массы покоя:

1. Электромагнитные излучения (не имеют массы покоя):

- рентгеновское излучение,

- гамма-излучение.

2. Корпускулярные излучения (имеют массу покоя):

- бета-частицы (позитроны, электроны);

- протоны (ядра водорода);

- альфа-частицы (ядра атома гелия);

- нейтроны;

II. По наличию заряда:

1. Электрически нейтральные излучения:

- рентгеновское излучение;

- гамма-излучение;

- нейтроны.

2. Потоки заряженных частиц

- альфа,

- бета-частицы.

III. По плотности ионизации (то есть, по количеству ионов, образующихся в облученном объекте под действием излучения):

- Редкоионизирующие (рентгеновское, гамма-излучение, бета-излучение).

- Плотноионизирующие (альфа-частицы, нейтроны).

К электромагнитным излучениям относятся рентгеновское и у-излучение, представляющие собой энергию электромагнитного поля, которая распространяется в пространстве со скоростью света. Спектры рентгеновских и у-лучей перекрываются, нет принципиальных различий между ними и по физическим свойствам.

Отличительной особенностью корпускулярного излучения является то, что частицы обладают большим запасом кинетической энергии и способны с высокой скоростью перемещаться в пространстве, вызывая возбуждение и ионизацию атомов.

Более удобно подразделять ионизирующие излучения по особенностям их взаимодействия с веществом. В этом случае различают электрически нейтральные излучения (рентгеновские, γ-лучи и нейтроны) и ускоренные заряженные частицы (все остальные, помимо нейтронов, разновидности корпускулярного излучения). Ускоренные заряженные частицы — это перемещающиеся в пространстве источники электрического поля (поток электронов — β-частиц, протонов, ядер атома гелия — α-частиц и др.). Ионизация и возбуждение атомов вещества являются следствием взаимодействия ускоренной заряженной частицы с электронными оболочками этих атомов. Под действием электрического поля ускоренной заряженной частицы происходит возмущение электронных оболочек атомов с переходом в возбужденное или ионизированное состояние. Способность ускоренных заряженных частиц непосредственно взаимодействовать с электронными оболочками атомов позволила определить их как первично или прямо ионизирующие излучения. Рентгеновское и у-излучение, как и нейтроны, относятся к косвенно ионизирующим излучениям, так как они возбуждают и ионизируют атомы и молекулы не сами, а посредством инициируемых ими ускоренных заряженных частиц (комптоновских электронов, ядер отдачи и т. п.)

Проникающая способность: глубина проникновения ионизирующих излучений зависит, с одной стороны, от состава и плотности облучаемого объекта, а с другой стороны — от природы и свойств излучения. Она прямо пропорциональна энергии, массе и квадрату скорости частицы, обратно пропорциональна — абсолютной величине заряда. Чем больше величина ЛПЭ, тем меньше проникающая способность излучения в данном веществе.

2. Какие радиационные поражения называют комбинированными? Какие этиологические факторы их вызывают? Как классифицируют комбинированные радиационные поражения?

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

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

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

В зависимости от сочетания действующих факторов КРП разделяют на радиационно-механические (облучение + воздействие ударной волны или огнестрельное ранение), радиационно-термические (облучение + термическая травма), радиационно-механо-термические (облучение в сочетании с механической и термической травмами). Степень тяжести КРП и, соответственно, прогноз для жизни и здоровья пострадавших зависит от вида и тяжести компонентов поражения.

Под ведущим компонентом комбинированного поражения понимают тот поражающий фактор, который представляет непосредственную угрозу жизни человека и требует оказания неотложной медицинской помощи. В зависимости от ведущего компонента различают поражения с преобладанием радиационной или нерадиационной травмы. Острая лучевая болезнь, развивающаяся при комбинированном поражении, оказывает влияние на течение механического или термического повреждения и имеет ряд особенностей по сравнению с «чистыми» формами радиационных поражений.

3. Сформулируйте основные принципы противорадиационной защиты. В чем сущность защиты от радиации временем, расстоянием, экранированием?

Медицинская противорадиационная защита – комплекс специальных санитарно-гигиенических, профилактических и лечебных мероприятий, направленных на сохранение жизни и здоровья людей в условиях действия поражающих факторов радиационной природы.

Цель медицинской противорадиационной защиты – предотвращение возникновения детерминированных эффектов и сведение к минимуму стохастических эффектов облучения.

Для обеспечения радиационной безопасности при нормальной эксплуатации источников излучения необходимо руководствоваться следующими основными принципами:

- непревышение допустимых пределов индивидуальных доз облучения граждан от всех источников излучения (принцип нормирования);

- запрещение всех видов деятельности по использованию источников излучения, при которых полученная для человека и общества польза не превышает риск возможного вреда, причиненного дополнительным облучением (принцип обоснования);

- поддержание на возможно низком и достижимом уровне с учетом экономических и социальных факторов индивидуальных доз облучения и числа облучаемых лиц при использовании любого источника излучения (принцип оптимизации).

Для защиты организма от внешнего облучения используются 4 основных принципа:

1) защита временем;

2) защита расстоянием;

3) защита количеством или активностью;

4) защита экранированием;

1. Так как доза облучения прямо пропорциональна времени действия ИИ, защита временем основана на уменьшении времени воздействия ионизирующего излучения.

2. Защита расстоянием основана на увеличении расстояния от источника излучения. Доза излучения уменьшается пропорционально квадрату расстояния. Увеличение расстояния от источника в 2 раза ведет к уменьшению дозы в 4 раза, увеличение дистанции в 4 раза уменьшает дозу в 16 раз. Защита расстоянием реализуется через использование дистанционного управления, дистанционного инструментария, механических рук и манипуляторов.

3. Доза облучения прямо пропорциональна мощности дозы излучения. Уменьшение мощности дозы излучения (активности радиопрепарата) ведет к уменьшению дозы облучения.

4. Защита экранированием основана на способности материалов поглощать ионизирующее излучение. Важно выбрать правильно экранирующий материал в зависимости от вида излучения. Для поглощения гамма- и рентгеновского излучения необходимо применять

экраны из материалов с высоким атомным весом (свинец, железобетон). Для защиты от бета излучения используются экраны из алюминия, стекла, пластика.

Радиационный контроль – это один из основных принципов противорадиационной защиты, целью которого является контроль за соблюдением норм радиационной безопасности, требований санитарных правил работы с радионуклидами и другими источниками ионизирующего излучения, предоставление информации об облучении персонала.

2

1. Дайте определение понятию «экспозиционная доза». Каков физический смысл экспозиционной дозы? Назовите единицы измерения экспозиционной дозы.

Экспозиционная доза – это количественная характеристика рентгеновского и гамма-излучения, основанная на их ионизирующем действии и выраженная суммарным электрическим зарядом ионов одного знака, образованных в элементарном объеме воздуха в условиях электронного равновесия.

Экспозиционная доза равна абсолютному значению полного заряда ионов одного знака, которые образуются в воздухе при нормальных условиях при полном торможении всех электронов и позитронов, освобожденных фотонным излучением в определенном объеме воздуха, отнесенному к массе этого воздуха:

$X = dQ/ dm$,

Где dQ — суммарный заряд ионов одного знака, образовавшихся в воздухе при полном торможении всех электронов и позитронов, освобожденных фотонным излучением в объеме воздуха массой dm при нормальных условиях.

Экспозиционная доза введена только для фотонного излучения с энергией до 3 МэВ. Размерность в СИ — Кл/Кг. Кл/кг - это такая экспозиционная доза рентгеновских и гамма-лучей, под действием которой в 1 кг сухого воздуха образуется число пар ионов, суммарный заряд каждого знака которых равен одному кулону. Это число составляет $6{,}24 \times 10^{18}$ пар ионов.

Внесистемная единица — рентген. 1 Р = $2{,}57976 \cdot 10^{-4}$ Кл/кг, что соответствует образованию $2.08 \cdot 10^{9}$ пар ионов в 1 $см^3$ воздуха (при 0 °С и давлении 760 мм. рт. ст.). На создание такого количества ионов необходимо, чтобы в 1 $см^3$ воздуха излучение потратило энергию равную 0.114 эрг (или 88 эрг/г – энергетический эквивалент рентгена)

2. Какое место в общей системе противорадиационной защиты занимает медицинская защита? Кто организует ее проведение?

Эффективность защиты населения и спасателей в чрезвычайных ситуациях (ЧС) достигается использованием различных организационных, инженерно-технических и специальных (в том числе медицинских) мероприятий с учетом особенностей воздействия поражающего фактора ЧС. При этом мероприятия медицинской защиты проводятся практически во всех ЧС.

Медицинская защита – комплекс мероприятий, проводимых (организуемых) службой медицины катастроф и медицинской службой гражданской обороны (МСГО) для предупреждения или максимального ослабления воздействия на население и спасателей

поражающих факторов. Медицинская защита является составной частью медико-санитарного обеспечения.

Мероприятия по медицинской защите включают:

- содействие в обеспечении индивидуальными средствами профилактики поражений (антидотами, радиопротекторами, средствами специальной обработки и т.п.), медицинскими препаратами для оказания первой помощи, а также участие в обучении правилам и приемам пользования ими;

- проведение санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий по предупреждению или снижению отрицательного воздействия поражающих факторов ЧС;

- разработку (на основе оценки обстановки, сложившейся в ЧС) и выполнение комплекса мероприятий по медицинской защите населения и спасателей;

- участие в психологической подготовке населения и спасателей;

- организацию и соблюдение санитарного режима на этапах медицинской эвакуации, контроль радиоактивного и химического загрязнения пораженных (больных) и спасателей, а также выполнение других защитных мероприятий в формированиях и учреждениях Всероссийской службы медицины катастроф и МСГО.

Медицинские средства защиты и их использование. Под медицинскими средствами защиты следует понимать лекарственные средства и медицинское имущество, предназначенные для выполнения мероприятий по защите населения и спасателей от воздействия неблагоприятных факторов ЧС. Медицинские средства защиты предназначены для профилактики и оказания медицинской помощи населению и спасателям, пострадавшим (оказавшимся в зоне) от поражающих факторов ЧС радиационного, химического или биологического (бактериологического) характера.

Универсальных средств защиты не существует. В каждом конкретном случае необходимо изыскивать наиболее эффективные средства, которые могли бы предупредить или ослабить воздействие поражающего фактора. Поиск таких средств и их внедрение в практику сопряжены с всесторонним изучением фармакологических свойств, при этом особое внимание уделяется отсутствию нежелательных побочных действий, эффективности защитных свойств, возможности применения при массовых потерях.

Основными требованиями к медицинским средствам защиты населения и спасателей в ЧС являются:

- возможность их заблаговременного применения до начала воздействия поражающих факторов;

- простые методики применения и возможность хранения населением и спасателями;

- эффективность защитного действия;

- исключение неблагоприятных последствий применения населением и спасателями (в том числе и необоснованного);

- благоприятная экономическая характеристика (невысокая стоимость производства, достаточно продолжительные сроки хранения, возможность последующего использования в практике здравоохранения при освежении созданных запасов, возможность производства для полного обеспечения ими населения и спасателей).

По своему предназначению медицинские средства защиты подразделяются на:

- используемые при радиационных авариях;

- используемые при химических авариях и бытовых отравлениях различными токсичными веществами;

- применяемые для профилактики инфекционных заболеваний и ослабления поражающего воздействия на организм токсинов;

- обеспечивающие наиболее эффективное проведение частичной специальной обработки с целью удаления радиоактивных, химических веществ, бактериальных средств с кожных покровов человека.

К ним относятся: радиопротекторы (радиозащитные препараты), антидоты (средства защиты от воздействия ОВ и АОХВ), противобактериальные средства (антибиотики, сульфаниламиды, вакцины, сыворотки) и средства специальной обработки.

Медицинские средства противорадиационной защиты подразделяются на три группы.

Классификация медицинских средств профилактики и терапии радиационных поражений:

1) Средства профилактики:

- Радиопротекторы

- Средства стимуляции радиорезистентности организма

2) Лечебно-профилактические средства:

- Радиомитигаторы

- Средства профилактики и купирования первичной реакции на облучение

- Средства профилактики поражений от облучения за счет инкорпорированных радионуклидов

3) Средства терапии:

- Средства лечения острого костномозгового синдрома ОЛБ

- Средства лечения местных лучевых поражений кожи и слизистых оболочек

Средства профилактики радиационных поражений при внешнем облучении. Для ослабления реакции организма на воздействие ионизирующего излучения используют медикаментозные средства, которые принято называть радиозащитными препаратами, или радиопротекторами. Это препараты, вызывающие гипоксию в радиочувствительных тканях и тем самым снижающие их радиочувствительность (цистамин, индралин и др.), а также гормональные средства (диэтилстилбэстрол и др.). Радиопротекторы действуют только при введении до облучения и в больших дозах (небезопасных для организма).

Средства предупреждения или ослабления первичной общей реакции организма на облучение (тошнота, рвота, общая слабость). К ним относятся в основном седативные средства – диметкарб (включает 0,04 г противорвотного средства диметпрамида и 0,002 г психостимулятора сиднокарба), этаперазин, аэрон, диметпрамид, диэтилперазин, реглан, церукал, динелфен (диметпрамид, кофеин и эфедрин); в настоящее время производится эффективное противорвотное средство - латран (0,008 г).

Средства профилактики радиационных поражений при инкорпорации радионуклидов (при поступлении РВ через рот или ингаляционно). Для ускорения выведения их из желудочно-кишечного тракта и предотвращения всасывания в кровь применяют адсорбенты. К сожалению, адсорбенты не обладают поливалентным действием, поэтому для выведения изотопов стронция и бария применяют адсорбар, полисурьмин, высокоокисленную целлюлозу, альгисорб; при инкорпорации плутония – ингаляцию препарата пентацина; при попадании радиоактивного йода – препараты стабильного йода; для предотвращения всасывания изотопов цезия наиболее эффективны ферроцин, бентонитовая глина, вермикулит, берлинская лазурь.

Подобно пентацину цинкацин связывает в устойчивые водорастворимые комплексы изотопы плутония, америция, иттрия, церия, прометия и др.

Могут назначаться внутрь катионо- и анионообменные смолы, рвотные средства, промывание желудка, отхаркивающие средства (при ингаляционных поступлениях РВ), комплексоны (препараты, ускоряющие выведение РВ из организма: соли лимонной, молочной, уксусной кислот). Комплексоны применяются ингаляционно в виде аэрозолей и образуют в легких с радиоизотопами комплексные соединения, которые затем всасываются в кровь и выводятся с мочой. Наряду с комплексонами для выведения из организма солей урана и полония используется унитиол.

Многие лекарственные средства являются не только средствами медицинской защиты, но в большей степени – средствами оказания медицинской помощи и лечения радиационных поражений, а именно:

- адаптогены (повышают общую сопротивляемость организма) – препараты элеутерококка, женьшеня, китайского лимонника, дибазол, пчелиный яд (полипептид из пчелиного яда – меллитин), змеиный яд, экстракты моллюсков (мидий);

- стимуляторы кроветворения – пентоксил, гемостимулин и др.;

- стимуляторы центральной нервной системы – эндопам, бемегрид, другие нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, психотропные препараты;

- антигеморрагические средства – серотонин, мексамин, цистамин (в сочетании с другими препаратами), батилол, линимент тезана (при лучевых ожогах кожи для местного применения) и др.

Лекарственные средства для профилактики и лечения при радиационных поражениях используются по назначению врача, и только те средства, которые содержатся в индивидуальной аптечке, могут применяться населением самостоятельно.

Имеются средства профилактики радиационных поражений кожи при загрязнении ее радиоактивной пылью. Наиболее эффективным мероприятием в этом случае является санитарная обработка в максимально ранние сроки после загрязнения (мытье водой с мылом, целесообразно применение препарата «Защита» и 1-3% раствора соляной кислоты или цитрата натрия).

3. Назовите особенности клинического течения комбинированных радиационных поражений. Что понимают под синдромом взаимного отягощения?

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

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

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

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

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

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

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

3

1. Что такое поглощенная доза? Назовите единицы измерения поглощенной дозы.

Основной физической величиной, принятой в дозиметрии для оценки меры воздействия излучения на различные объекты, является поглощенная доза — D, или просто доза излучения. Поглощенная доза излучения является основной величиной, определяющей степень радиационного воздействия. Экспозиционная доза характеризует поле радиации вокруг объекта. Воздействие же на объект (организм) оказывает только та часть радиации, которую поглощает этот объект. Для измерения поглощенной энергии введено понятие «поглощенная доза».

Дозой излучения называют отношение количества энергии dE любого вида ионизирующего излучения, переданного определенному объему вещества к величине массы dm вещества, заключенного в этом объеме.

D = dE/dm.

В СИ для поглощенной дозы введена специальная единица – 1 Гр (грей). 1Гр = 1 Дж/кг, внесистемная единица — 1 рад = 100 эрг/г; (1 Гр = 100 рад).

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

2. Как классифицируют медицинский средства противорадиационной защиты? Какие группы медицинских средств противорадиационной защиты применяют с профилактической целью, а какие с лечебной?

Медицинские средства играют в противорадиационной защите вспомогательную роль: их применение необходимо при невозможности избежать сверхнормативного облучения.

Медицинская противорадиационная защита является одним из важных элементов системы медицинского обеспечения личного состава войск, формирований гражданской обороны и населения. Она направлена на сохранение жизни и здоровья людей в условиях действия поражающих факторов радиационной природы. Целью медицинской противорадиационной защиты является предотвращение возникновения детерминированных эффектов и сведение к минимуму стохастических эффектов облучения путем проведения комплекса специальных санитарно-гигиенических, профилактических и лечебных мероприятий.

Санитарно-гигиенические мероприятия предусматривают участие медицинской службы в радиационной разведке района расположения медицинских учреждений, экспертизу воды и продовольствия на загрязнение радиоактивными веществами, обучение личного состава и населения правилам поведения на радиоактивно-загрязненной местности, использование средств защиты органов дыхания и кожных покровов, проведение санитарной обработки пораженных на передовых этапах медицинской эвакуации. Профилактические медицинские мероприятия включают применение медикаментозных средств, повышающих устойчивость людей к негативным эффектам ионизирующих излучений. Лечебные мероприятия предусматривают оказание помощи при радиационных поражениях путем использования средств и методов патогенетической и симптоматической терапии состояний, угрожающих жизни и здоровью пораженных. Средства, применяемые для осуществления профилактических и лечебных мероприятий в условиях действия поражающих факторов радиационной природы, получили наименование «медицинские средства противорадиационной защиты».

Классификация медицинских средств профилактики и терапии радиационных поражений

Средство профилактики

- Радиопротекторы
- Средства длительного поддержания повышенной радиорезистентности организма
- Средства профилактики поражений от внутреннего облучения инкорпорированных радионуклидов

Средство терапии

- Средства ранней (догоспитальной) терапии радиационных поражений
- Средства лечения костномозгового синдрома ОЛБ
- Средства лечения орофарингеального синдрома ОЛБ
- Средства симптоматической терапии ОЛБ
- Средства консервативной терапии местных лучевых поражений

Профилактика негативных последствий внешнего облучения обеспечивается применением радиопротекторов и средств длительного поддержания повышенной радиорезистентности организма (последние могут применяться как до облучения, так и в ранние сроки после радиационного воздействия). Отдельная группа лекарственных препаратов предназначена для целей профилактики внутреннего облучения и оказания неотложной помощи при попадании радиоактивных веществ внутрь организма. Среди них выделяют средства, применение которых в ходе проведения санитарной обработки позволяет добиться снижения уровня радиоактивного заражения кожных покровов и слизистых оболочек и этим предотвратить как развитие местных лучевых поражений, так и инкорпорацию радионуклидов.

Средства профилактики радиационных поражений при внешнем облучении. Для ослабления реакции организма на воздействие ионизирующего излучения используют медикаментозные средства, которые принято называть радиозащитными препаратами, или радиопротекторами. Это препараты, вызывающие гипоксию в радиочувствительных тканях и тем самым снижающие их радиочувствительность (цистамин, индралин и др.), а также гормональные средства (диэтилстилбэстрол и др.). Радиопротекторы действуют только при введении до облучения и в больших дозах (небезопасных для организма).

Средства повышения радиорезистентности организма целесообразно разделить на две основные группы:

1) средства защиты от «поражающих» доз облучения, куда относятся препараты, обладающие достаточно выраженным противолучевым действием, т.е. способные предупреждать или ослаблять ближайшие последствия внешнего облучения в дозах, вызывающих острую лучевую болезнь;

2) средства защиты от «субклинических» доз облучения. В эту группу входят препараты, имеющие относительно низкую противолучевую активность, но способные снижать выраженность неблагоприятных (в том числе и отдаленных) последствий облучения в дозах, не вызывающих развития клинических проявлений лучевой патологии.

Средства и методы профилактики поражений от внутреннего облучения можно условно разделить на три группы:

- средства, предупреждающие проникновение радионуклидов внутрь организма через кожу и (или) слизистые оболочки;

- средства профилактики депонирования радионуклидов в «критических» органах и системах организма;

- средства, ускоряющие элиминацию радионуклидов, попавших внутрь организма.

Препараты, применяемые в ранние сроки (часы) после радиационного воздействия с целью устранения негативных симптомов поражения и ускорения восстановительных процессов в облученном организме, называются средствами раннего (догоспитального) лечения лучевых поражений. Они включают в себя средства профилактики и купирования проявлений первичной реакции на облучение, а также средства и методы ранней (или экстренной) патогенетической терапии радиационных поражений.

Медикаментозные препараты позволяют продлить период, в течение которого организм продолжает жить, несмотря на минимальное число функциональных клеток в периферической крови, до той поры, пока не проявится регенерация кроветворения. Именно в этом и состоит главная задача применения лечебных средств комплексной терапии костномозгового синдрома ОЛБ, которые подразделяются на средства и методы:

- лечения инфекционных осложнений;

- профилактики и лечения интоксикации;

- терапии геморрагического синдрома и анемии;

- стимуляции восстановления гемопоэза.

Лечение местных лучевых поражений должно быть комплексным, т.е. включать средства, обладающие антисептическими, антибактериальными, детоксицирующими, анальгетическими, противовоспалительными, десенсибилизирующими, некролитическими и стимулирующими репаративные процессы свойствами.

3. Какие периоды выделяют в клинической картине комбинированных радиационных поражений? Что понимают под феноменом взаимного отягощения? Каков его патогенез?

Комбинированные радиационные поражения (КРП) возникают при одновременном или последовательном воздействии на организм ионизирующих излучений и поражающих факторов нелучевой этиологии.

Даже изолированное воздействие одного из компонентов КРП, вызвавшее острую лучевую болезнь, обширные или глубокие ожоги, тяжелую механическую травму, нередко приводит к летальному исходу. Это связано с отсутствием эволюционно выработанных механизмов, способных привести к выздоровлению при тяжелом ожоге или механическом повреждении, в результате чего развивающиеся компенсаторноприспособительные процессы отличаются неустойчивостью и заведомой неэффективностью. Сочетание нескольких поражающих факторов приводит к возникновению качественно нового состояния, характеризующегося не просто суммированием повреждений, а развитием синдрома взаимного отягощения. Причина его развития состоит в том, что адаптационные процессы при ожоговой и травматической болезни требуют высокой функциональной активности органов и систем, в значительной мере страдающих от воздействия радиации. Основной патогенетический механизм синдрома взаимн го отягощения – ограничение или утрата способности организма противостоять инфекции, а также различным токсическим субстратам гистиогенного и бактериального происхождения. Важную роль в патогенезе синдрома взаимного отягощения играют также генерализованные нарушения метаболизма, приводящие к нарушению энергообеспечения клеток, и недостаточности ряда органов и систем (надпочечниковой, тиреоидной, почечной, печеночной).

Следует отметить, что синдром взаимного отягощения развивается лишь тогда, когда сочетаются компоненты КРП не ниже средней степени тяжести. Имеет значение и очередность различных поражающих воздействий, если они произошли не одновременно. Так, если нелучевое повреждение пришлось на период разгара ОЛБ, синдром взаимного отягощения отличается максимальной выраженностью. При нанесении механической травмы или ожога в период выздоровления от ОЛБ в большинстве случаев синдром взаимного отягощения не возникает. В случае если нетяжелая механическая травма предшествует лучевому поражению, нередко отмечается более легкое течение ОЛБ и уменьшение показателей летальности. Этот

интересный патофизиологический феномен объясняется тем, что предварительно нанесенная легкая травма повышает устойчивость организма к радиационному воздействию за счет более ранней активации неспецифических адаптационных механизмов.

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

К основным клиническим проявлениям синдрома взаимного отягощения

относятся:

■ более частое возникновение и более тяжелое течение ожогового и (или) травматического шока, осложнений постшокового периода;

■ более раннее развитие и более тяжелое течение основных синдромов периода разгара ОЛБ – панцитопенического, инфекционного, геморрагического;

■ увеличение частоты инфекционных осложнений, повышенная склонность к генерализации инфекции, развитию сепсиса;

■ замедленное течение процессов регенерации поврежденных органов и тканей.

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

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

2-й период преобладания нелучевых компонентов. 2-й период КРП соответствует раннему постшоковому периоду травматической болезни и периоду острой ожоговой токсемии ожоговой болезни. Вследствие развития синдрома взаимного отягощения чаще развиваются и тяжелее протекают характерные для этих периодов осложнения (респираторный дистресс-

синдром у взрослых, жировая эмболия, острая почечная недостаточность, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания), более выражена постгеморрагическая анемия. В случае достаточной длительности скрытого периода (при ОЛБ средней и легкой степени тяжести) и нетяжелой степени нелучевого компонента возможно заживление ран в течение 2-го периода КРП. К концу этого периода развиваются характерные для лучевых поражений гематологические изменения: лейкоцитоз сменяется лейкопенией, нарастает лимфопения. В этот период формируются наиболее серьезные патогенетические механизмы синдрома взаимного отягощения.

3-й период преобладания лучевого компонента. Характеризуется преобладанием симптомов, характерных для периода разгара ОЛБ. В этот период максимально проявляется синдром взаимного отягощения: усугубляются как признаки лучевого панцитопенического синдрома, инфекционных осложнений и кровоточивости, так и выраженность нелучевых компонентов КРП. На фоне замедления регенерации ран развивается раневая инфекция, возрастает вероятность вторичных кровотечений, отмечается повышенная ранимость тканей при операциях и манипуляциях, подавляется демаркация некротизированных участков обожженной кожи, прогрессирует полиорганная недостаточность. Накапливаясь уже во 2-м периоде КРП, в 3-м периоде эти изменения значительно повышают вероятность развития токсико-септических осложнений и увеличивают риск смертельных исходов. 3-й период клинического течения КРП обычно является критическим.

4-й период восстановления. Характеризуется постепенной активизацией регенеративных процессов, восстановлением иммунитета, появлением положительной динамики заживления ран, ожогов, переломов. Вместе с тем, многие последствия нелучевых травм (трофические язвы, остеомиелит, ложные суставы, контрактуры, рубцовые деформации и т.д.) могут сохраняться в течение длительного времени, поскольку протекают в условиях функционально неполноценного гемо- и иммунопоэза, что, в свою очередь, отрицательно сказывается на эффективности лечения пострадавших и увеличивает сроки их нетрудоспособности.

Таким образом, основными особенностями клинического течения КРП являются:

- отсутствие характерного для острой лучевой болезни скрытого периода (он «заполнен» клиникой ожога или механической травмы);

- более раннее наступление и более тяжелое течение периода разгара ОЛБ;

- более длительный восстановительный период;

- модификация течения местных и общих посттравматических реакций (утяжеление шока и постшоковых расстройств, угнетение воспалительных реакций, нарушение процессов репаративной регенерации и т.д.).

4

1. Дайте определение эффективной дозы облучения. Назовите единицы измерения эффективной дозы облучения. Какова методика ее расчета?

В большинстве случаев облучение носит неравномерный характер. Для оценки ущерба здоровью человека за счет различного характера влияния облучения на органы введено понятие эффективной дозы, Е, применяемое для оценки риска возникновения отдаленных последствий облучения (стохастических эффектов: злокачественных новообразований, генетических

мутаций) всего тела человека и отдельных его органов и тканей с учетом их радиочувствительности.

Эффективная доза равна сумме взвешенных эквивалентных доз во всех органах и тканях:

$E = \sum_T w_T H_T$

где w_T – тканевый весовой множитель, а H_T – эквивалентная доза в органе Т. Единица эффективной дозы – зиверт.

Значения тканевых весовых множителей w_T для различных органов и тканей.

Взвешивающие коэффициенты для различных тканей

Органы и ткани	**Взвешивающие тканевые коэффициенты**
	ICRP103 2007
Гонады	0,08
Костный мозг (красный)	0,12
Толстый кишечник (прямая, сигмовидная, нисходящая)	0,12
Лёгкие	0,12
Желудок	0,12
Молочная железа	0,12
Мочевой пузырь	0,04
Печень	0,04
Пищевод	0,04
Щитовидная железа	0,04
Кожа	0,01
Клетки костных поверхностей	0,01
Слюнные железы	0,01
Мозг	0,01
Остальные ткани	0,12
Всего	**1,00**

Коллективная эффективная доза и ожидаемая (полная) коллективная доза.

Коллективная доза $S = \sum E_i$, где E_i – индивидуальная эффективная доза конкретного человека (например, коллективная доза на атомной станции). Если определяется коллективная доза жителей региона, то $S = E_i P_i$, где P_i – число лиц, получивших в среднюю дозу E_i. Единицей S является человеко-зиверт (чел-Зв). С помощью коллективной дозы можно предсказать число заболеваний среди облученных лиц.

Ожидаемая коллективная доза – коллективная доза, которую получат поколения людей от какого-то источника за все время его существования. Например, безопасность проектов вывода

атомной электростанции из эксплуатации оценивают по ожидаемой коллективной дозе.

2. Какие средства и методы профилактики острых лучевых поражений вы знаете? На какие группы их можно разделить?

Медицинские средства играют в противорадиационной защите вспомогательную роль: их применение необходимо при невозможности избежать сверхнормативного облучения.

Медицинская противорадиационная защита является одним из важных элементов системы медицинского обеспечения личного состава войск, формирований гражданской обороны и населения. Она направлена на сохранение жизни и здоровья людей в условиях действия поражающих факторов радиационной природы. Целью медицинской противорадиационной защиты является предотвращение возникновения детерминированных эффектов и сведение к минимуму стохастических эффектов облучения путем проведения комплекса специальных санитарно-гигиенических, профилактических и лечебных мероприятий.

Санитарно-гигиенические мероприятия предусматривают участие медицинской службы в радиационной разведке района расположения медицинских учреждений, экспертизу воды и продовольствия на загрязнение радиоактивными веществами, обучение личного состава и населения правилам поведения на радиоактивно-загрязненной местности, использование средств защиты органов дыхания и кожных покровов, проведение санитарной обработки пораженных на передовых этапах медицинской эвакуации. Профилактические медицинские мероприятия включают применение медикаментозных средств, повышающих устойчивость людей к негативным эффектам ионизирующих излучений. Лечебные мероприятия предусматривают оказание помощи при радиационных поражениях путем использования средств и методов патогенетической и симптоматической терапии состояний, угрожающих жизни и здоровью пораженных. Средства, применяемые для осуществления профилактических и лечебных мероприятий в условиях действия поражающих факторов радиационной природы, получили наименование «медицинские средства противорадиационной защиты».

Классификация медицинских средств профилактики и терапии радиационных поражений

Средство профилактики

- Радиопротекторы
- Средства длительного поддержания повышенной радиорезистентности организма
- Средства профилактики поражений от внутреннего облучения инкорпорированных радионуклидов

Средство терапии

- Средства ранней (догоспитальной) терапии радиационных поражений
- Средства лечения костномозгового синдрома ОЛБ
- Средства лечения орофарингеального синдрома ОЛБ
- Средства симптоматической терапии ОЛБ
- Средства консервативной терапии местных лучевых поражений

Профилактика негативных последствий внешнего облучения обеспечивается применением радиопротекторов и средств длительного поддержания повышенной радиорезистентности организма (последние могут применяться как до облучения, так и в ранние сроки после радиационного воздействия). Отдельная группа лекарственных препаратов

предназначена для целей профилактики внутреннего облучения и оказания неотложной помощи при попадании радиоактивных веществ внутрь организма. Среди них выделяют средства, применение которых в ходе проведения санитарной обработки позволяет добиться снижения уровня радиоактивного заражения кожных покровов и слизистых оболочек и этим предотвратить как развитие местных лучевых поражений, так и инкорпорацию радионуклидов.

К числу лечебных относятся специальные средства лечения костномозгового и орофарингеального синдромов ОЛБ, средства симптоматической терапии, а также средства и методы консервативной терапии местных лучевых поражений. Препараты, применяемые в ранние сроки (часы) после радиационного воздействия с целью устранения негативных симптомов поражения и ускорения восстановительных процессов в облученном организме, называются средствами раннего (догоспитального) лечения лучевых поражений. Они включают в себя средства профилактики и купирования проявлений первичной реакции на облучение, а также средства и методы ранней (или экстренной) патогенетической терапии радиационных поражений.

3. Какие принципы лежат в основе лечения комбинированных радиационных поражений?

Лечение КРП заключается в комплексном применении средств и методов лечения лучевых и нелучевых травм. Поскольку все приведенные выше клинические симптомы лучевых поражений неспецифичны и могут быть связаны с другой патологией, всех пораженных с КРП при жизнеугрожающих механических повреждениях первоначально следует лечить так, как если бы не было радиационного воздействия.

Ключевым моментом является использование скрытого периода острой лучевой болезни для проведения хирургических мероприятий. Это положение выдвинуло новые, не встречавшиеся ранее в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений требования: необходимость добиться заживления раны до начала периода разгара ОЛБ, невозможность длительного открытого ведения ран. Следует отметить, что достижения хирургии повреждений последующих десятилетий (разработка методов внеочагового остеосинтеза, приточно-отливного дренирования ран, внедрение в клиническую практику новых поколений антибиотиков и других антибактериальных препаратов, новых сорбирущих материалов и т. д.) предоставляют новые возможности в решении задач лечения КРП.

В первом периоде КРП (первичной реакции на лучевые и нелучевые травмы) основные усилия должны быть направлены на ликвидацию последствий нелучевых повреждений и профилактику их осложнений. Проводятся мероприятия, направленные на восстановление внешнего дыхания, окончательную остановку кровотечения, обезболивание, иммобилизацию. При тяжелых травмах, сопровождающихся шоком, проводится противошоковая терапия, а также хирургические вмешательства по жизненным показаниям. Помощь при радиационно-термических поражениях включает наложение первичных повязок, аналгезию, противошоковую терапию. Если имеются признаки первичной реакции на облучение, необходимо их купировать с помощью противорвотных препаратов. Применение антибиотиков в первом периоде КРП направлено на профилактику раневой инфекции.

Во втором периоде (преобладания нелучевых компонентов) задачи лечения остаются прежними, но значительно расширяется содержание хирургической помощи при радиационно-механических поражениях. В этот период должна быть проведена первичная хирургическая обработка ран и открытых переломов, а также все мероприятия квалифицированной и специализированной хирургической помощи, выполнение которых не может быть отсрочено до

завершения периода разгара ОЛБ. Оперативное лечение ожогов в этом периоде может применяться лишь при ограниченных глубоких поражениях (не более 3—5% поверхности тела).

Основные усилия в третьем периоде КРП (преобладания лучевого компонента) должны быть сосредоточены на мероприятиях по борьбе с панцитопеническим и геморрагическим синдромами, а также на проведении дезинтоксикационной и симптоматической терапии. Основной хирургический аспект мероприятий, проводимых в этом периоде, — профилактика и лечение раневой инфекции и сепсиса. Хирургические вмешательства выполняются только по жизненным показаниям (наружные и внутренние кровотечения, перфорации полых органов и т. д.). При этом должны быть приняты меры для тщательного гемостаза (предварительная перевязка сосудов на протяжении, электро-, термо- и химическая коагуляция, применение гемостатической губки и т. д.) и повышения свертываемости крови (препараты кальция, эпсилон-аминокапроновая кислота, викасол, переливания компонентов крови и т. п.).

В четвертом периоде (восстановления) осуществляется патогенетическая и симптоматическая терапия остаточных явлений лучевого поражения и лечение последствий нелучевых травм. В этом же периоде проводится оперативное лечение глубоких и обширных ожогов — пластическое замещение кожных покровов. Выполняются также необходимые реконструктивно-восстановительные операции по поводу последствий механических травм и их осложнений, а также комплекс реабилитационных мероприятий (лечебная физкультура, физиотерапия и т. п.).

5

1. Что такое мощность дозы излучения? В каких единицах измеряется мощность экспозиционной дозы? Как можно охарактеризовать излучения в зависимости от мощности дозы и времени действия ионизирующего излучения?

Доза излучения зависит от времени облучения. С течением времени доза накапливается. Изменение дозы в единицу времени называется мощностью дозы. Р/час, мР/час, мкР/час. В Международной системе единиц мощность экспозиционной дозы выражается в Кл/ (кг·с) или А/кг (ампер на кг). Взаимосвязь между единицами экспозиционной дозы следующая: 1 Кл/кг = 3876 Р; 1 Р = 2,58 х 10^{-4} Кл/кг.

При равномерном действии излучения мощность дозы равна отношению дозы ко времени t, в течение которого действовало ионизирующее излучение:

$N_D = D/t$, $N_x = X/t$, $N_H = H/t$

Если источник излучения можно считать точечным, то мощность экспозиционной дозы прямо пропорциональна активности радионуклида (А) и обратно пропорциональна квадрату расстояния до точки облучения (r):

$N_x = k_\gamma \cdot A/r^2$,

где k_γ - гамма-постоянная, характерная для данного радиоактивного препарата. Зная мощность дозы, легко определить дозу за известный промежуток времени.

В зависимости от мощности дозы и времени действия ионизирующего излучения различают кратковременное, пролонгированное и хроническое облучение. Кратковременным облучением считается импульсное воздействие у-нейтронного излучения ядерного взрыва, а также облучение с мощностью дозы свыше 0,02 Гр/мин. Непрерывное радиационное воздействие в течение нескольких месяцев или лет называют хроническим облучением, а

промежуточное положение между кратковременным и хроническим занимает пролонгированное облучение. Временные границы между кратковременным, пролонгированным и хроническим облучением являются весьма условными. Если не менее 80% всей дозы организм человека получает не более чем за 4 суток и перерывов в облучении нет или они очень непродолжительны (измеряются минутами, часами), то такое облучение называют однократным или острым. Острое облучение в больших дозах возможно при действии проникающей радиации ядерного взрыва, преодолении зоны радиоактивного заражения местности, нахождении вблизи разрушенного атомного реактора.

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

2. Что такое «радиопротекторы»? Какова цель их применения? По каким критериям можно оценить эффективность радиопротекторов? Какие механизмы лежат в основе радиозащитного эффекта радиопротекторов?

Радиопротекторы. В конце 1940-х – начале 1950-х годов в истории радиобиологии произошло событие, сопоставимое по своей значимости с открытием поражающего действия ионизирующих излучений: открытие радиозащитного эффекта, суть которого заключалась в доказательстве феномена повышения радиоустойчивости организма млекопитающих с помощью химических соединений. Поскольку эти соединения проявляли противолучевое действие только при введении до облучения, они получили название «радиопротекторов».

К числу радиопротекторов относятся вещества (препараты или рецептуры), которые при профилактическом применении способны оказывать защитное действие, проявляющееся в сохранении жизни облученного организма или ослаблении степени тяжести лучевого поражения с пролонгацией состояния дееспособности и сроков жизни.

В отличие от других радиозащитных средств, противолучевой эффект для радиопротекторов среди прочих фармакологических свойств является основным. Он развивается в первые минуты или часы после введения, сохраняется на протяжении относительно небольших сроков (до 2–6 ч) и проявляется, как правило, в условиях импульсного и других видов острого облучения.

Действие радиопротекторов направлено, прежде всего, на защиту костного мозга и других гемопоэтических тканей (с этим связано определение этой группы противолучевых средств как «миелопротекторов»), поэтому препараты этой группы применяют для профилактики поражений, вызываемых облучением в «костномозговом» диапазоне доз (1–10 Гр).

Показатели защитной эффективности радиопротекторов. Степень повышения радиорезистентности организма при введении радиопротектора характеризуется величиной противолучевого эффекта. Простейшим ее показателем служит процент защиты – разность

между выраженным в процентах количеством экспериментальных животных, выживших после облучения на фоне введения радиопротектора и без него.

Более объективной характеристикой величины противолучевого эффекта является фактор изменения дозы (ФИД) или (при наличии у препарата защитного эффекта) – фактор уменьшения дозы (ФУД). Этот показатель рассчитывается как отношение средних эффективных доз ионизирующего излучения на фоне применения радиопротектора и без него. Если в качестве критерия биологического эффекта используется 50 % летальность, то ФИД представляет собой отношение дозы излучения, вызывающей гибель половины получивших препарат особей, к дозе того же излучения, смертельной для половины особей незащищенной группы:

$$\text{ФИД} = \frac{\text{СД}_{50} \text{ с препаратом (опыт)}}{\text{СД}_{50} \text{ без препарата (контроль)}}$$

Как правило, расчет показателей защитной эффективности радиопротекторов осуществляют на основании данных моделирования в эксперименте костномозговой формы лучевого поражения. Так, $\text{СД}_{50/30}$ при облучении белых беспородных крыс без фармакологической защиты составляет ≈ 6 Гр. Если же животным предварительно вводится радиопротектор (например цистамин), то гибель половины особей наблюдается при дозе ≈ 9 Гр. В этом случае ФИД радиопротектора будет составлять 1,5 (9/6). У препаратов, оказывающих при профилактическом введении радиозащитное действие, т.е. у радиопротекторов, показатель ФИД больше единицы. Препараты, способствующие увеличению летальности облученных особей (радиосенсибилизаторы), имеют ФИД меньше единицы. Следует отметить, что ожидаемая величина ФИД при введении существующих радиопротекторов человеку чаще всего не превышает 1,5.

Защитную эффективность радиопротекторов характеризуют также такие показатели, как скорость развития противолучевого эффекта (интервал времени между введением радиопротектора и развитием повышенной радиорезистентности организма) и длительность действия (продолжительность противолучевого эффекта).

Весьма важным показателем является переносимость, т.е. отсутствие у радиопротектора, принятого в оптимальной радиозащитной дозировке, побочных эффектов, мешающих человеку выполнять свои функциональные обязанности. Переносимость характеризуется соотношением токсических и рекомендуемых к практическому применению доз радиопротекторов, но более часто используется показатель радиозащитная широта – отношение средней смертельной дозы радиопротектора к его оптимальной радиозащитной дозе (последняя понимается как доза, обеспечивающая максимальный противолучевой эффект при отсутствии токсического). Переносимость радиопротектора существенно зависит от условий, сопутствующих его применению. Многие экстремальные факторы (физическая нагрузка, лишение сна, повышенная и пониженная температура окружающей среды, психоэмоциональное напряжение, действие токсикантов, работа в защитном снаряжении и др.) могут существенно снижать переносимость радиопротекторов, приближая их токсические дозы к радиозащитным.

Механизмы защитного действия радиопротекторов. Согласно современным представлениям, механизмы радиозащитного действия радиопротекторов связаны с возможностью снижения косвенного (обусловленного избыточным накоплением в организме продуктов свободно-радикальных реакций – активных форм кислорода, оксида азота, продуктов перекисного окисления липидов и др.) поражающего действия ионизирующих излучений на критические структуры клетки – биологические мембраны и ДНК. Указанный эффект может быть достигнут:

- «фармакологическим» снижением содержания кислорода в клетке, что ослабляет выраженность «кислородного эффекта» и проявлений оксидативного стресса;

- прямым участием молекул радиопротектора в «конкуренции» с продуктами свободно-радикальных реакций за «мишени» (инактивация свободных радикалов, восстановление возбужденных и ионизированных биомолекул, стимуляция антиоксидантной системы организма и т.д.);

- торможением под влиянием радиопротектора митотической активности стволовых клеток костного мозга;

- сочетанием всех вышеперечисленных механизмов.

К препаратам, механизм радиозащитного действия которых связан преимущественно с кислородным эффектом, относятся биологически активные амины и их фармакологические агонисты (серотонин и другие индолилалкиламины, фенилалкиламины, мезатон, клонидин, препараты из группы производных имидазола и другие). Эти препараты вызывают гипоксию преимущественно паренхиматозных органов и костного мозга, оказывая сосудосуживающее действие. В результате напряжение кислорода вблизи внутриклеточных мишеней ионизирующих излучений снижается, что сопровождается повышением радиорезистентности кроветворных клеток. Это уменьшает выраженность костномозгового синдрома (КМС), которая при дозах облучения до 10 Гр определяет исход лучевого поражения.

Активность серосодержащих радиопротекторов определяется, главным образом, наличием в их молекуле свободной или легко высвобождаемой SH-группы, в силу чего они способны выступать в роли «перехватчиков» свободных радикалов окислительного типа, образующихся при действии ионизирующих излучений на воду и биомолекулы. Наряду с перехватом радикалов, серосодержащие радиопротекторы способны непосредственно воздействовать на возбужденные молекулы биосубстрата и гасить их колебания еще до того, как их структура претерпит необратимые изменения. Обладая комплексообразующими свойствами, серосодержащие радиопротекторы могут также связывать ионы двухвалентных металлов (железа,меди), являющихся катализаторами перекисного окисления липидов.

Важным механизмом радиозащитного действия тиоалкиламинов является их способность снижать внутриклеточное напряжение кислорода в кроветворных клетках, стимулируя процессы его утилизации в митохондриях. При наличии значительных диффузионных барьеров между кровью и внутриклеточной средой такой метаболический эффект сопровождается увеличением трансмембранного градиента напряжения кислорода и, соответственно, снижением величины pO2 во внутриклеточных компартментах, т.е. в отличие от биогенных аминов тиоалкиламины снижают оксигенацию внутриклеточных мишеней радиации не за счет уменьшения доставки кислорода в ткани, а за счет его ускоренного расходования.

Наконец, важную роль в механизмах противолучевого действия серосодержащих радиопротекторов играет их способность временно ингибировать митотическую активность клеток радиочувствительных тканей, в результате чего создаются благоприятные условия для пострадиационной репарации поврежденных в момент облучения молекул ДНК.

Краткая характеристика современных радиопротекторов. Впервые радиозащитные свойства были открыты у аминотиолов (цистеин, глутатион, цистеамин и его дисульфид цистамин) и вазоактивных аминов (серотонин, норадреналин, гистамин и др.). Последующие исследования показали, что наиболее эффективные радиопротекторы относятся, как правило, к двум классам химических соединений:

■ аминотиолы (2-аминоэтилизотиуранит, 2-аминоэтилтиазолин, 2-аминоэтилтиофосфат, 3-аминопропил-2-аминоэтилтиофосфат и др.);

■ агонисты биологически активных аминов, способные через специфические клеточные рецепторы вызывать острую гипоксию и угнетение метаболизма в радиочувствительных тканях (стимуляторы α- и β-адренергических, аденозиновых, D-серотониновых и других рецепторов).

Наиболее быстродействующими радиопротекторами являются препараты из групп индолилалкиламинов и имидазолинов: индралин, нафтизин, мексамин и др. Самую многочисленную группу радиопротекторов составляют серосодержащие соединения: меркаптоэтиламин, его дисульфид –цистамин, а также производные этих соединений – цистафос, гаммафос (этиол, амифостин, WR-2721) и др. Практическое значение для целей медицинской противорадиационной защиты имеют препарат Б-190 и цистамин.

3. Дайте определение сочетанных радиационных поражений. Назовите варианты сочетанных радиационных поражений. Каковы особенности патогенеза и клинических проявлений сочетанных радиационных поражений?

Сочетанные радиационные поражения формируются при воздействии на организм ионизирующих излучений различной природы или различными путями: внешнее облучение и инкорпорация радионуклидов, внешнее облучение и наружное радиоактивное загрязнение кожных покровов и т. п. Сочетанные радиационные поражения наиболее часто возникают при радиационных авариях и катастрофах, но также могут быть следствием применения ядерного оружия или террористических актов.

Этот вид радиационных поражений является результатом одновременного или последовательного воздействия внешнего излучения, аппликации на кожу и слизистые оболочки радионуклидов, их поступления внутрь организма через органы дыхания и пищеварения, а также раневые и ожоговые поверхности. Сочетанные поражения могут иметь место у лиц, оказавшихся без средств защиты кожи и органов дыхания на местности, загрязненной радиоактивными продуктами ядерного взрыва или радионуклидами, попавшими в окружающую среду вследствие радиационных аварий. Считается, что сочетанные радиационные поражения (наряду с комбинированными) являются наиболее вероятными формами патологии, возникающей у пострадавших при применении ядерного оружия или при радиационных авариях.

Как правило, ведущим фактором, определяющим течение сочетанного поражения, является доза общего внешнего облучения. Однако и сопутствующие компоненты поражения – β-ожоги кожных покровов и слизистых оболочек, поражения от внутреннего облучения играют весьма существенную роль в усугублении общего состояния и перспектив лечения пострадавших, а в ряде случаев могут явиться непосредственной причиной их гибели.

Особенностями, отличающими течение острой лучевой болезни при сочетанном облучении от поражения, вызываемого изолированным внешним γ-воздействием, являются:

- более выраженная первичная реакция на облучение, сопровождающаяся диспепсическими и астеногиподинамическими симптомами, раздражением слизистых верхних оболочек дыхательных путей и конъюнктивы глаз, первичной эритемой на открытых участках тела;

- нарушение «классической» периодизации острого лучевого костномозгового синдрома: удлинение и неотчетливость границ периода первичной реакции на облучение, уменьшение

продолжительности скрытого периода или его отсутствие, более длительный период восстановления;

- изменение «классической» динамики панцитопенического синдрома за счет разнонаправленного действия β- и γ-излучения на кроветворение: менее выраженная лейкопения в период разгара при ОЛБ легкой и средней степени тяжести, изменение сроков наступления и темпов развития агранулоцитоза при тяжелых формах поражения, ранняя тромбоцитопения и анемия, замедленное восстановление уровня лейкоцитов в период выздоровления;

- более ранние и выраженные проявления эндогенной интоксикации (за счет плазмореи и потери белков), геморрагического синдрома (носовые кровотечения в скрытом периоде, появление кровоизлияний в восстановительном периоде и т.д.), более сильные нарушения функций сердечнососудистой, эндокринной и центральной нервной систем;

- увеличение тяжести поражений, вызванных внутренним облучением организма при инкорпорации радионуклидов;

- более тяжелое течение местных радиационных поражений, частое инфицирование ран и более длительное их заживление;

- увеличение числа поздних летальных исходов у тяжелопораженных;

- длительный клинический период выздоровления, характеризующийся выраженными астеновегетативными расстройствами, функциональной неустойчивостью, снижением толерантности к физическим и психическим нагрузкам;

- повышение риска отдаленных (главным образом, онкологических) последствий облучения.

6

1. Назовите источники естественного радиационного фона Земли. Каков их вклад в суммарную годовую дозу облучения людей? Каков фоновый уровень радиации от естественных источников у поверхности Земли? Везде ли этот уровень одинаков?

Все живое на Земле, в том числе и человек как биологический вид, развивалось в условиях воздействия естественного фонового излучения, связанного с излучением химических элементов самой планеты и энергией космоса.

Природная радиоактивность – космическое излучение, излучение от руд и горных пород, в том числе от газа радона, от некоторых каменных углей, природных фосфоритов, от кормовых добавок (сапропель).

Основную часть облучения человек получает от естественных источников, избежать излучения практически не возможно. Естественный радиационный фон складывается:

1. из естественных (природных источников), земная радиация

2. от космического излучения

3. технологических изменений естественного радиационного фона

Космическое излучение обусловлено в основном частицами высоких энергий, приходящими из космоса. Космические лучи в основном приходят к нам из глубин Вселенной,

но некоторая их часть рождается на Солнце во время солнечных вспышек. Космические лучи могут достигать поверхности Земли или взаимодействовать с ее атмосферой, порождая вторичное излучение и приводя к образованию различных радионуклидов. До земной поверхности доходит лишь малая часть космических лучей, они поглощаются атмосферой.

Уровни земной радиации также распределяются неравномерно по поверхности Земли и зависят от состава и концентрации радиоактивных веществ в земной коре. Земная радиация обусловлена главным образом излучением изотопов калия-40 и рубидия-87, а также членов радиоактивных семейств урана-238 и тория-232, которые входят в состав Земли с самого ее рождения. Так называемые аномальные радиационные поля природного происхождения образуются в случае обогащения некоторых типов горных пород ураном, торием, на месторождениях радиоактивных элементов в различных породах, при современном приносе урана, радия, радона в поверхностные и подземные воды, геологическую среду. Уровни земной радиации неодинаковы для разных мест земного шара и зависят от концентрации радионуклидов в том или ином участке земной коры. Средняя доза внешнего облучения человека в год от земных источников естественной радиации колеблется примерно от 0,3 до 0,6 мЗв, в Европейских странах она составляет 2—4 мЗв в год. В отдельных районах земного шара есть зоны с повышенным содержанием радиоактивных элементов в горных породах и почвах, например районы Памира и Тибета, территории Бразилии, Индии, Франции, России. Так, в Индии в штате Керала, на территории которого проживает около 100 тыс. человек, содержание тория и его дочерних продуктов высокое (до 0,1%); в штате Рио-де-Жанейро (Бразилия), в районе монацитовых песков, где проживает до 50 тыс. человек, содержание ThO_2 в песках достигает 6,15%; в районах Франции, Памира и Тибета содержание урана и радия в породах вулканического характера довольно высокое. Большой интерес представляет уровень радионуклидов в строительных материалах, изготовленных из различных пород; они по содержанию естественных радиоактивных элементов весьма многообразны. Удельная активность строительных материалов представлена ниже.

Средняя доза внешнего облучения человека в год от земных источников естественной радиации колеблется примерно от 0,3 до 0,6 мЗв, в Европейских странах она составляет 2—4 мЗв в год. В зависимости от региона планеты уровень естественной радиоактивности может колебаться от 5 до 20 микрорентген в час.

2. При всех ли условиях радиопротекторы сохраняют свою радиозащитную эффективность? Как влияет на эффективность радиопротекторов величина дозы излучения, ее распределение во времени (мощность дозы), сроки их введения, температура окружающей среды? Как радиопротекторы влияют на трудоспособность людей?

К числу радиопротекторов относятся вещества (препараты или рецептуры), которые при профилактическом применении способны оказывать защитное действие, проявляющееся в сохранении жизни облученного организма или ослаблении степени тяжести лучевого поражения с пролонгацией состояния дееспособности и сроков жизни.

В отличие от других радиозащитных средств, противолучевой эффект для радиопротекторов среди прочих фармакологических свойств является основным. Он развивается в первые минуты или часы после введения, сохраняется на протяжении относительно небольших сроков (до 2–6 ч) и проявляется, как правило, в условиях импульсного и других видов острого облучения.

Хорошо зная возможности современных радиопротекторов, необходимо отдавать себе отчет и в ограничениях их применимости. Противолучевое действие радиопротекторов проявляется, преимущественно, в снижении пострадиационной смертности облученных организмов, поэтому при сублетальных дозах облучения оно не проявляется. Малоэффективны радиопротекторы и при дозах облучения, вызывающих кишечную, токсемическую и церебральную формы острой лучевой болезни.

Сложной проблемой является и кумуляция токсического действия радиопротекторов при многократном их введении в организм. В течение суток радиопротекторы можно применять не более 2–3 раз, что не обеспечивает круглосуточную защиту людей, необходимую в условиях длительного облучения. С большой осторожностью радиопротекторы должны назначаться лицам, занятым трудом операторского профиля (летчикам, водителям и др.), а также при некоторых неблагоприятных условиях труда, в частности, при длительном лишении сна или при повышенной температуре внешней среды.

Чернобыльская катастрофа высветила еще одну проблему, которую невозможно решить с помощью радиопротекторов, – защиту людей при пролонгированном или фракционированном облучении с низкой мощностью дозы. В этих условиях основным критерием радиозащитного действия выступает профилактика отдаленных последствий облучения: рака, гемобластозов, катаракты, уменьшения продолжительности жизни и др. Радиопротекторы не оказывают на эти эффекты существенного влияния, поэтому их применение при ожидаемых дозах однократного облучения менее 1 Гр, как и при пролонгированном облучении, нецелесообразно.

3. Дайте определение хронической лучевой болезни. Приведите примеры клинических форм хронической лучевой болезни в зависимости от поражаемых органов? Укажите особенности их клинического течения. Какими принципами руководствуются при лечении хронической лучевой болезни?

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) – это форма лучевой патологии, которая развивается при длительном (месяцы, годы) воздействии на организм ионизирующего излучения в дозах, существенно (в 10 раз и более) превышающих уровни, допустимые для профессионалов. По мнению А.К. Гуськовой (2001), уровень доз, необходимый для развития ХЛБ, должен превышать 0,1 Гр/год и суммарно достигать величины не менее 0,7–1,5 Гр.

В зависимости от условий радиационного воздействия выделяют две основные формы ХЛБ, различающиеся по своей клинической картине:

1) вызванная преимущественно внешним γ-излучением или воздействием инкорпорированных радионуклидов, быстро и относительно равномерно распределяющихся во всех органах и системах организма (^{3}H, ^{24}Na, ^{137}Cs и др.);

2) вызванная инкорпорацией радионуклидов с четко выраженной избирательностью депонирования (^{226}Ra, ^{89}Sr, ^{90}Sr, ^{210}Po и др.) или местного облучения от внешних источников. Иногда в литературе эту форму патологии называют хронической лучевой болезнью от резко неравномерного облучения.

Клиническая картина заболевания:

Клиническая картина ХЛБ складывается из сочетания нескольких симптомов: изменения ЦНС, синдром нарушения нейро-сосудистой регуляции, астенический синдром, органные поражения. При интенсивности дозы более 100 рад в год формируются в основном неврологические симптомы. В более поздние сроки лучевого воздействия ведущим является

появление раннего церебрального атеросклероза, который развивается чаще у лиц с суммарной дозой облучения более 2 Грей в год. Органные поражения проявляются в виде:

1. Угнетения кроветворения (в первую очередь лейкопоэза)

2. Угнетения секреторной и моторной функции желудка и 12-перстной кишки с развитием гастрита и язвенной болезни.

3. Нарушения функции эндокринных желез с развитием сахарного диабета-, ожирения и импотенции, появления трофических кожных нарушений.

В развитии ХЛБ при продолжающемся радиационном воздействии и после его прекращения или снижения интенсивности облучения можно выделить три основных периода:

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

Период формирования или собственно хроническая лучевая болезнь соответствует срокам накопления основной (пороговой) доли суммарной дозы, т.е. времени облучения и/или ближайшим годам (1–3 года) после окончания радиационного воздействия или резкого снижения интенсивности радиационного воздействия. В этот период и формируются основные клинические синдромы ХЛБ, выраженность которых может достигать легкой (I), средней (II), тяжелой (III) или крайне тяжелой (IV) степени. Все эти степени тяжести по существу являются фазами в развитии единого патологического процесса и при продолжающемся облучении последовательно сменяют друг друга. При прекращении облучения или снижении его интенсивности до предельно допустимых уровней процесс может ограничиться той или иной степенью тяжести, чаще всего I или II, и дальше не развиваться. Однако при тяжелых и особенно крайне тяжелых формах поражения даже полная отмена радиационного воздействия часто уже не может предотвратить нарастания тяжести процесса, вплоть до развития летального исхода.

Период восстановления при ХЛБ обычно начинается через 1–3 года после полного прекращения радиационного воздействия или резкого снижения его интенсивности до предельно допустимых уровней. К этому времени, как правило, закачивается основной цикл первичных деструктивных изменений, и отчетливым становится преобладание репаративных процессов. Регистрируемые в этот период признаки недостаточности ряда органов и систем (нарушения трофики, расстройства нервно-эндокринной регуляции физиологических процессов и т.п.) отражают, прежде всего, развитие компенсаторно-приспособительных реакций к сформировавшемуся ранее дефекту. Таким образом, патогенетические механизмы наблюдающихся в этот период изменений принципиально другие, чем в период формирования ХЛБ, хотя отдельные клинические проявления могут быть внешне сходными.

В период последствий и исходов ХЛБ могут наблюдаться полное восстановление с последующим клиническим выздоровлением, частичное восстановление при наличии компенсированного остаточного дефекта, стабилизация образовавшихся нарушений гомеостаза, а также ухудшение состояния пострадавшего, связанное с возникновением в отдаленные сроки некоторых заболеваний (лейкозы, опухоли других органов и систем, анемия, ускоренная инволюция и др.). Эти заболевания по своей природе являются полиэтиологичными, т. е. могут вызываться действием целого ряда факторов (химические вещества, вирусы и т.п.), в том числе радиационной природы. Развитие этих заболеваний носит стохастический, т.е. вероятностный характер, и прямо не связано с полученной дозой облучения.

Выраженным клиническим проявлениям ХЛБ от общего равномерного облучения, как правило, предшествует начальный, преимущественно адаптивный по своей сути сдвиг регуляции, который наиболее отчетливо проявляется при длительном внешнем облучении в сравнительно низких дозах, близких к предельно допустимым. Проявляется это в виде нестойкой лейкопении, появлении признаков астенизации, вегетативно-сосудистой неустойчивости и других неспецифических симптомах, связанных не только с действием ионизирующих излучений, но и других экзо- и эндогенных факторов, что существенно затрудняет диагностику ХЛБ. Точному установлению диагноза ХЛБ в таких случаях может помочь лишь длительное динамическое наблюдение за больным после прекращении облучения хотя бы на 6–12 мес. При этом неспецифический адаптивный синдром может сгладиться, как это характерно для проявлений «ориентировочной реакции», не перерастая в типичные признаки ХЛБ. В противном случае диагностируют ХЛБ, критерием перехода к которой, помимо закономерного возрастания интенсивности или накопления определенной суммарной дозы облучения, является возникновение признаков некомпенсируемой альтерации в наиболее радиопоражаемых органах и системах и, прежде всего, системе кроветворения.

В связи с этим в период формирования ХЛБ ведущим синдромом, во многом определяющим тяжесть течения заболевания, является костномозговой синдром. Он проявляется, прежде всего, уменьшением общего количества лейкоцитов, абсолютного числа нейтрофилов и лимфоцитов, снижением количества тромбоцитов, а в ряде случаев (при высокой мощности дозы) – и числа эритроцитов в периферической крови. В костном мозге уменьшается число молодых форм гранулоцитарного ростка, снижается количество мегакариоцитов, а при тяжелом поражении выявляется и падение уровня эритронормобластов. Глубина изменений в периферической крови и костном мозге четко коррелирует с мощностью дозы и суммарной дозой облучения, а клиническая выраженность костномозгового синдрома определяет степень тяжести ХЛБ: от нестойкого снижения количества лейкоцитов и тромбоцитов (I степень) до развития апластического состояния кроветворения (IV степень).

Первичным (и ведущим) звеном последовательного изменения количества клеток крови и их функциональной активности является повреждение стволового пула кроветворения, а выявляемые в пулах пролиферации и созревания сдвиги являются лишь следствием недостаточной компенсации нарушений стволового и коммитированного пулов. Так, при длительном радиационном воздействии вследствие повреждения стволовых кроветворных клеток снижается их митотическая активность, а следовательно уменьшается выход коммитированных клеток в последующие пулы для деления и созревания. Снижение притока клеток-предшественников может вызвать укорочение митотического цикла миелоцитарных и эритропоэтических клеток в пролиферирующих пулах, а время прохождения соответствующих пулов клетками каждой стадии практически не меняется. В результате продукция клеток костным мозгом обеспечивается дополнительными делениями эритропоэтических и гранулоцитарных клеток, а скорость их созревания начинает отставать от интенсивности пролиферативных процессов, что в итоге приводит к срыву репаративных процессов и развитию апластического состояния кроветворения. Клиническим проявлением этих процессов у человека и является развитие цитопении преимущественно за счет снижения числа гранулоцитов и тромбоцитов, а в тяжелых случаях – и эритроцитов.

Наряду с нарушениями в системе кроветворения в период формирования ХЛБ, могут быть выявлены и сопутствующие им нервно-регуляторные расстройства, проявляющиеся в виде синдрома нарушения нервно-сосудистой регуляции, астенического синдрома и, в тяжелых случаях, синдрома органических изменений нервной системы. Проявления синдрома нарушения нервно-сосудистой регуляции (вегетативно-сосудистой дисфункции) характерны для начального этапа периода формирования ХЛБ. Клиническая картина этого синдрома

складывается из головной боли (преимущественно в височных областях, реже – диффузного характера), головокружения, нарушений сна, лабильности гемодинамических показателей (пульса, давления), гипергидроза, а в ряде случаев – повышения рефлексов или их нестойкая асимметрия. В патогенезе этого синдрома ведущую роль играет дисфункция и снижение тонуса высших отделов центральной нервной системы, причем изменения эти связаны не только с влиянием радиации, но и с действием ряда сопутствующих факторов (стресс, переутомление).

В клинической картине астенического синдрома выявляются общая слабость, повышенная утомляемость и сонливость, тупые головные боли разлитого характера, частые головокружения. При исследовании неврологического статуса у пациентов определяется снижение мышечного тонуса, гипомимия, замедленность движений, тремор пальцев рук, повышение сухожильных и увеличение кожных рефлексов, а в ряде случаев – выраженные ваготонические реакции дисрегуляции. Весь перечисленный симптомокомплекс субъективных расстройств и неврологических нарушений свидетельствует о ведущей роли в патогенезе астенического синдрома ХЛБ соматогенной астенизации на фоне снижения тонуса центральной нервной системы.

При продолжающемся радиационном воздействии с высокой мощностью дозы (более 1,5–2,0 Гр/год) на фоне нарушений нервно-сосудистой регуляции и астенического синдрома в период формирования ХЛБ может развиться синдром органических изменений нервной системы. Проявляется он в виде рассеянной органической симптоматики с рефлекторнодвигательными расстройствами по типу легкой пирамидной недостаточности. Морфологической основой этих проявлений являются изменения в миелиновых структурах головного мозга (радиационный энцефаломиелоз), причем демиелинизация имеет очаговый и часто преходящий характер. В патогенезе этого синдрома большое значение придается сосудистому фактору, а также развивающимся вследствие длительного облучения обменным нарушениям.

В период формирования ХЛБ могут выявляться и нарушения деятельности других органов и систем. В ряде случаев у пациентов определяются снижение секреторной функции желудка, легкая дисфункция щитовидной железы, нарушение обменных процессов в миокарде и другие проявления.

По выраженности клинических проявлений вышеперечисленных синдромов в период формирования устанавливают и степень тяжести ХЛБ. По мнению А.К. Гуськовой и Г.Д. Байсоголова (1971), для ХЛБ I (легкой) степени тяжести характерным является клинический синдром начальных нерезко выраженных, преимущественно нервно-регуляторных нарушений в деятельности различных органов и систем (особенно сердечно-сосудистой), а также наличие нестойкой умеренной лейкопении и реже тромбоцитопении.

ХЛБ II (средней) степени тяжести характеризуется дальнейшим углублением регуляторных нарушений, с появлением признаков отчетливой функциональной недостаточности, особенно нервной и сердечно-сосудистой систем, а иногда и пищеварительных желез. На фоне функциональных сдвигов выявляются и признаки анатомического повреждения отдельных наиболее радиочувствительных тканей и структур: несильно выраженное гипопластическое состояние кроветворения с наличием стойкой умеренной лейкопении и тромбоцитопении, изменения в миелине проводящих путей центральной нервной системы, а также нарушения некоторых обменных процессов.

При ХЛБ III (тяжелой) степени возникают признаки существенного преобладания деструктивных процессов в кроветворной ткани, включая и эритробластический росток (анемия). Развиваются атрофические процессы в слизистой оболочке желудочно-кишечного

тракта и дистрофические микроструктурные изменения в относительно радиорезистентных органах:

в сердечной мышце – миокардиодистрофия, в нервной системе – рассеянный энцефаломиелоз. При тяжелой степени поражения вследствие ослабления общего иммунитета возможны инфекционно-септические осложнения. Наблюдаются отчетливые клинические признаки геморрагического синдрома, циркуляторные расстройства. У наиболее тяжелобольных развиваются поносы, кахексия. Однако такого рода поражения в настоящее время мало реальны, поэтому выделение в классификации ХЛБ IV (крайне тяжелой) степени во многом является условным.

Период восстановления ХЛБ характеризуется сглаживанием деструктивных и отчетливым преобладанием репаративных процессов в наиболее радиопоражаемых тканях, быстро реагирующих на отмену или резкое уменьшение интенсивности облучения. Кроме того, в этот период происходит становление новых форм регуляторной деятельности органов и систем организма, иногда с той или иной степенью их функциональной недостаточности. Клинически это проявляется достаточно быстрым регрессом функциональных нарушений, выявляемых в период формирования ХЛБ, постепенным восстановлением показателей крови и уменьшением выраженности неврологической симптоматики. Темп восстановления и его полнота зависят от суммарной дозы облучения и ее интенсивности: чем меньше доза и мощность дозы, тем быстрее и качественнее протекает восстановление. Период последствий и исходов ХЛБ, вызванной относительно равномерным облучением, в ранние сроки может характеризоваться полным клиническим выздоровлением или восстановлением с компенсированным дефектом, например, компенсированные парциальные или общие гипопластические состояния кроветворения. В более поздние сроки возможно развитие бластомогенных эффектов, а также ускорение инволюционных процессов.

В клинической картине ХЛБ, вызванной инкорпорацией радионуклидов с четко выраженной избирательностью депонирования или местным облучением от внешних источников, выделяют целый ряд особенностей, связанных, главным образом, с резко выраженной неравномерностью облучения. Характерными чертами данной формы ХЛБ являются:

● относительно раннее развитие нарушений деятельности отдельных структур или целых критических органов на фоне отсутствия или слабой выраженности общих реакций организма и изменений в непораженных органах и системах на начальных этапах развития заболевания;

● преобладание местных изменений в органах и тканях над общими реакциями организма на всем протяжении заболевания;

● нечеткая клиническая очерченность отдельных периодов заболевания;

● определяющая значимость суммарной величины дозы облучения, ее пространственного распределения и мощности в отношении степени тяжести заболевания.

Так, при продолжающемся облучении от инкорпорированных радионуклидов радия, плутония, стронция период формирования заболевания длительное время протекает скрытно, отражая значительные возможности компенсации функций при ограниченном поражении критических структур органа (легкие, печень, костный мозг и кости). Клиническая манифестация ХЛБ свидетельствует, как правило, о далеко зашедшей несостоятельности органа. Следует помнить, что даже при снижении лучевой нагрузки на паренхиму «критического» органа полное клиническое восстановление возможно в весьма ограниченной

степени, так как радионуклиды депонируются в соответствующих органах и тканях и добиться полного прекращения радиационного воздействия в таких случаях практически невозможно.

Как уже указывалось выше, клинические проявления как в период их формирования, так и по отдаленным последствиям, отличаются избирательным поражением органов основного депонирования или преимущественно локального облучения (например в случаях лучевой терапии).

Так, для ситуаций преимущественного облучения органов дыхания (ингаляция плутония или радона и его дочерних продуктов) характерны такие детерминированные эффекты, как бронхит, лучевой пульмонит с исходом в пневмофиброз, а при инкорпорации плутония возможно развитие и пневмосклероза. В отдаленные сроки могут также регистрироваться стохастические эффекты облучения, например бронхогенный рак легкого.

При поступлении в организм гепатотропных, особенно растворимых соединений, радионуклидов (полоний, торий, плутоний), могут наблюдаться признаки печеночной ферментопатии и хронического гепатита с исходом в цирроз, а в отдаленные сроки и такие опухолевые заболевания печени, как рак и гемангиосаркомы.

Хронические формы заболеваний от радиоактивного йода ограничиваются первичным избирательным поражением щитовидной железы. К детерминированным эффектам больших доз от изотопов йода относятся аплазия и гипоплазия щитовидной железы с признаками подавления ее функции. При меньших дозах наблюдается учащение узелковых образований в железе и, возможно, развитие рака. При этом, как и для всех стохастических эффектов, в формировании рака щитовидной железы большое значение имеют другие экзогенные и эндогенные факторы (пол, возраст, йодная недостаточность в среде обитания и др.).

Возможности восстановления избирательно пораженного органа и компенсации его функциональной недостаточности при этом варианте ХЛБ весьма ограничены. Это связано с тем, что истинной репарации поврежденного участка органа чаще всего не происходит, а компенсация возникшего дефекта осуществляется, преимущественно, за счет усиленной деятельности менее поврежденных структур, по типу их гиперплазии или гиперфункции. В результате происходит не восстановление, а скорее неполный регресс несильно выраженных клинических проявлений, а при больших суммарных дозах и их высоких интенсивностях – совпадение периода формирования выраженных клинических проявлений с признаками их дальнейшего неуклонного прогрессирования со стабилизацией возникших изменений и даже с возможностью прогрессирования и неблагоприятного исхода заболевания. Поэтому в клинической картине данного варианта ХЛБ очень часто не представляется возможным четко выделить период восстановления с протекающими в нем репаративными и компенсаторно-приспособительными процессами от возникших в периоде формирования гипопластических и дистрофических изменений в пораженных органах.

Отличительной особенностью периода последствий и исходов этой формы ХЛБ будет являться преимущественная локализация поражений, а следовательно, и развития инволюционных и бластомогенных процессов в органах избирательного депонирования радионуклидов. Тем не менее, как и в случае ХЛБ от равномерного облучения, могут наблюдаться и такие формы отдаленных последствий, как гипопластическое состояние кроветворения, сокращение продолжительности жизни и т.п.

Основные звенья патогенетической терапии хронической лучевой болезни I степени тяжести. Больным назначают режим с достаточной продолжительностью сна, полноценную, хорошо витаминизированную диету, длительное пребывание на воздухе, занятия лечебной физкультурой. Поскольку в клинической картине ХЛБ лѐгкой степени преобладают

функциональные нарушения центральной нервной системы, то основные лечебные мероприятия должны быть направлены на их устранение. С указанной целью применяют седативные средства (препараты валерианы, пустырника), анксиолитики (феназепам, диазепам), при необходимости снотворные (нитразепам и др.). В дальнейшем назначают адаптогены растительного и животного происхождения (препараты элеутерококка, лимонника, левзеи, женьшеня, пантокрин). Показаны поливитаминные комплексы (с витаминами группы В, аскорбиновой и фолиевой кислотами, рутином). После завершения стационарного этапа рекомендовано санаторнокурортное лечение.

Основные звенья патогенетической терапии хронической лучевой болезни II степени тяжести:

1. При выраженных изменениях со стороны органов пищеварения рекомендуют механически и химически щадящую диету, однако она должна быть достаточно калорийной и витаминизированной.

2. Для нормализации функции ЦНС применяют те же средства и методы, что и при лечении ХЛБ I степени: седативные препараты и анксиолитики, при необходимости снотворные средства.

3. При нарушении кроветворения:

− обязательно назначают стимуляторы кроветворения, прежде всего лейкопоэза: натрия нуклеинат, лейкоген, пентоксил;

− в случаях отсутствия эффекта от гемостимуляторов прибегают к трансфузиям препаратов крови;

− при значительном угнетении лейкопоэза используют колониестимулирующие факторы: молграмостим (лейкомакс).

4. Для борьбы с кровоточивостью назначают антигеморрагические препараты:

− менадиона натрия бисульфит (викасол);

− препараты кальция;

− этамзилат.

5. Для нормализации метаболических процессов применяют анаболические препараты: нандролон (ретаболил), оротат калия, инозин (рибоксин), мельдоний (милдронат).

6. При инфекционных проявлениях используют антибактериальные и противогрибковые препараты с учѐтом чувствительности к ним микрофлоры.

7. По индивидуальным показаниям – симптоматическая терапия, физиолечение и лечебная физкультура.

Основные звенья патогенетической терапии хронической лучевой болезни III степени тяжести Основные принципы лечения такие же, как в периоде разгара острой лучевой болезни.

7

1. Каковы источники радионуклидов в природе и в народном хозяйстве? Какие источники радиации можно отнести к искусственным?

В среднем примерно 2/3 эффективной дозы облучения, которую человек получает от естественных источников радиации, обусловлены радиоактивными веществами, попадающими в организм с пищей, водой и воздухом. Совсем небольшая часть этой дозы приходится на радиоактивные изотопы типа углерода-14 и трития, которые образуются под воздействием космической радиации, остальное поступает от источников земного происхождения. Около 180 мкЗв/год человек получает за счет калия-40, который усваивается организмом вместе с нерадиоактивными изотопами калия, необходимыми для жизнедеятельности, значительно большую дозу внутреннего облучения человек получает от нуклидов радиоактивного ряда урана-238 и, в меньшей степени, от радионуклидов ряда тория-232.

Включение в состав организма радионуклидов (инкорпорация) происходит в основном за счет их поступления с пищей, поэтому интенсивность внутреннего облучения зависит от состава почв и характера питания населения. Тысячи людей на Крайнем Севере питаются мясом северного оленя (карибу), в котором в высокой концентрации содержатся изотопы свинца-206 и полония-210. Эти радионуклиды попадают в организм оленей зимой, когда они питаются в основном лишайниками (в которых накапливаются оба изотопа).

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

Искусственная радиоактивность – радиоактивность, наблюдающаяся у изотопов, полученных в результате ядерных реакций. Искусственное радиоактивное ядро может быть получено путем бомбардировки стабильных ядер частицами.

Источники техногенного и искусственного радиационного фона:

Медицинские обследования и лечения (рентген грудной клетки, зубов, лечение онкологических заболеваний, ядерная медицина (пациенту вводится препарат, содержащий излучающие радионуклиды)), атомное оружие (испытания на специальных полигонах ядерного оружия), производство энергии (АЭС, ТЭЦ) и обнаружение пожаров, изготовление светящихся циферблатов, поиск полезных ископаемых. Источниками искусственной радиоактивности, загрязняющими в окружающую среду, могут быть тысячи счетчиков, датчиков, капсул дымосигнализаторов, гамма-излучателей, которые по истечении сроков выбрасываются и оказываются на свалках.

Потребительские товары (радиолюминесцентные, электронные приборы, цветные телевизоры и др.).

Радиоактивную руду добывают и перерабатывают в Австралии, Канаде, ЮАР, Иране, США, России. Есть такие руды в Казахстане, Таджикистане, Киргизии, Украине.

2. В каких ситуациях и почему нужно использовать средства длительного поддержания повышенной радиорезистентности организма. Какие механизмы могут лежать в основе противолучевого эффекта этих средств? Каковы особенности реализации их радиозащитного эффекта? Препараты каких фармакологических групп способны на длительный срок повышать радиорезистентность организма?

К настоящему времени известно огромное количество различных соединений природного и синтетического происхождения, способных повышать устойчивость организма к облучению, но в то же время отличающихся от радиопротекторов как по механизму противолучевого действия, так и по фармакодинамическим свойствам. Такие препараты получили название «средств повышения радиорезистентности организма». В отличие от радиопротекторов, стимуляторы радиорезистентности оказывают противолучевое действие не только при остром, но и при пролонгированном (фракционированном) облучении. Чаще всего они проявляют радиозащитное действие при облучении в дозах, не превышающих $СД_{50/70}$, и обладают широким спектром фармакологических свойств, среди которых противолучевая активность часто не является основной. Большинство препаратов этой группы сохраняют свою противолучевую активность в условиях как профилактического, так и лечебного (часто – курсового) применения. При этом для достижения эффекта длительного повышения радиорезистентности организма часто необходимо курсовое применение этих препаратов.

С практической точки зрения средства повышения радиорезистентности организма целесообразно разделить на две основные группы:

1) средства защиты от «поражающих» доз облучения, куда относятся препараты, обладающие достаточно выраженным противолучевым действием, т.е. способные предупреждать или ослаблять ближайшие последствия внешнего облучения в дозах, вызывающих острую лучевую болезнь;

2) средства защиты от «субклинических» доз облучения. В эту группу входят препараты, имеющие относительно низкую противолучевую активность, но способные снижать выраженность неблагоприятных (в том числе и отдаленных) последствий облучения в дозах, не вызывающих развития клинических проявлений лучевой патологии.

Средства защиты от «поражающих» доз облучения. Как следует из их названия, эти средства за счет существенного повышения радиорезистентности организма позволяют предотвратить развитие детерминированных эффектов облучения, вызванных радиационным воздействием как в субклинических, так и в смертельных (чаще всего до $СД_{50/70}$) дозах.

Если эти средства используются только до облучения, т.е. профилактически, то в литературе их часто обозначают как «радиопротекторы пролонгированного действия». Если же их применяют исключительно в первые часы (сутки) после облучения, то они относятся к «средствам ранней патогенетической терапии». Большинство же представителей этой группы могут проявлять свою противолучевую активность в условиях как профилактического, так и лечебного (до появления симптомов периода разгара) применения.

Основные группы средств повышения радиорезистентности организма:

Гормональные препараты стероидной структуры. Как уже отмечалось выше, механизм противолучевого действия средств длительного повышения радиорезистентности организма принципиально отличен от реализации эффекта радиопротекторов кратковременного действия, т.е. непосредственно не связан с первичными радиационно-химическими и биохимическими процессами в клетках. В настоящее время считается, что решающую роль в противолучевом действии средств повышения радиорезистентности играет их способность вызывать мобилизацию защитных систем организма и активизировать процессы пострадиационной репопуляции костного мозга и восстановления всей системы крови. Наряду с этим, в основе радиозащитного эффекта ряда средств повышения радиорезистентности организма (в частности, гормональных препаратов стероидной структуры и их аналогов) лежит их способность изменять гормональный фон организма.

Так, спустя 1–2 сут после введения животным эстрогенов или их синтетических нестероидных аналогов (например, хлортрианизена или диэтилстильбэстрола) развивается состояние гиперэстрогенизма, которое определяет повышение общей неспецифической устойчивости организма к действию экстремальных факторов, в том числе ионизирующих излучений. Развивающееся состояние повышенной радиорезистентности организма сохраняется достаточно длительное время, обычно на протяжении до 2–3 нед.

Иммуномодуляторы. Важным механизмом реализации противолучевых эффектов средств длительного повышения радиорезистентности организма является их стимулирующее действие на факторы неспецифической защиты (в том числе противоинфекционной), гемопоэтическую и иммунную системы облученного организма. Этот механизм является основным для вакцин, полисахаридов, цитокинов, органных пептидов и других иммуномодуляторов.

Иммуномодуляторы могут повышать радиорезистентность организма двумя путями:

1) посредством стимуляции активности лимфоцитарных и миелоидных элементов функционального пула, повышения синтеза γ-глобулинов и антителогенеза, усиления фагоцитарной активности клеток мононуклеарной фагоцитирующей системы, увеличения продукции и высвобождения лизоцима, β-лизинов и т.д. Все это способствует повышению устойчивости облученного организма к инфекционным осложнениям – основной причине гибели при радиационных поражениях;

2) за счет ускорения процессов постлучевого восстановления стволового пула кроветворных элементов и клеток иммунной системы. При этом в облученных органах и тканях активируются как репаративные (т.е. восстановление радиационных поражений на молекулярном уровне, реализуемое на уровне субклеточных структур и функциональной активности клетки), так и регенеративные (восстановление поврежденных структур путем размножения неповрежденных и восстановившихся клеток, главным образом, стволового пула) процессы.

Есть достаточные основания полагать, что оба эти механизма опосредованы через вызываемое иммуномодуляторами высвобождение или усиленное образование эндогенных цитокинов (гемопоэтических факторов роста, интерферонов, интерлейкинов) и других гуморальных факторов регуляции гемопоэза и иммуногенеза. Они, в свою очередь, стимулируют Т-клеточное звено регуляции иммунитета, активируют В-лимфоциты, естественные киллеры, увеличивают макрофагальную цитотоксичность, усиливают миграцию стволовых кроветворных клеток и их дифференцировку в направлении гранулоцитопоэза, способствуют более активному вовлечению стромальных элементов костного мозга в процессы миелопоэза.

Важно отметить, что многие иммуномодуляторы (вакцины, полисахариды, алкалоиды винковой группы и др.) вызывают обратимое ингибирование синтеза ДНК в клетках, что способствует оптимизации процессов постлучевой репарации повреждений в этих уникальных биомолекулах. Определенную роль в механизмах противолучевого действия иммуномодуляторов играет также индуцируемая ими активация детоксицирующих функций различных органов и систем организма.

В многочисленных исследованиях показано, что как профилактическое, так и раннее лечебное применение различных иммуномодуляторов существенно облегчает течение радиационных поражений и улучшает их исходы. Из экзогенных иммуномодуляторов отчетливым радиозащитным и терапевтическим свойством обладают корпускулярные микробные препараты и экстракты, фракции и продукты жизнедеятельности различных микроорганизмов.

Средства защиты от «субклинических» доз облучения. Как уже отмечалось выше, препараты этой группы (иногда их называют «средствами биологической защиты») малоэффективны при остром облучении в летальных дозах: ФИД их составляет 1,1–1,2. Кроме того, для проявления их противолучевой активности необходим довольно длительный срок и курсовой прием. В то же время, при низкоинтенсивных радиационных воздействиях, особенно сочетающихся с другими экстремальными факторами (стресс, физическая нагрузка, гипоксия и др.), применение таких препаратов весьма полезно, поскольку они увеличивают не только радиоустойчивость, но и повышают общую неспецифическую резистентность организма, и, что не менее важно, снижают генотоксические эффекты облучения.

В механизмах противолучевого действия средств защиты от «субклинических» доз облучения важную роль играет их способность в течение достаточно длительного периода повышать так называемый «эндогенный фон радиорезистентности». Полагают, что препараты этой группы, в частности, антиоксиданты и природные адаптогены, способны изменять соотношение «эндогенных» радиопротекторов (биогенные амины, небелковые тиолы и другие компоненты антиоксидантной системы, кортикостероиды) и эндогенных «радиосенсибилизаторов» (продукты перекисного окисления липидов и другие прооксиданты) в пользу «радиопротекторов». Многие средства биологической защиты (нуклеозиды, витаминно-аминокислотные комплексы, ноотропы) благоприятно влияют на процессы углеводного и энергетического обмена, биосинтез нуклеиновых кислот и белка в различных тканях, в том числе и радиочувствительных. Наконец, немаловажный вклад в реализацию противолучевого действия средств этой группы (прежде всего, природных адаптогенов) вносит их иммунотропная активность, в частности, стимулирующее влияние на компоненты неспецифической резистентности организма – мононуклеарные и полиморфно-ядерные фагоциты, комплемент, интерферон, лизоцим и др.

Средства защиты от «субклинических» доз облучения подразделяются на две основные группы:

- корректоры тканевого метаболизма;

- адаптогены растительного и животного происхождения.

Корректоры тканевого метаболизма. Среди лекарственных препаратов – корректоров тканевого метаболизма способностью повышать радиорезистентность организма обладают производные пиримидина, аденозина и гипоксантина. Большинство из них относятся к естественным метаболитам, необходимым для биосинтеза АТФ и нуклеиновых кислот, или способствуют увеличению их содержания и ускорению процессов репарации пострадиационных повреждений ДНК. Подобные препараты можно объединить в группу предшественников и дериватов нуклеиновых кислот, интермедиатов энергетического обмена. Важным свойством этих соединений является способность повышать активность антиоксидантной системы и неспецифическую резистентность организма.

Адаптогены растительного и животного происхождения. Адаптогены относятся к препаратам с относительно слабой противолучевой активностью: при однократном облучении в поражающих дозах она невелика (ФИД не превышает 1,1). В то же время при длительных низкоинтенсивных радиационных воздействиях они позволяют улучшить самочувствие людей, повысить их работоспособность, а главное – увеличить устойчивость организма к целому ряду экстремальных факторов: эмоциональному стрессу, физическим нагрузкам, гипо- и гипертермии, несбалансированным рационам питания, токсикантам и др.

Для эффекта адаптогенов характерен феномен перекрестной резистентности: добиваясь повышения устойчивости организма к какому-либо одному экстремальному воздействию, можно наблюдать подобный результат и в отношении других факторов. Об этом свойстве адаптогенов вспомнили после Чернобыльской катастрофы, когда понадобились средства, способные формировать и в течение длительного времени поддерживать статус повышенной резистентности организма к комплексу экстремальных факторов радиационной аварии. К положительным чертам адаптогенов относятся их относительная дешевизна, безвредность, возможность неограниченно длительного применения, хорошая сочетаемость с другими препаратами.

3. Как можно классифицировать отдаленные последствия облучения? Какие механизмы лежат в основе формирования отдаленных последствий облучения? Какие формы патологии можно отнести к неопухолевым отдаленным последствиям облучения? Дайте их характеристику.

Отдаленные последствия облучения — это развитие новых патологических процессов, признаки которых в остром периоде лучевого поражения отсутствовали: склеротические и дистрофические процессы, катаракта, новообразования и др.

Кроме того, у потомства облученных родителей в результате мутаций в герминативных клетках могут проявиться генетические последствия. Среди форм отдаленной лучевой патологии можно выделить:

♦ неопухолевые отдаленные последствия;

♦ канцерогенные эффекты;

♦ сокращение продолжительности жизни.

Неопухолевые отдаленные последствия относятся к числу детерминированных эффектов облучения, тяжесть которых зависит главным образом от степени лучевого повреждения клеток соответствующих тканей и органов. Неопухолевые отдаленные последствия могут проявляться в виде:

♦ функциональных расстройств регуляторных систем (астеноневротический синдром, вегетососудистая дистония и т. п.);

♦ склеротических и дистрофических процессов,

♦ гиперпластических процессов (гиперплазия тканей щитовидной железы и т. п.).

Неопухолевые (нестохастические) отдаленные последствия относятся к числу детерминированных эффектов облучения, тяжесть которых зависит, главным образом, от степени дефицита числа клеток соответствующих тканей (гипопластические процессы). К числу наиболее важных компонентов комплекса причин, определяющих развитие отдаленных последствий облучения, относятся повреждения мелких кровеносных сосудов и расстройства микроциркуляции, ведущие к развитию тканевой гипоксии и вторичному поражению паренхиматозных органов. Имеют также существенное значение клеточный дефицит в тканях, в которых пролиферация недостаточна для восполнения числа погибших после облучения клеток (рыхлая соединительная ткань, гонады и др.), сохранение изменений, возникших во время облучения в клетках непролиферирующих и медленно пролиферирующих тканей.

В большинстве некритических тканей возникновение тяжелых отдаленных последствий после общего кратковременного облучения маловероятно. Дозы, которые при общем облучении не абсолютно летальны, как правило, не превышают порога толерантности для некритических

тканей и не могут привести к существенному дефициту клеток в них (как исключение из этого общего правила могут быть названы хрусталик, семенники). В критических же тканях регенераторные процессы, если организм не погибает, обычно довольно быстро восстанавливают клеточный состав. Поэтому отдаленные последствия, развивающиеся по причине дефицита клеток, более характерны для локального облучения, когда и в относительно радиорезистентных тканях могут быть поглощены дозы, превышающие их толерантность. Развитие названных изменений во взаимодействии с естественными возрастными процессами определяет развитие функциональных расстройств. Отдаленные последствия лучевого поражения могут проявиться функциональными расстройствами регулирующих систем: нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой (астено-невротический синдром, вегетососудистая дистония).

К отдаленным нестохастическим эффектам относят и некоторые гиперпластические процессы, развивающиеся как компенсаторная реакция на снижение функций определенного типа клеток. Такие реакции характерны для эндокринных органов. Например, очаговая гиперплазия ткани щитовидной железы при повреждении других ее участков в случае инкорпорации радиоактивного йода.

Еще одним видом неопухолевых последствий облучения является лучевая катаракта — пострадиационное помутнение хрусталика глаза, возникающее вследствие тотального облучения всего организма или местного облучения хрусталика. Лучевая катаракта может развиться после облучения области глаза при лучевой терапии опухолей лица и головы, у лиц, профессионально связанных с возможностью длительного воздействия потоков частиц и фотонных излучений, а также при радиационных авариях. Пороговая доза для возникновения катаракты после однократного рентгеновского облучения для глаза человека составляет 2 Гр, но при фракционировании дозы величина порога увеличивается. Наибольшей катарактогенной эффективностью обладают нейтроны (ОБЭ нейтронов по этому показателю в зависимости от их энергии оценивают от 4,5 до 9).

В формировании лучевой катаракты различают два периода: латентный (до выявления первых признаков заболевания) и период прогрессирования, продолжающийся до стабилизации катаракты или полного помутнения хрусталика. Длительность латентного периода возникновения лучевой катаракты обычно составляет 2—5 лет, причем с увеличением возраста облученного человека увеличивается и длительность латентного периода.

Радиационный канцерогенез относится к числу стохастических (или вероятностных) эффектов облучения. Основной причиной злокачественной трансформации облученной клетки являются нелетальные повреждения генетического материала или повышение нестабильности ядерной ДНК. В процессе репарации ее нелетальных повреждений возникают условия, способствующие включению онковируса в геном соматической клетки или активации онковируса, уже находившегося в репрессированном состоянии в составе генома, с последующей раковой трансформацией.

Среди факторов, способствующих злокачественной трансформации клетки, выделяют расстройства гормональной регуляции и нарушения иммунитета. Особенно велико значение расстройств гормональной регуляции при внутреннем радиоактивном заражении, когда радионуклиды длительное время воздействуют на щитовидную железу, нарушая выработку ею гормонов, влияющих на функции других органов. Вследствие нарушений иммунитета облегчается развитие опухоли не только из трансформированных облучением клеток, но и из клеток, мутации в которых возникли спонтанно или под влиянием других онкогенных факторов.

Латентный период между радиационным воздействием и возникновением новообразований составляет в среднем 5—10 лет, но в некоторых случаях может достигать 30-35 лет.

«Выход» опухолей на единицу дозы зависит от ряда факторов, основные из которых — поглощенная доза, ее мощность, вид ионизирующего излучения и его свойства (ОБЭ нейтронов по риску возникновения злокачественных новообразований после облучения может превышать 10), условия воздействия. Вероятность возникновения опухоли в результате радиационного воздействия оценивается как один дополнительный случай на 20 человек, облученных в дозе 1 Гр. При этом относительный риск возникновения злокачественных новообразований в течение всей жизни выше для людей, облученных в детском возрасте.

Интегральным проявлением отдаленных последствий облучения является сокращение средней продолжительности жизни. По расчетным данным, радиационное воздействие приводит к сокращению средней видовой продолжительности жизни на 5—6% на каждый зиверт эквивалентной дозы общего однократного облучения. У человека сокращение продолжительности жизни может составить от 100 до 1000 суток на каждый 1 Гр острого облучения и порядка 8-10 суток на каждый 1 Зв хронического облучения. Однако при дозах ниже 2 Гр само наличие сокращения продолжительности жизни признается не всеми исследователями.

При анализе причин сокращения продолжительности жизни не удается выделить какой-нибудь типичный патологический процесс, непосредственно приводящий облученных особей к преждевременной гибели. В настоящее время считается, что основной причиной сокращения продолжительности жизни после облучения в сублетальных дозах являются повреждения капилляров и мелких артериол, приводящие к нарушению микроциркуляции, гипоксии и гибели паренхиматозных клеток, преимущественно в органах иммунной системы и железах внутренней секреции. Отчасти сокращение средней продолжительности жизни может быть связано и с более частым развитием у облученных людей злокачественных новообразований.

8

1. Перечислите основные источники радиационного загрязнения окружающей среды. Какие дозы облучения люди получают от естественных и искусственных источников радиации в обычной жизни?

Радиационное загрязнение – наиболее опасный вид физического загрязнения окружающей среды, связанный с воздействием на человека и другие виды организмов радиационного излучения. В развитых странах в настоящее время радиационное загрязнение окружающей среды представляет наибольшую опасность вследствие того, что один из основных источников этого вида загрязнения – ядерная энергетика в последнее время развивается наиболее быстрыми темпами. По оценкам экспертов, этот вид загрязнения среды в нашей стране и в других государствах СНГ находится на втором месте после химического загрязнения.

К радиационному загрязнению относятся:

1) собственно радиационное загрязнение, под которым понимается физическое загрязнение среды, связанное с действием альфа- и бета-частиц и гамма-излучений, возникающих в результате распада радиоактивных веществ,

2) загрязнение окружающей среды радиоактивными веществами, т.е. по существу химическое загрязнение среды, связанное с превышением естественного уровня содержания (природного фона) радиоактивных веществ в окружающей среде.

Источники радиационного загрязнения. Факторы радиационной опасности разделяются по происхождению на естественные и антропогенные. К естественным факторам относятся ископаемые руды, излучение при распаде радиоактивных элементов в толще земли и др. Антропогенные факторы радиационной опасности связаны с добычей, переработкой и использованием радиоактивных веществ, производством и использованием атомной энергии, разработкой и испытанием ядерного оружия и т.п. Наибольшую опасность для здоровья человека представляют антропогенные факторы радиационной опасности, связанные со следующими видами и отраслями человеческой деятельности:

- атомная промышленность;

- ядерные взрывы;

- ядерная энергетика;

- медицина и наука.

Основные источники радиационного загрязнения биосферы

1) Добыча и переработка радиоактивного минерального сырья, химические комбинаты по производству оружейного плутония и вторичной переработке отработанного на АЭС ядерного топлива. Добыча и переработка сырья, используемого для производства фосфорных удобрений, также является источником радиационного загрязнения, поскольку добываемые фосфориты и апатитовая руда характеризуются повышенным содержанием природного урана.

2) Уголь как источник естественной радиации

Уголь всегда содержит природные радиоактивные вещества уранового и актиноуранового рядов (^{238}U и продукты его распада ^{234}U, ^{226}Ra, ^{222}Rn, ^{210}Pb, ^{210}Po и т.д.; ^{235}U и продукты его распада ^{219}Rn и т.д.), ториевого ряда (^{232}Th и продукты его распада ^{220}Rn, ^{216}Po), а также долгоживущий радиоактивный изотоп ^{40}K.

3) Ядерная энергетика

При ядерных реакциях, происходящих в активной зоне реактора, выделяются радиоактивные газы: ксенон ^{133}Xe (T1/2 = 5 сут), криптон ^{85}Kr (T1/2 =10 лет), радон ^{222}Rn (T1/2 =3.8 сут) и другие. В окружающую среду поступает также некоторое количество изотопа углерода ^{14}C и трития ^{3}H.

Другой источник родионуклидов, попадающих в окружающую среду от функционирующих АЭС, – дебалансная и техническая вода.

4) Тепловые электростанции

Сжигаемые на них уголь, торф и газ содержат природные радионуклиды семейств урана и тория. Средние индивидуальные дозы облучения в районе расположения тепловых электростанций мощностью 1 ГВт/год составляют от 6 до 60 мкЗв/год, а от выбросов АЭС – от 0.004 до 0.13 мкЗв/год.

6) Ядерные взрывы в мирных целях

Камуфлетные взрывы преследовали разные цели. В частности, глубинное сейсмическое зондирование земной коры и литосферы, создание подземных резервуаров для хранения нефтепродуктов, захоронение глубоко под землей опасных химических веществ – отходов нефтехимического производства, предупреждение внезапных выбросов газа и угольной пыли в шахтах, создание плотин, гашение горящих газовых факелов и пр.

7) Загрязнение морей атомными кораблями

Одной из трудно решаемых проблем атомного флота являются жидкие радиоактивные отходы – отработанная вода, используемая для охлаждения реакторов. Ее просто сливают в моря Северного Ледовитого океана, а также в Охотское и Японское моря. Опасными в радиационном отношении являются все базы подводных лодок, места переоборудования и ликвидации боевых ракет атомных подводных лодок.

8) Аварии искусственных спутников земли и самолетов

В 1964 г. потерпел аварию американский навигационный спутник SNAP-9A: он не вышел на орбиту и упал в Индийский океан. Авария спутника привела к распылению в атмосфере 629 ТБк ^{238}Pu. Около 95% этого плутония выпало на поверхность Земли к концу 1970 г. Падение SNAP-9A привело к существенному изменению соотношения ^{238}Pu/^{239},^{240}Pu в глобальных выпадениях. Авария советского спутника «Космос-954» в 1978 г. привела к поступлению в окружающую среду продуктов деления из бортового атомного реактора. Примерно 3/4 от общего количества РН рассеялись в верхних слоях атмосферы. Падение обломков произошло на территории Северной Америки.

9) Боеприпасы с обедненным ураном

С 1990-х гг. дополнительным источником радиоактивного загрязнения окружающей среды в зонах локальных военных конфликтов (война в Персидском заливе – 1991 г., военные действия в Боснии и Герцеговине – 1994 г., Сербии – 1999 г. и, наконец, в Ираке – 2003 г.) стал обедненный уран (ОУ).

10) Радиоактивные отходы

После запрещения испытаний ядерного оружия в трех сферах проблема уничтожения радиоактивных отходов, образующихся в процессе использования атомной энергии в мирных целях, занимает одно из первых мест среди всех проблем радиационной экологии.

11) «Космический мусор».

Однако у космических исследований есть также и «обратная сторона»: запуски ракет, разрушение и падение фрагментов космических аппаратов приводят к серьезным экологическим проблемам на Земле и в космосе.

Естественные источники обуславливают самую высокую дозу облучения, которую обычно получает человек. Средняя годовая доза от естественных источников составляет примерно 2,4 миллизиверта (мЗв). В пределах этого среднестатистического значения находятся индивидуальные дозы облучения, колеблющиеся от 1 до 5 мЗв в год, а в отдельных,чрезвычайных случаях - от 1 Зв и выше *ИЛИ*

Средняя доза внешнего облучения человека в год от земных источников естественной радиации колеблется примерно от 0,3 до 0,6 мЗв, в Европейских странах она составляет 2—4 мЗв в год.

Космический источник. Фактически, существует один источник космического облучения: космические лучи. Интенсивность космических лучей у поверхности Земли относительно стабильна, однако на нее оказывает влияние магнитное поле Земли, причем на полюсе она выше, чем в экваториальных районах. И, что более важно, эта интенсивность резко возрастает с

высотой, почти удваиваясь через каждые 1500 метров. Большинство людей живет на уровне моря или близко к нему, поэтому существуют лишь незначительные отклонения от средней дозы облучения космическимилучами, равной 0,37 мЗв.

Радиоактивность определенных горных пород и почв является основным источником земного облучения людей вне помещений. Как правило, вулканические породы, например, гранит, более радиоактивны, чем осадочные породы; исключение составляют лишь высокоактивные сланцы и фосфаты. В ходе последних исследований уровней внешнего излучения на открытой местности в 23 странах, население которых превышает половину населения земного шара, были выявлены лишь незначительные отклонения. Эти исследования дают основание предположить, что 95 % населения Земли проживает в районах с нормальным распределением средней годовой дозы облучения, равной 0,4 мЗв.

В среднем радон обуславливает чуть больше половины дозы облучения на душу населения в результате воздействия естественного фона (или 1,3 мЗв в год). В здания радон может проникать по нескольким каналам, наиболее важным из них является почва, на которой стоит и которая окружает здание, и менее важным – строительные материалы, внешний воздух, водопроводная вода и природный газ. Внутреннее облучение за счет земных источников (в дополнение к радону)в основном обусловлено поступлениями в организм калия-40, свинца-210 и полония-210.

Использование излучений в медицине. Облучение во время медицинских осмотров является серьезным фактором, изменяющим радиационную обстановку. Средняя годовая доза составляет порядка 0,4 - 1 мЗв в зависимости от методологии, используемой для ее оценки. Нередко дозы, получаемые пациентами, оказываются существенно более высокими: при лечении злокачественных новообразований они могут достигать 30 Зв и более (при местном облучении).

Диагностическая рентгенография. Диагностические рентгенографические осмотры обуславливают почти 95 % общей дозы медицинского облучения людей за год.

Испытания ядерного оружия. Средняя годовая индивидуальная доза составляет всего 0,01 мЗв.

Промышленные процессы и природные радионуклиды. Предположив, что 2/3 тепловых электростанций по своим характеристикам можно отнести к старым, то в результате производства одного гигаватта электроэнергии в год нормализованная ожидаемая коллективная доза облучения составит 4 человеко-зиверта на гигаватт-год произведенной электроэнергии. Доза, которую получают рабочие урановых рудников и обогатительных фабрик, составляет в среднем 1 чел.-Зв на каждый гигаватт-год электроэнергии, а для людей, работающих с ядерными реакторами, — до 10 чел.-Зв на гигаватт-год электроэнергии. Средняя эффективная доза, получаемая медицинским персоналом при снятии одной рентгенограммы, составляет от 1 до 4 мкЗв.

Профессиональное облучение. По грубым оценкам, коллективная доза в мире составляет 60 человеко-зивертов. Расчетные коллективные дозы облучения, полученные в результате обогащения и транспортирования фосфатов, составляют 20 человеко-зивертов.

Радиация и ядерная энергия. В среднем годовая доза облучения за счет всех этапов ядерного топливного цикла составляет очень небольшую часть (менее 0,1 %) облучения за счет естественной радиации.

2. Применение каких средств позволяет поддержать повышенную радиорезистентность при действии «поражающих» доз ионизирующих излучений?

Средства защиты от «поражающих» доз облучения. Как следует из их названия, эти средства за счет существенного повышения радиорезистентности организма позволяют предотвратить развитие детерминированных эффектов облучения, вызванных радиационным воздействием как в субклинических, так и в смертельных (чаще всего до $СД_{50/70}$) дозах.

Если эти средства используются только до облучения, т.е. профилактически, то в литературе их часто обозначают как «радиопротекторы пролонгированного действия». Если же их применяют исключительно в первые часы (сутки) после облучения, то они относятся к «средствам ранней патогенетической терапии». Большинство же представителей этой группы могут проявлять свою противолучевую активность в условиях как профилактического, так и лечебного (до появления симптомов периода разгара) применения.

Основные группы средств повышения радиорезистентности организма:

Гормональные препараты стероидной структуры. Как уже отмечалось выше, механизм противолучевого действия средств длительного повышения радиорезистентности организма принципиально отличен от реализации эффекта радиопротекторов кратковременного действия, т.е. непосредственно не связан с первичными радиационно-химическими и биохимическими процессами в клетках. В настоящее время считается, что решающую роль в противолучевом действии средств повышения радиорезистентности играет их способность вызывать мобилизацию защитных систем организма и активизировать процессы пострадиационной репопуляции костного мозга и восстановления всей системы крови. Наряду с этим, в основе радиозащитного эффекта ряда средств повышения радиорезистентности организма (в частности, гормональных препаратов стероидной структуры и их аналогов) лежит их способность изменять гормональный фон организма.

Так, спустя 1–2 сут после введения животным эстрогенов или их синтетических нестероидных аналогов (например, хлортрианизена или диэтилстильбэстрола) развивается состояние гиперэстрогенизма, которое определяет повышение общей неспецифической устойчивости организма к действию экстремальных факторов, в том числе ионизирующих излучений. Развивающееся состояние повышенной радиорезистентности организма сохраняется достаточно длительное время, обычно на протяжении до 2–3 нед.

Из гормональных препаратов, обладающих противолучевыми свойствами, наиболее хорошо изучен диэтилстильбэстрол. Повышение радиорезистентности организма (ФИД в пределах 1,15–1,2) происходит обычно спустя 2 сут после его введения в дозе 25 мг и сохраняется в течение 1–2 нед. К сожалению, препарат обладает рядом негативных свойств (гепато- и нефротоксичность, канцерогенность и др.) и в настоящее время не выпускается.

В связи с этим был разработан новый радиопротектор длительного действия, получивший название индометафен. По своим биологическим свойствам индометафен является гормональным антиэстрогенным препаратом типа тамоксифена. Противолучевая активность индометафена (как и других индольных аналогов нестероидных эстрогенов) не зависит от наличия и степени выраженности у него гормональной активности. Препарат обладает выраженным радиозащитным свойством в условиях острого, фракционированного и пролонгированного γ-облучения. Однократное пероральное применение индометафена способно повысить радиорезистентность организма на срок продолжительностью до двух недель, при этом противолучевое действие препарата проявляется уже через 3–6 ч после его приема (с максимумом – через 5 сут).

По данным американских ученых, среди препаратов стероидной структуры наиболее выраженной способностью к длительному повышению радиорезистентности обладает 5-андростендиол (5-AED). Препарат может применяться как до, так и после облучения, однако наибольший эффект регистрируется при его профилактическом введении за 48 ч до радиационного воздействия.

Иммуномодуляторы. Важным механизмом реализации противолучевых эффектов средств длительного повышения радиорезистентности организма является их стимулирующее действие на факторы неспецифической защиты (в том числе противоинфекционной), гемопоэтическую и иммунную системы облученного организма. Этот механизм является основным для вакцин, полисахаридов, цитокинов, органных пептидов и других иммуномодуляторов.

Иммуномодуляторы могут повышать радиорезистентность организма двумя путями:

1) посредством стимуляции активности лимфоцитарных и миелоидных элементов функционального пула, повышения синтеза γ-глобулинов и антителогенеза, усиления фагоцитарной активности клеток мононуклеарной фагоцитирующей системы, увеличения продукции и высвобождения лизоцима, β-лизинов и т.д. Все это способствует повышению устойчивости облученного организма к инфекционным осложнениям – основной причине гибели при радиационных поражениях;

2) за счет ускорения процессов постлучевого восстановления стволового пула кроветворных элементов и клеток иммунной системы. При этом в облученных органах и тканях активируются как репаративные (т.е. восстановление радиационных поражений на молекулярном уровне, реализуемое на уровне субклеточных структур и функциональной активности клетки), так и регенеративные (восстановление поврежденных структур путем размножения неповрежденных и восстановившихся клеток, главным образом, стволового пула) процессы.

Есть достаточные основания полагать, что оба эти механизма опосредованы через вызываемое иммуномодуляторами высвобождение или усиленное образование эндогенных цитокинов (гемопоэтических факторов роста, интерферонов, интерлейкинов) и других гуморальных факторов регуляции гемопоэза и иммуногенеза. Они, в свою очередь, стимулируют Т-клеточное звено регуляции иммунитета, активируют В-лимфоциты, естественные киллеры, увеличивают макрофагальную цитотоксичность, усиливают миграцию стволовых кроветворных клеток и их дифференцировку в направлении гранулоцитопоэза, способствуют более активному вовлечению стромальных элементов костного мозга в процессы миелопоэза.

Важно отметить, что многие иммуномодуляторы (вакцины, полисахариды, алкалоиды винковой группы и др.) вызывают обратимое ингибирование синтеза ДНК в клетках, что способствует оптимизации процессов постлучевой репарации повреждений в этих уникальных биомолекулах. Определенную роль в механизмах противолучевого действия иммуномодуляторов играет также индуцируемая ими активация детоксицирующих функций различных органов и систем организма.

В многочисленных исследованиях показано, что как профилактическое, так и раннее лечебное применение различных иммуномодуляторов существенно облегчает течение радиационных поражений и улучшает их исходы. Из экзогенных иммуномодуляторов отчетливым радиозащитным и терапевтическим свойством обладают корпускулярные микробные препараты и экстракты, фракции и продукты жизнедеятельности различных микроорганизмов.

Вакцина протейная из антигенов сухая представляет собой очищенные антигенные комплексы, извлеченные из микробных клеток протея. Обладает способностью повышать устойчивость организма к воздействию ионизирующего излучения и ускорять восстановление кроветворной системы. Вакцина стимулирует фагоцитарную активность нейтрофилов, бактерицидные и защитные функции сыворотки крови. Протейную вакцину применяют профилактически (за 12–24 ч до облучения) или в качестве средства раннего (через 6–24 ч после радиационного воздействия) лечения радиационных поражений в дозе 0,2 мг в 1 мл 0,9 % раствора хлорида натрия подкожно.

Повысить радиорезистентность организма можно и путем иммунизации вакциной «Гриппол», что может иметь большое практическое значение, поскольку гриппозные вакцины исключительно широко используются в медицинской практике. В основе механизма повышения радиорезистентности лежит способность гриппозных вакцин регулировать цитокиновый статус, в частности, активировать интерферонсинтезирующую активность клеток крови, стимулировать антиоксидантно-прооксидантные системы и увеличивать эффективность эксцизионной репарации нуклеотидов.

Среди корпускулярных микробных препаратов высокой радиозащитной эффективностью обладают также брюшнотифозная вакцина с секстаанатоксином, вакцина БЦЖ, тетравакцина, дизентерийный диантиген, сибиреязвенная, тифопаратифозная, брюшнотифозная вакцины и другие вакцинные препараты из живых или убитых микроорганизмов.

Другой группой экзогенных иммуномодуляторов являются экстракты, фракции и продукты жизнедеятельности различных микроорганизмов. Среди представителей этой группы высокой противолучевой активностью при профилактическом и раннем лечебном применении обладают биостим, бронховаксон, статолон, рибомунил, полисахариды маннан, леван, сальмозан, зимозан, пептидогликан, мурамилдипептид, лактоферрин, но наиболее изучен продигиозан.

Продигиозан – полисахарид, выделенный из «чудесной палочки». Активизирует факторы неспецифического (естественного) и специфического иммунитета, в частности образование эндогенного интерферона. После однократного введения создает повышенный фон радиорезистентности на срок от 4 до 7 сут. Препарат вводят внутримышечно в виде 1 мл 0,005 % раствора за 1 сут до облучения или в течение 0,5–6 ч после радиационного воздействия.

Способностью длительно повышать радиорезистентность при профилактическом и лечебном применении обладают препараты хитозана. При этом радиотерапевтический эффект низкомолекулярного хитозана усиливается при его растворении в водном экстракте пихты сибирской (препарат «Хитабис»).

Большие перспективы в разработке новых средств повышения радиорезистентности организма связаны с препаратами эндогенных иммуномодуляторов – цитокинов, тканевых и органных пептидов, острофазовых белков и др. Особый интерес представляют цитокины (интерлейкин-1, интерлейкин-3, интерфероны, колониестимулирующие факторы и др.) – полипептиды, продуцируемые различными типами гемопоэтических клеток и регулирующие их рост, дифференцировку и функциональную активность, и цитомедины – пептиды органного происхождения из вилочковой железы (тималин, тимоптин, тактивин и др.), селезенки (спленин, лиенин), крови и костного мозга (гемалин, миелопид).

Препараты беталейкин (рекомбинантный препарат эндогенного интерлейкина-1β человека), лимфокинин и тимоген при введении за 24 ч до острого или пролонгированного облучения в среднелетальных дозах повышают выживаемость облученных животных до 80–85 %. При этом радиозащитное действие цитокинов, как и других эндогенных

иммуномодуляторов, сохраняется в течение нескольких суток после введения, а неоднократное (повторное) введение перед облучением в еще большей степени увеличивает их противолучевую активность.

Важно и то, что препараты цитокинов способны облегчать тяжесть лучевого поражения и повышать выживаемость облученных животных в условиях лечебного (после облучения) введения. Так, применение беталейкина в течение первых часов после облучения позволяет на 40–59 % увеличить выживаемость облученных животных. Препарат стимулирует гемои иммунопоэз при лейкопении, обусловленной действием не только ионизирующих излучений, но и цитостатиков. Курсовое парентеральное введение беталейкина приводит к быстрому восстановлению числа лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови, что позволяет проводить химио- и лучевую терапию опухолей у онкологических больных с планируемыми интервалами.

Среди цитомединов наиболее выраженным и устойчивым лечебным действием при экспериментальной лучевой патологии обладают тималин и лиенин, повышающие выживаемость мелких лабораторных животных на 30–40 %. Низкомолекулярные факторы тимуса тимоген и вилозен эффективны не только при остром, но и при фракционированном облучении. По мере увеличения тяжести радиационного воздействия эффект органных пептидов и полисахаридов снижается; для его проявления в этих условиях необходимо либо курсовое применение препаратов, либо их комбинация с другими иммуномодуляторами.

К эндогенным иммуномодуляторам, обладающим высокой радиозащитной активностью, можно отнести и полисахарид полианионной структуры гепарин, продуцируемый тучными клетками. Механизм радиозащитного действия гепарина связывают с его регуляторным влиянием на кроветворную и иммунную системы организма, а также со стимуляцией клеточных и гуморальных факторов системы неспецифической резистентности организма. Кроме того, под влиянием гепарина увеличиваются синтез белка и нуклеиновых кислот, повышается миграционная способность кроветворных клеток, облегчаются их оседание и фиксация в пораженных ионизирующими излучениями кроветворных тканях, что обеспечивает формирование новых и активацию сохранившихся после облучения очагов кроветворения. При введении гепарина за 1 сут до облучения развивающееся состояние повышенной радиорезистентности организма сохраняется до 2–3 нед. К положительным свойствам данного препарата относится и то, что он может также применяться в качестве средства ранней терапии радиационных поражений: наибольшая лечебная эффективность отмечается при его одно- или двукратном использовании через 1–2 сут после облучения.

Среди синтетических иммуномодуляторов в качестве потенциальных средств длительного повышения радиорезистентности испытаны высокомолекулярные соединения (левамизол, тафцин, дибазол, диуцифон, полиадениловая, полиинозиновая кислоты, поливинилсульфат и др.) и ингибиторы синтеза простагландинов (интерлок, интрон, реаферон и др.). Радиозащитный эффект высокомолекулярных соединений в большинстве случаев проявляется уже через 1/2–2 ч и сохраняется от нескольких часов до 1–2 сут.

Способностью повышать радиорезистентность обладают также нуклеотиды, в частности препарат «дезоксинат». Дезоксинат (деринат) представляет собой натриевую соль ДНК из молок осетровых рыб, частично деполимеризованную до молекулярной массы (2,7–4,0) · 105 дальтон. Выпускается в виде 0,5 % раствора в ампулах по 5 и 10 мл и вводится внутримышечно или подкожно в объеме 15 мл (75 мг активного вещества). Действие проявляется ростом абсолютного числа гранулоцитов и лимфоцитов, нормализацией уровня тромбоцитов в крови, особенно на фоне миелодепрессии, вызванной облучением или химиотерапией, а быстрый лейкостимулирующий эффект отмечается уже после однократной инъекции препарата.

Дезоксинат может применяться профилактически перед фракционированным облучением или началом цикла химиотерапии, в ходе цикла и после его окончания. В качестве средства ранней терапии ОЛБ препарат вводят не позднее 24 ч после облучения.

3. В какие сроки после радиационного воздействия развиваются канцерогенные эффекты? Какие виды опухолей наиболее часто регистрируются у облученных людей? Дайте характеристику сокращению продолжительности жизни как итоговому феномену облучения организма.

Радиационный канцерогенез относится к числу стохастических (или вероятностных) эффектов облучения. Основной причиной злокачественной трансформации облученной клетки являются нелетальные повреждения генетического материала или повышение нестабильности ядерной ДНК. В процессе репарации ее нелетальных повреждений возникают условия, способствующие включению онковируса в геном соматической клетки или активации онковируса, уже находившегося в репрессированном состоянии в составе генома, с последующей раковой трансформацией.

Среди факторов, способствующих злокачественной трансформации клетки, выделяют расстройства гормональной регуляции и нарушения иммунитета. Особенно велико значение расстройств гормональной регуляции при внутреннем радиоактивном заражении, когда радионуклиды длительное время воздействуют на щитовидную железу, нарушая выработку ею гормонов, влияющих на функции других органов. Вследствие нарушений иммунитета облегчается развитие опухоли не только из трансформированных облучением клеток, но и из клеток, мутации в которых возникли спонтанно или под влиянием других онкогенных факторов.

Латентный период между радиационным воздействием и возникновением новообразований составляет в среднем 5—10 лет, но в некоторых случаях может достигать 30-35 лет.

«Выход» опухолей на единицу дозы зависит от ряда факторов, основные из которых — поглощенная доза, ее мощность, вид ионизирующего излучения и его свойства (ОБЭ нейтронов по риску возникновения злокачественных новообразований после облучения может превышать 10), условия воздействия. Вероятность возникновения опухоли в результате радиационного воздействия оценивается как один дополнительный случай на 20 человек, облученных в дозе 1 Гр. При этом относительный риск возникновения злокачественных новообразований в течение всей жизни выше для людей, облученных в детском возрасте.

Локализация опухолей определяется преимущественно характером распределения инкорпорированного радиоактивного вещества по организму. При поражении ^{90}Sr наиболее часто развиваются остеосаркомы и лейкозы, при поражении ^{137}Cs— лейкозы, при поражении ^{131}I — опухоли щитовидной железы. Судя по литературным данным, у людей латентный период лучевого канцерогенеза колеблется от 5 до 20 лет. Общепризнано, что опухоли, индуцированные внешним облучением и инкорпорированными радиоактивными веществами, морфологически не отличаются от соответствующих спонтанных новообразований. Это подтверждается гистологическими, гистохимическими и электронно-микроскопическими наблюдениями.

Интегральным проявлением отдаленных последствий облучения является сокращение средней продолжительности жизни. По расчетным данным, радиационное воздействие приводит к сокращению средней видовой продолжительности жизни на 5—6% на каждый

зиверт эквивалентной дозы общего однократного облучения. У человека сокращение продолжительности жизни может составить от 100 до 1000 суток на каждый 1 Гр острого облучения и порядка 8-10 суток на каждый 1 Зв хронического облучения. Однако при дозах ниже 2 Гр само наличие сокращения продолжительности жизни признается не всеми исследователями.

При анализе причин сокращения продолжительности жизни не удается выделить какой-нибудь типичный патологический процесс, непосредственно приводящий облученных особей к преждевременной гибели. В настоящее время считается, что основной причиной сокращения продолжительности жизни после облучения в сублетальных дозах являются повреждения капилляров и мелких артериол, приводящие к нарушению микроциркуляции, гипоксии и гибели паренхиматозных клеток, преимущественно в органах иммунной системы и железах внутренней секреции. Отчасти сокращение средней продолжительности жизни может быть связано и с более частым развитием у облученных людей злокачественных новообразований.

9

1. Назовите стадии действия ионизирующих излучений в биологическом объекте. В чем сущность прямого и косвенного действия радиации? Какие реакции протекают при радиолизе воды и свободно-радикальном окислении?

1. Физический этап. Первичным пусковым моментом, инициирующим многообразные процессы, происходящие в организме, является ионизация и возбуждения атомов и молекул. Физический этап заключается в передаче энергии фотона или частицы одному из электронов атома. Для ионизации большинства элементов, входящих в состав биологического субстрата необходимо поглощение энергии в 10-12 эВ. Ионам и возбужденным атомам свойственна повышенная химическая реактивность, они способны вступать в такие реакции, которые невозможны для обычных атомов. Длительность этапа 10^{-12} - 10^{-8} с.

2. Физико-химический этап взаимодействия измерения с веществом протекает в зависимости от состава и строения облучаемого вещества. Принципиальное значение имеет наличие в облучаемой ткани воды и кислорода. В основе первичных радиационно-химических изменений молекул лежат 2 механизма, обозначаемые как прямое и косвенное действие радиации.

Под прямым действием радиации понимают передачу энергии излучения непосредственно молекуле, которая испытывает превращения. Ионизирующие излучения (точнее – электроны, образовавшиеся в момент облучения) взаимодействуют непосредственно с биомолекулами, в результате чего происходит перенос части кинетической энергии на биомолекулы. Это приводит их в ионизованное или возбужденное состояние. При ионизации и возбуждении сложных молекул происходит их диссациация (распад) в результате разрыва и химических связей. Прямое воздействие радиации может вызвать расщепление молекулы белка, разрыв наименее прочных связей, отрыв радикалов и другие денатурирующие явления. В первую очередь разрушаются ферменты и гормоны.

Под косвенным действием понимают изменение молекул клеток и тканей, обусловленные продуктами радиационного разложения (радиолиза) воды и растворенных в ней веществ, а не энергией излучения, поглощенной самими молекулами. В организме косвенное действие осуществляется через продукты радиолиза) воды, которая в живой клетке составляет 60-70 и даже 90% её массы. Именно в воде растворены белки, нуклеиновые кислоты, ферменты,

гормоны и другие жизненно важные вещества, являющимися основными компонентами клетки, которым легко может быть передана энергия, первоначально поглощённая водой.

При взаимодействии ионизирующих излучений (гамма-квантов, заряженных частиц) с атомами происходит ионизация и возбуждение атомов. При этом на один акт ионизации приходится 10-100 возбуждённых атомов, которые в процессе рекомбинации излучают избыток энергии в виде характеристического рентгеновского излучения. При радиолизе воды под действием излучения из молекулы воды выбивается электрон и образуется положительно заряженный ион воды: γ→H_2O →e- + H_2O^+ «Вырванный» электрон присоединяется к нейтральной молекуле воды, образуя отрицательный ион воды: e- + H_2O → H_2O^-. Ионы воды, которые при этом образовались, в свою очередь распадаются (диссоциируют), с образованием свободных радикалов водорода и гидроксида (H• OH•): $H2O^+$ → H^+ + OH•; H_2O-→ H• + OH^-. Обладая большой химической активностью, свободные радикалы взаимодействуют друг с другом: H• + OH• → H_2O (происходит рекомбинация, восстановление воды); H• + H•→ H_2 (образуется молекула водорода); OH• + OH•→ H_2O + O (образуются молекулы воды и выделяется кислород, являющийся сильным окислителем); OH• + OH•→ H_2O_2 (образуется пероксид водорода). При наличии в среде растворенного кислорода возможна реакция образования гидропероксидного радикала HO_2•. (H• + O_2 → HO_2) – эта реакция указывает на роль кислорода в повреждающем эффекте ионизирующего излучения.

Ионизированная молекула воды может реагировать с другой нейтральной молекулой воды, образуя высокоактивный радикал гидроксина (OH•) H_2O^+ + H_2O → H_3O^+ + OH•.

Гидропероксиды могут взаимодействовать между собой, образуя пероксиды водорода и высшие пероксиды, которые обладают высокой токсичностью, но они быстро разлагаются в организме ферментом каталазой на воду и кислород.

HO_2•.+ HO_2•.→ H_2O_2 + 2O (атомарный кислород)

HO_2•.+ H•.→ H_2O_2 (пероксид водорода)

HO_2•.+ HO_2•.→ H_2O_4 (высший пероксид)

Гидроксильные радикалы (OH•) и радикалы водорода (H•) образуются также и в том случае, когда под действием излучений происходит возбуждение молекул γ→H2O• → H_2O^+.Избыточная энергия этой молекулы расходуется на её расщепление с образованием свободных радикалов водорода и гидроксила H_2O• → H^+ + OH•.

Пероксидные вещества обладают сильными окислительными и токсическими свойствами. Вступая в соединения с органическими веществами и прежде всего с молекулами, получившими высокую химическую активность в результате ионизации или возбуждения, они вызывают значительные химические изменения в клетках и тканях (деполимеризации нуклеиновых кислот, нарушение проницаемости клеточных мембран, повышение проницаемости стенок кровеносных сосудов, сопровождающиеся кровотечениями и кровоизлияниями).

Свободные радикалы OH• и H• вступают также в реакции с органическими молекулами: RH + OH^+ → R• + H_2O; RH + H• + → R• + H_2, что приводит к образованию новых радикалов (R•), которые могут вступать в реакцию с биологическими молекулами и приводить впоследствии к радиобиологическому поражению клеточных структур. Образовавшийся радикал может взаимодействовать с кислородом: R• + O_2 → RO_2•, что приводит к образованию органического пероксидного радикала RO2•, который образует цепную химическую реакцию:

RO_2• + RH → ROOH + P•; R• + O_2 → RO_2• и т.д.

В результате молекулы в клетке RH заменяются молекулами RO_2• или ROOH.

Таким образом, при радиолизе воды образуются ионы, свободные радикалы (Н•, ОН•, HO_2•), окислители (перекись водорода - H_2O_2, атомарный кислород и др.). Свободные радикалы и окислители, обладая высокой химической активностью, вступают в химические реакции с молекулами белка, ферментов и других структурных элементов биологической ткани, окисляя и разрушая их, что приводит к изменению биохимических процессов в организме. В результате нарушаются обменные процессы, подавляется активность ферментных систем, замедляется и прекращается рост тканей, возникают новые химические соединения, не свойственные организму – токсины. Это приводит к нарушению жизнедеятельности отдельных функций или систем организма в целом.

Индуцированные свободными радикалами химические реакции развиваются с вовлечением многих сотен и тысяч молекул, не затронутых непосредственно излучением. В этом и заключается специфика действия ионизирующего излучения на биологические объекты, которая заключается в том, что вызываемый ими эффект обусловлен не столько количеством поглощаемой энергии в облучаемом объекте, сколько той формой, в которую эта энергия передаётся. Именно ионизация и возбуждение атомов и молекул обуславливают специфику действия ионизирующего излучения.

Второй этап радиационного напряжения длится от 10^{-7} с до нескольких часов. Время жизни свободных радикалов (Н•, ОН•) не более 10^{-5}. За это время они либо рекомбинируют друг с другом, либо реагируют с растворённым субстратом.

3. *Этап биомолекулярных повреждений*. В результате прямого и косвенного действия излучений происходят изменения белков, липидов и углеводов. Поражаются липиды клеточных мембран, нарушая проницаемость их. Повреждаются микромолекулы ферментов, нарушается синтез РНК, тормозится синтез ДНК, наблюдаются однонитчатые и двунитчатые разрывы, приводящие к хромосомным аберрациям. Имеют место генные мутации, их появление в клетках означает, что клетка содержит генетический материал, отличный от генетического материала, содержащегося в исходных (нормальных) клетках. Повреждаются структурные элементы клетки – ядра, хромосомы, митохондрии, лизосомы, хромосомы, нарушается синтез АТФ (аденозинтрифосфата). Поражение ядра приводит к синтезу изменённых белков (в результате нарушения РНК), которые впоследствии приводят к образованию злокачественных опухолей, вторичных радиотоксинов, вызывающих старение и лучевую болезнь. Повреждение лизосом приводит к цитолизу, высвобождению ферментов, способных вызывать изменения нуклеиновых кислот, белков, полисахаридов. Нарушение структуры и функций митохондрий снижает уровень энергических процессов клетки. К числу наиболее радиочувствительных процессов в клетке относится окислительное фосфорилирование, которое ведёт к нарушению системы генерирования АТФ, что в дальнейшем ведёт к нарушению энергетики клетки и лучевой болезни.

4. *Этап ранних биологических и физиологических эффектов*. На процесс радиационного поражения влияет ряд факторов: доза и вид облучения, время экспозиции, мощность поглощённой дозы и др. Очень большие дозы вызывают гибель клеток, в результате огромных нарушений всех субклеточных структур и невозможности их восстановления. При маленьких дозах цитолиз не происходит, но снижается репродуктивная способность. Клетка, утратившая способность делиться, не всегда имеет признаки повреждений, она может ещё долго жить и после облучения. Считается, что большинство острых и отдалённых последствий облучения организма – результат репродуктивной гибели клетки.

Различные клетки обладают разной радиочувствительностью. Наибольшей радиочувствительностью обладают делящиеся клетки. Это кроветворные клетки костного мозга, зародышевые клетки семенников и яичников, клетки эпителия тонкого кишечника. Сюда же относят и лимфоциты, которые, несмотря на их дифференциацию и неспособность к делению, обладают высокой радиочувствительностью. Средней радиочувствительностью обладают клетки зародышевого слоя кожи и слизистых оболочек, сальных желез, волосяных фолликулов, потовых желез, эпителия хрусталика, сосудов, хрящевые клетки. Третью группу составляют радиорезистентные клетки (обладающие высокой устойчивостью к облучению). Это клетки печени, почек, нервные клетки, мышечные клетки, клетки соединительной ткани, костные клетки. На клеточном уровне репарация (восстановление клетки) длится до нескольких часов. Может наблюдаться остановка деления, приводящая к гибели клеток, трансформация клеток в злокачественные.

Группы клеток образуют ткани, из которых состоят органы и системы органов. Ткань – это не просто сумма клеток, это уже система, имеющая свои функции, не сводимые к функции отдельных клеток. Более подвержены радиации ткани, клетки которых активно делятся. Поэтому быстрее повреждается красный костный мозг, желудочно-кишечный тракт. Хотя нервная ткань принадлежит к достаточно устойчивым структурам, в функциональном отношении ЦНС радиочувствительна, так как самые ранние реакции организма на общее облучение проявляется в расстройстве подвижности и уровновешенности процессов возбуждения и торможения нервной системы. Половые железы очень чувствительны к радиации. Яичники взрослых женщин содержат большое число незаменяемых яйцеклеток, находящихся на разных стадиях развития. В результате репродуктивной гибели яйцеклеток может наступить стойкое бесплодие.

Гибель отдельных органов может наступить в результате развития злокачественных новообразований (опухолей) – рака щитовидной железы, молочной железы, лёгких и т.д.

Этап отдалённых биологических эффектов. К ним относятся стойкие нарушения функций отдельных органов и систем, сокращение продолжительности жизни, соматические эффекты (лейкозы, злокачественные новообразования, катаракта и др.), изменение генетической характеристики в результате мутаций. Особенно опасно накопление мутаций в генофонде, в результате чего генофонд будет не в состоянии обеспечить воспроизводство нации.

2. Какие средства можно использовать для повышения радиорезистентности организма в условиях действия малых («субклинических») доз облучения?

Средства защиты от «субклинических» доз облучения. Как уже отмечалось выше, препараты этой группы (иногда их называют «средствами биологической защиты») малоэффективны при остром облучении в летальных дозах: ФИД их составляет 1,1–1,2. Кроме того, для проявления их противолучевой активности необходим довольно длительный срок и курсовой прием. В то же время, при низкоинтенсивных радиационных воздействиях, особенно сочетающихся с другими экстремальными факторами (стресс, физическая нагрузка, гипоксия и др.), применение таких препаратов весьма полезно, поскольку они увеличивают не только радиоустойчивость, но и повышают общую неспецифическую резистентность организма, и, что не менее важно, снижают генотоксические эффекты облучения.

В механизмах противолучевого действия средств защиты от «субклинических» доз облучения важную роль играет их способность в течение достаточно длительного периода повышать так называемый «эндогенный фон радиорезистентности». Полагают, что препараты этой группы, в частности, антиоксиданты и природные адаптогены, способны изменять

соотношение «эндогенных» радиопротекторов (биогенные амины, небелковые тиолы и другие компоненты антиоксидантной системы, кортикостероиды) и эндогенных «радиосенсибилизаторов» (продукты перекисного окисления липидов и другие прооксиданты) в пользу «радиопротекторов». Многие средства биологической защиты (нуклеозиды, витаминно-аминокислотные комплексы, ноотропы) благоприятно влияют на процессы углеводного и энергетического обмена, биосинтез нуклеиновых кислот и белка в различных тканях, в том числе и радиочувствительных. Наконец, немаловажный вклад в реализацию противолучевого действия средств этой группы (прежде всего, природных адаптогенов) вносит их иммунотропная активность, в частности, стимулирующее влияние на компоненты неспецифической резистентности организма – мононуклеарные и полиморфно-ядерные фагоциты, комплемент, интерферон, лизоцим и др.

Средства защиты от «субклинических» доз облучения подразделяются на две основные группы:

- корректоры тканевого метаболизма;

- адаптогены растительного и животного происхождения.

Корректоры тканевого метаболизма. Среди лекарственных препаратов – корректоров тканевого метаболизма способностью повышать радиорезистентность организма обладают производные пиримидина, аденозина и гипоксантина. Большинство из них относятся к естественным метаболитам, необходимым для биосинтеза АТФ и нуклеиновых кислот, или способствуют увеличению их содержания и ускорению процессов репарации пострадиационных повреждений ДНК. Подобные препараты можно объединить в группу предшественников и дериватов нуклеиновых кислот, интермедиатов энергетического обмена. Важным свойством этих соединений является способность повышать активность антиоксидантной системы и неспецифическую резистентность организма.

Рибоксин представляет собой нуклеозид, содержащий в качестве пуринового основания гипоксантин. Он обладает способностью проникать через клеточную мембрану, где расщепляется на рибозу и гипоксантин с последующим образованием инозитмонофосфата, активно включающегося в биосинтез пуриновых нуклеотидов, АТФ, РНК и белка. Рибоксин в условиях профилактического перорального или парентерального применения существенно увеличивает выживаемость животных, подвергнутых острому, пролонгированному или фракционированному облучению. У человека после приема рибоксина отмечается снижение числа радиационно-индуцированных хромосомных аберраций в культуре лимфоцитов на 6–9 %, что соответствует величине ФИД около 1,15–1,2. Эти данные явились основанием рекомендовать его в качестве стимулятора радиорезистентности при выполнении аварийно-спасательных и ремонтных работ в зонах с повышенным уровнем радиации: препарат применяют в дозе 0,4 г (2 таблетки) 2 раза/сут в течение всего времени воздействия сверхнормативных уровней радиации.

Повышение радиорезистентности организма может быть достигнуто также применением природных и синтетических антиоксидантов (β-каротин, α-токоферол, аскорбиновая кислота, мексидол, амбиол, препараты глутатиона, супероксиддисмутазы, селена и др.). Защитный эффект этих препаратов в условиях лучевого воздействия связан, прежде всего, с их способностью подавлять процессы свободно-радикального окисления и повышать активность антиоксидантных систем организма.

Эффективным средством длительного повышения радиорезистентности и препаратов этой группы является глутоксим, представляющий собой синтетический аналог глутатиона. При применении в дозе 60 мг внутримышечно через 1–24 ч после облучения с последующим

пятикратным введением через сутки глутоксим нормализует процессы пролиферации и дифференцировки гемопоэтических клеток, в первую очередь, – миелобластов и мегакариобластов, что обеспечивает восстановление пула полноценных клеток периферической крови. В ранний период после радиационного воздействия изучаемый препарат оказывает гемостимулирующее действие на миелопоэз на уровне созревающих и дифференцирующихся клеток (промиелоциты, миелоциты и нейтрофилы костного мозга), что позволяет ускорить восстановление в периферической крови уровня нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов и функциональной дееспособности тканевых макрофагов.

Длительное повышение радиорезистентности организма может быть достигнуто и применением биофлавоноидов, являющихся продуктами жизнедеятельности растений. Особенно большие их количества находятся в гречихе, листьях чая, сое, цитрусовых, плодах шиповника, черноплодной рябины и черной смородины. Среди биофлавоноидов способностью повышать радиорезистентность организма обладают антоцианы, изофлавон генистеин, экстракт из плодов дикой рябины и препараты кверцетина (в частности, дигидрокверцетин).

Витамины в качестве коферментов входят в состав важнейших ферментных систем, катализирующих обменные реакции в основных структурных компонентах живой клетки – белках, жирах и углеводах. Особенно велика потребность в витаминах для поддержания на необходимом уровне биосинтетических процессов адаптивного характера при стрессорных воздействиях. Аминокислоты также являются необходимым элементом для синтеза биологически активных соединений и белка в организме, необходимость в которых резко возрастает при активации постлучевых репаративных процессов. Как правило, с целью профилактики неблагоприятных последствий низкоинтенсивных радиационных воздействий рекомендуются поливитаминные и витаминно-аминокислотные комплексы – амитетравит, тетрафолевит, аммивит и пр.

Амитетравит – препарат, состоящий из аскорбиновой кислоты, рутина, тиамина, пиридоксина, а также аминокислот триптофана и гистидина. Другими словами, это витаминно-аминокислотный комплекс, в состав которого входят ингредиенты, играющие важную роль в синтезе биологически активных соединений, участвующих в повышении неспецифической резистентности организма, в том числе и устойчивости к воздействию ионизирующего излучения. Прием амитетравита начинают за 5–7 сут до входа на радиоактивно-загрязненную территорию по 3 таблетки 2 раза/сут после еды. Курс терапии составляет 2 нед. В перерывах между курсами амитетравита или при его отсутствии применяют тетрафолевит (по 1 таблетке 3 раза/сут после еды в течение 2 нед), который представляет собой поливитаминный препарат, в состав которого входят тиамин, рибофлавин, фолиевая кислота и никотинамид. Прием этих или подобных им препаратов должен осуществляться в течение всего периода пребывания в условиях повышенного радиационного фона. Кроме того, амитетравит и тетрафолевит назначаются больным, получающим комплексную химиолучевую терапию опухолей.

В случае отсутствия амитетравита и тетрафолевита применяют поливитаминные комплексы различного состава (содержащие витамины А, Е, В1, В2, В6, В12, Р, С, РР, Вс, В5) по 1 таблетке 3 раза/сут после еды в течение 2 нед. Предпочтение отдается комплексным препаратам, в состав которых входят водо- (витамин С) и жирорастворимые (витамины Е и А) антиоксиданты в терапевтических дозах. Витамин С (аскорбиновая кислота) применяется в дозе 200 мг 3 раза в день совместно с витамином Е в дозе 100 мг или аевитом в дозе 100 мг. По аналогичным схемам применяются также аммивит (продукт, содержащий все двенадцать витаминов группы В, основные аминокислоты и микроэлементы), глутамевит (поливитаминный препарат), комплевит и пр.

Определенный положительный эффект в плане профилактики и лечения последствий воздействия на организм экстремальных факторов радиационных аварий может быть достигнут применением ноотропных препаратов и биогенных стимуляторов. Они стимулируют процессы биосинтеза макроэргов и нуклеотидов (ноотропил, пирацетам), увеличивают содержание мембранопротекторов, ингибируют процессы перекисного окисления липидов, активируют синтез белков и фосфолипидов (лепротек), повышают уровень биогенных стимуляторов, активируют клеточный метаболизм, снижают интенсивность процессов свободно-радикального окисления (церебролизин, актовегин, солкосерил).

Важное значение в повышении радиорезистентности людей, подвергающихся низкоинтенсивному радиационному воздействию в малых дозах, имеют биологически активные пищевые добавки, являющиеся источником биоантиоксидантов, аминокислот, эссенциальных фосфолипидов и т.д. Среди этих средств способностью повышать радиорезистентность организма обладают соли янтарной кислоты, маринид и препарат МИГИ-К (гидролизат из мяса мидий, представляющий собой сбалансированную смесь из микроэлементов, аминокислот, карнозина, меланоидинов, насыщенных и ненасыщенных жирных кислот).

Для защиты от длительного низкоинтенсивного облучения также может применяться препарат «Микотон», состоящий из комплекса биологически активных биополимеров – хитина (70 %), глюканов (20 %) и меланинов грибного происхождения (10 %). Радиозащитный эффект этой биологически активной пищевой добавки обусловлен тем, что хитин обладает мощными радиосорбирующими свойствами, грибные глюканы являются эффективными иммунокорректорами, а меланины – достаточно сильными природными антиоксидантами.

Адаптогены растительного и животного происхождения. Адаптогены относятся к препаратам с относительно слабой противолучевой активностью: при однократном облучении в поражающих дозах она невелика (ФИД не превышает 1,1). В то же время при длительных низкоинтенсивных радиационных воздействиях они позволяют улучшить самочувствие людей, повысить их работоспособность, а главное – увеличить устойчивость организма к целому ряду экстремальных факторов: эмоциональному стрессу, физическим нагрузкам, гипо- и гипертермии, несбалансированным рационам питания, токсикантам и др.

Для эффекта адаптогенов характерен феномен перекрестной резистентности: добиваясь повышения устойчивости организма к какому-либо одному экстремальному воздействию, можно наблюдать подобный результат и в отношении других факторов. Об этом свойстве адаптогенов вспомнили после Чернобыльской катастрофы, когда понадобились средства, способные формировать и в течение длительного времени поддерживать статус повышенной резистентности организма к комплексу экстремальных факторов радиационной аварии. К положительным чертам адаптогенов относятся их относительная дешевизна, безвредность, возможность неограниченно длительного применения, хорошая сочетаемость с другими препаратами.

Среди зоопрепаратов наибольшей радиозащитной активностью обладает прополис, среди адаптогенов растительного происхождения – экстракт элеутерококка и настойка женьшеня. В условиях повышенного радиационного фона прием этих препаратов проводится курсами в течение 14–21 сут с перерывами на 2–3 нед по 20–30 капель за 30 мин до еды ежедневно по 3 раза/сут. Профилактическое применение адаптогенов проводится в дозах ниже лечебных: 1 раз/сут (утром) по несколько капель настойки или экстракта.

В экспериментальных исследованиях также показано, что при курсовом применении длительно повышают радиорезистентность низкомолекулярная ДНК из молок лосося,

гидролизат из гонад морского гребешка, экстракт из мяса черноморских мидий, настойка из растения Stellaris media и препарат растительного происхождения Guiqi.

3. Существуют ли особенности в биологических эффектах малых доз радиации? Если да, то дайте их характеристику.

Биологическое действие малых доз ионизирующих излучений представляет собой один из наиболее сложных и наименее исследованных разделов биологии и радиационной медицины.

Опубликованные в последнее десятилетие работы по этому вопросу не прояснили ситуацию. Сложность изучения эффектов, вызванных воздействием малых доз, заключается прежде всего в трудностях способов оценки поражающего их действия, особенно с учетом тех последствий, которые могут сказаться на общем состоянии целостного организма.

К сожалению, до настоящего времени нет единого мнения относительно того, что следует понимать под термином “малые дозы”. В литературе различные авторы в понятие “малые дозы” вкладывают дозы ионизирующих излучений, различающиеся между собой в десятки, а иногда даже в сотни раз. Вместе с тем, этот вопрос является исключительно важным, поскольку он определяет стратегию разработки проблемы малых доз. Поэтому остановимся на нем более подробно.

По мнению радиобиолога А.М.Кузина малыми дозами следует считать дозы ниже 0,1 Гр. Для них характерно стимулирующее действие облучения или явление так называемого пострадиационного гормезиса. Однако данная точка зрения не является общепринятой. Своеобразное определение малой дозы предложил радиобиолог А.В.Лебединский. Согласно его точке зрения под малой дозой следует понимать максимально эффективную дозу в отношении какого-либо биологического процесса. Правда, это определение идентично понятию пороговой дозы. Специалисты, работающие в области радиационной гигиены, считают, что под малыми дозами следует понимать диапазон доз от естественного фона до предельно допустимых уровней, поскольку можно думать, что при действии таких доз не будет возникать каких-либо существенных нарушений здоровья человека. При этом предполагается, что воздействие в этих дозах, естественно, будет вызывать некоторые изменения реактивности организма и сдвиги со стороны ряда систем.

В военной радиологии малой принято считать дозу в 0,5 Гр. Аргументацией этой точки зрения может служить то обстоятельство, что облучение в дозах, превышающих этот уровень (вплоть до 1 Гр), хотя и не вызывает у человека развитие острой лучевой болезни, но уже может быть причиной комплекса изменений, известного в клинике под названием реакции на облучение или “лучевая реакция”.

Многолетние наблюдения, проводимые за большими контингентами лиц, облученных в малых дозах в результате взрывов в Хиросиме и Нагасаки, аварии на Маршалловых островах показали, что вследствие действия малых доз радиации популяции в целом угрожает развитие определенных групп болезней, требующих направленных медицинских мероприятий.

Кроме того, изучение влияния малых доз облучения на организм человека имеет биологический смысл, так как позволяет получить четкое представление о радиочувствительности различных тканей и возможности развития в них патологических процессов, о канцерогенных дозах облучения, об изменениях угрожающих нарушениями функции жизненно важных органов.

Биологические эффекты малых доз удобно изучать на культуре лимфоцитов периферической крови человека. Невысокий спонтанный уровень хромосомных аберраций в культуре лимфоцитов клинически здоровых доноров (1-1,5%) и высокая радиочувствительность хромосом по сравнению с хромосомами других видов позволяет достоверно регистрировать индуцированные радиацией структурные повреждения хромосом при достаточно низких дозах. Это свойство лимфоцитов используется в настоящее время при разработке калибровочных кривых для целей биологической дозиметрии в случаях острого неконтролируемого облучения человека.

Основная трудность в получении объективной информации о мутагенном действии малых доз радиации заключается в сравнительно низком уровне индуцированных структурных мутаций в диапазоне малых доз. Поэтому для получения достаточно точной количественной оценки их мутагенного действия требуется анализ очень большого числа метафаз от каждого донора. Проведенными исследованиями установлено, что количественные закономерности формирования структурных повреждений хромосом при действии низких уровней радиации несколько отличаются от действия более высоких доз. Если в первом случае их частота характеризуется линейной зависимостью от дозы, то во втором - линейно-квадратической.

При оценке и прогнозировании ущерба от ионизирующего излучения и для осуществления практических разработок в области радиационной защиты чаще всего используют концепцию беспороговой линейной зависимости доза-эффект.

Соответствующие коэффициенты линейной связи между дозой облучения и различными стохастическими эффектами устанавливают на основе известных данных о случаях смерти в результате возникновения злокачественных опухолей и генетических дефектов в первых двух поколениях потомства лиц, облученных большими дозами. Как правило, эти коэффициенты выражают в виде ожидаемого числа случаев смерти от злокачественных опухолей и генетических дефектов, отнесенного к коллективной дозе 104 чел-Зв. Кроме того, при оценке воздействия излучения часто используют параметр риска r, равный средней инидивидуальной вероятности смерти в результате облучения, отнесенной к дозе 1 Зв. Между параметром риска r и ожидаемым числом случаев n смерти существует такая простая связь:

$r = 10^{-4} n$

При воздействии малых доз имеются такие биологические эффекты, как радиоиндуцированный адаптивный ответ, радиоиндуцированная геномная нестабильность и эффект свидетеля (bystander effect).

Радиоиндуцированный адаптивный ответ заключается в увеличении радиоустойчивости биологических объектов к большим, повреждающим дозам ионизирующего излучения после предварительного воздействия малыми дозами, или адаптирующими дозами. Состояние повышенной устойчивости культивируемых клеток сохраняется не менее 24 ч, а у лимфоцитов человека – около 72 ч.

Радиоиндуцированная нестабильность генома характеризуется тем, что выжившие клетки после облучения могут давать функционально измененное потомство, в котором возникают аберрации хромосом и генные мутации.

При геномной нестабильности радиация не вызывает мутацию непосредственно в облучённой клетке, но увеличивает частоту, возникновения мутаций в отдаленном потомстве облученной клетки, которые появляются через 10-30 циклов деления клетки после облучения.

Эффект свидетеля заключается в поражении необлучённых клеток (клеток-свидетелей) посредством секреции из облучённых клеток (клеток-мишеней) токсических и сигнальных факторов. Обнаружено, что в состав этих секретируемых веществ могут входить активные формы кислорода, цитокины, продукты окисления арахидоновой кислоты и другие биологически активные соединения. Активные вещества выделяются в межклеточную среду, проникают в необлучённые клетки и накапливаются в них. Далее в этих клетках происходят цитогенетические и морфологические изменения, похожие с поражениями в облучённых клетках.

Эти биологические эффекты показывают, что биологически активные соединения играют немаловажную роль в формировании общей реакции организма на облучение.

Наряду с отрицательным воздействием известен эффект стимулирующего действия малых доз ионизирующего излучения, называемое явлением радиационного гормезиса. При этом тормозится развитие раковых опухолей, ускоряется заживление ран, возрастает сопротивляемость организма инфекциям. На этом явлении основано применение радоновых ванн в санаториях.

Существует несколько моделей, пытающихся объяснить эффект радиационного гормезиса. Одна из них модель М.Полякова и Л.Е.Фининдегана. Согласно ей происходит повреждение ДНК с немедленным запуском репаративных систем и в то же время посылается сигнал о стимуляции физиологических процессов, нейтрализующих повреждения ДНК. Выделяются следующие адаптивные клеточные процессы: 1) стимуляция радикальной системы детоксикации; 2) защита от хромосомных аберраций, происходящая путем активации нескольких систем репарации ДНК; 3) удаление повреждения путем индуцирования иммуннокомпетентности, связанное с возрастанием числа лимфоцитов; 4) апоптоз латентно поврежденных клеток.

Таким образом, при облучении малыми дозами излучения наблюдаются или стимулирующие эффекты, или увеличение числа цитогенетических нарушений. По-видимому, эффекты воздействия ионизирующего излучения носят сложный характер и трудно говорить о каких-либо прогнозах. К радиационному фону Земли присоединяются и техногенные источники ионизирующих излучений, которые несмотря на то, что могут быть в пределах норм, они входят в область малых доз облучения. Учитывая индивидуальные реакции каждого организма, облучение даже в малых дозах не гарантирует положительный или безопасный ответ. Тем самым, опровергается мнение о безопасном воздействии малых доз ионизирующего излучения и более безопасным является уменьшение предельных доз воздействия радиации на население и персонал, подвергающийся облучению.

10

1. Физическая, физико-химическая, химическая и биологическая стадии в действии ионизирующих излучений. Молекулярные механизмы лучевого повреждения биосистем. Как зависит радиочувствительность биологических молекул от их молекулярной массы?

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

На физико-химической стадии поглощенная энергия мигрирует по макромолекулярным структурам и распределяется между отдельными биомолекулами, что сопровождается разрывами химических связей там, где эти связи менее прочны. Поэтому, хотя ни физической стадии поглощение энергии различными молекулярными структурами было не избирательным, по окончании фичико-химической стадии разрывы связей обнаруживаются преимущественно в определенных структурах. В белковых молекулах — это аминокислоты, содержащие спаренные арильные радикалы (например, триптофан), а также тиоловые и дисульфидные группировки; в нуклеиновых кислотах — это азотистые (в первую очередь, пиримидиновые) основания. На следующем этапе разрывы химических связей приводят к образованию свободных радикалов, отличающихся очень высокой химической активностью. В связи с тем что в живых системах около 75% энергии излучения поглощается водой, на физико-химической стадии образуются многочисленные продукты радиолиза воды.

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

Биологическая стадия, сущность которой составляют вторичные, так называемые радиобиологические эффекты, прослеживаемые на всех уровнях организации живого, начиная с субклеточного и завершая организменным. К ним относятся стойкие нарушения функций отдельных органов и систем, сокращение продолжительности жизни, соматические эффекты (лейкозы, злокачественные новообразования, катаракта и др.), изменение генетической характеристики в результате мутаций. Особенно опасно накопление мутаций в генофонде, в результате чего генофонд будет не в состоянии обеспечить воспроизводство нации.

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

Аналогичные радиационно-химические изменения наблюдаются и в облученной рибонуклеиновой кислоте (РНК).

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

В липидной фракции первичные изменения при воздействии ионизирующих излучений состоят в образовании свободных радикалов, которые, взаимодействуя с кислородом, являются источником возникновения перекисных соединений. Последние, в свою очередь, могут

вступать в реакцию с жирами, в результате чего образуются гидроперекиси и др., в дальнейшем разрушение перекисные соединений с образованием оксикислот, альдегидов и других продуктов окисления жиров. Важные последствия лучевых повреждений структуры липидов проявляются в нарушении строения клеточных мембран. Продукты перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот вследствие обнаруженных у них радиомиметических свойств (способность вызывать разрывы цепей ДНК, возникновение хромосомных аберраций, подавление репарации повреждений ДНК) получили наименование первичных или липидных радиотоксинов. К первичным радиотоксинам относят гидроперекиси, перекиси, эпоксиды, альдегиды и кетоны, а также обнаруживаемые в облучаемых клетках хиноны и семихиноны — продукты окисления фенолов.

Изменения структуры углеводов наблюдаются преимущественно при воздействии высоких доз ионизирующих излучений. Они сводятся к деполимеризации и окислению полисахаридов, что приводит к распаду углеводородной цепи и образованию кислоты формальдегида.

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

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

В высокорадиочувствительных клетках и тканях уже после облучения в сравнительно невысоких дозах отмечается нарушение окислительного фосфорилирования.

Радиационные повреждения биомолекул и надмолекулярных структур не могут не сказаться на ходе метаболических процессов, в которых участвуют эти структуры. Искажение этих процессов может привести к появлению новых структурных повреждений, новых «поломок», которые, в свою очередь, могут инициировать новые метаболические нарушения и т. д. Например: нарушения структуры нуклеотидов и их последовательностей в ДНК и РНК могут привести к дефициту необходимых для нормальной жизнедеятельности продуктов матричного синтеза, а также к наработке несвойственных клетке чужих и вредных для нее продуктов. Нарушение структуры белков-ферментов приводит к замедлению или извращению ферментативных реакций, накоплению аномальных метаболитов, которые могут оказаться токсичными для клетки. Повреждения липидов внутриклеточных мембран инициируют нарушения проницаемости этих мембран и приводят к снижению внутриклеточных градиентов концентраций различных метаболитов, подавлению функций связанных с мембранами ферментов. В результате всей совокупности этих процессов могут возникнуть серьезные нарушения жизнедеятельности и даже гибель клетки. Такой ход событий получил наименование биологического усиления первичного радиационного повреждения.

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

2. Каким образом должна проводиться йодная профилактика при радиационных авариях? Какие принципы лежат в ее основе?

Профилактика с помощью препаратов стабильного йода является одной из мер индивидуальной защиты населения в случае радиационной аварии и имеет своей целью предотвращение или снижение поглощенной дозы в щитовидной железе, обусловленной поступлением радиоактивных изотопов йода в организм, и возможных радиологических последствий ее облучения.

Этот метод фармакологической защиты заключается в торможении или временном прекращении функции образования гормонов щитовидной железы (тиреоидных гормонов), которые определяют активность течения метаболических процессов в организме человека. В химическую структуру этих гормонов входит йод. После приема препарата стабильного йода возникает блокада щитовидной железы, которая препятствует накоплению в ней радиоактивных изотопов йода и их дальнейшему участию в синтезе тиреоидных гормонов.

Организация и проведение йодной профилактики обосновываются следующими принципами:

- предотвращение детерминированных эффектов и снижение стохастических эффектов облучения должно быть обеспечено для людей всех возрастов, но в первую очередь для детей и плода (радиологический принцип);

- достижение максимального снижения индивидуальной дозы в щитовидной железе при обоснованных минимальных дозировках йодида калия с учетом возраста (фармакологический принцип);

- достижение максимального снижения индивидуальных и коллективных доз в щитовидной железе у лиц, вовлеченных в радиационную аварию, с учетом социальных и экономических обстоятельств (социальный принцип);

- заблаговременная оптимизация формы, масштаба и оперативности проведения йодной профилактики в сочетании с другими превентивными и экстренными мероприятиями на этапе планирования мер радиационной защиты населения в случае радиационной аварии. Объем и содержание мероприятий по защите населения определяются, исходя из принципа необходимой достаточности и максимально возможного использования имеющихся сил и средств (организационный принцип).

Радиоактивные изотопы йода могут поступать в организм человека через органы дыхания, пищеварения, раневые и ожоговые поверхности и, независимо от пути поступления, избирательно накапливаются в щитовидной железе. В ранней фазе развития аварии (первые часы – первые сутки) основным путем поступления радиоактивных изотопов йода населению является ингаляционный. В то же время пероральный путь поступления радиоизотопа ^{131}I с молоком и другими пищевыми продуктами при определенных условиях (сельская местность, летний сезон) может быть наиболее значимым в формировании поглощенной дозы в щитовидной железе. В этих условиях более обоснованным и предпочтительным защитным мероприятием, направленным на купирование поступления в организм радиоактивного йода и других радионуклидов с пищей, является запрет или ограничение потребления загрязненных пищевых продуктов. В исключительных случаях, когда обеспечить снабжение «чистыми» продуктами не представляется возможным, особенно молочных продуктов для детей младших возрастов, допустимо применение йодной профилактики короткий период времени до организации снабжения незагрязненными продуктами.

Максимальный эффект йодной профилактики достигается при заблаговременном (превентивном) приеме препарата за 6 и менее часов до поступления радиоизотопов йода. Прием препарата спустя 6 часов после ингаляционного поступления приводит к 2-х кратному снижению дозы, а спустя 24 часа – практическому отсутствию защитного эффекта. Эти динамические характеристики эффективности йодной профилактики определяют требования к организации, материально-техническому обеспечению, информированию населения и графику проведения профилактики среди населения, проживающего вблизи радиационно-опасного объекта в зонах аварийного планирования.

Однократное применение стабильного йода обеспечивает защиту щитовидной железы примерно на 24 часа. Как правило, эвакуация населения (при наличии показаний) является более предпочтительной мерой защиты, чем повторный прием препарата стабильного йода. Если эвакуация, по каким-либо причинам, задерживается или невозможна, то многократное (повторное) применение стабильного йода должно проводиться не ранее 24 часов после первого приема препарата и только в условиях или при возможности пролонгированного выхода радиоактивности во внешнюю среду. План защиты населения должен предусматривать возможность повторного применения стабильного йода для населения, находящегося в укрытиях.

Критерии для принятия неотложных решений в начальном периоде радиационной аварии установлены в НРБ-99/2009 в форме предотвращаемой поглощенной дозы за первые суток и равны для йодной профилактики 250 – 2500 мГр для взрослых и 100–1000 мГр для детей. Принимаются:

1) дозовые уровни для начала йодной профилактики на основе ожидаемой дозы в щитовидной железе от поступления радиоактивных изотопов йода (с учетом медико-биологических последствий аварии на Чернобыльской АЭС);

2) дозировки защитного препарата в зависимости от возраста и возможности повторного приема. В качестве дозового уровня планирования йодной профилактики даются следующие значения ожидаемой дозы в щитовидной железе от ингаляционного поступления радиоактивных изотопов йода:

-50 мГр для детей (введен 2-кратный запас на возможное поступление радиоактивного йода с материнским молоком);

- 250 мГр для взрослых до 45 лет;

- 2500 мГр - для взрослых старше 45 лет (для них йодная профилактика направлена на предотвращение возникновения детерминированных эффектов облучения).

Введены следующие возрастные группы и дозировки защитного препарата: дети до 1 года (новорожденные и дети, находящиеся на грудном вскармливании) – 16 мг, дети от 1 года до 3 лет – 32 мг, дети от 3 до 12 лет – 64 мг, подростки от 13 до 18 лет, взрослые до 45 лет, кормящие матери, взрослые старше 45 лет – 125 мг.

Риск серьезных побочных эффектов для детей от однократного приема препарата стабильного йода (30 мг KI) оценивается величиной 10^{-7} (1 случай на 10 млн. детей), что на два порядка ниже вероятности индукции радиологического рака щитовидной железы при поглощенной дозе 50 мГр.

Допускается установление зоны превентивной йодной профилактики. Принятие решения по превентивному проведению йодной профилактики, то есть до начала радиоактивного выброса и оценки его параметров и прогноза продолжительности, основывается на перечне

постулированных серьезных технических или технологических отклонений от нормальной эксплуатации, которые могут привести к возникновению радиационной аварии.

Основание для начала йодной профилактики. Йодная профилактика направлена, прежде всего, на защиту щитовидной железы от накопления радиоактивных изотопов йода ($^{131-135}$I), поступающих на начальном этапе аварии ингаляционным путём. В зоне превентивных мероприятий (противоаварийного планирования) йодная профилактика начинается немедленно при угрозе загрязнения воздуха и территории выбросами радиоактивных продуктов, содержащих радиоактивные изотопы йода.

За пределами зоны превентивных мероприятий йодная профилактика назначается на основании прогнозируемых поглощенных доз в щитовидной железе: 50 мГр для всех детей, подростков и беременных женщин; 250 мГр для взрослых лиц до 45 лет и кормящих женщин и 2,5 Гр для лиц старше 45 лет.

Допустимая продолжительность проведения йодной профилактики. Однократный приём таблеток йодида калия в соответствующих дозировках обеспечивает полноценную блокаду щитовидной железы в течение суток. Для защиты щитовидной железы от ингаляционного поступления достаточно однократного приёма таблеток йодида калия. В случае угрозы повторного или многократного поступления радиоактивных изотопов йода ингаляционным путём или с молоком, допустимы повторные и многократные назначения защитного препарата детям от 1 месяца до 14 лет и подросткам от 14 до 18 лет, у которых период деблокады короче, чем у взрослого человека (3-5 дней, у взрослого человека 5–8 дней), а последствия длительной блокады щитовидной железы менее выражены. Для других групп населения (новорожденные, беременные, кормящие женщины) при угрозе повторного или длительного поступления радиоактивного йода необходимо применять другие меры защиты: укрытие, эвакуация, контроль продуктов питания.

3. Какие виды ионизирующих излучений могут вызвать местные лучевые поражения кожи и слизистых оболочек? Как классифицируют местные лучевые поражения?

Местные лучевые поражения (МЛП) – следствие повреждающего действия ионизирующих излучений на относительно небольшой участок тела, чаще всего на кожу или слизистые оболочки.

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

Наиболее тяжелые лучевые ожоги вызывает жесткое рентгеновское или у-излучение, а также у-нейтронное облучение. (З-Излучение характеризуется существенно меньшей (в сравнении с жестким рентгеновским, у- и у-нейтронным излучением) проникающей способностью и, соответственно, вызывает более легкие (как правило, поверхностные) местные поражения. Кроме того, р-поражения кожи характеризуются весьма пестрой топографией, обусловленной неравномерностью загрязнения поверхности тела радионуклидами. На участках кожи, где доза р-облучения составила 12—30 Гр, к концу 3-й недели возникает застойная гиперемия, сменяющаяся сухой десквамацией, нарушением пигментации. Заживление

наступает спустя 1,5—2 месяца. Дозы β -облучения свыше 30 Гр вызывают развитие первичной эритемы, проходящей обычно через 2—3 дня. Вторичная эритема появляется, в зависимости от дозы воздействия, через 1—3 недели (чем выше доза, тем быстрее). На ее фоне вскоре развивается отек кожи, образуются мелкие, быстро разрушающиеся пузыри, единичные очаги язвенно-некротических изменений (на участках, где дозы р-облучения достигали 100—150 Гр). Клинические проявления поражения сохраняются 2—3 месяца, а нарушения пигментации и слущивание эпидермиса могут наблюдаться и более длительное время. На месте язв остаются мелкие рубцы, напоминающие оспенные дефекты кожи.

В соответствии с современной классификацией лучевые ожоги кожи подразделяются на 4 степени тяжести. Ожог I степени характеризуется легкой воспалительной реакцией кожи. При ожоге II степени происходит частичная гибель эпидермиса, который отслаивается с образованием тонкостенных пузырей, содержащих прозрачный желтоватый экссудат. Эпителизация происходит за счет регенерации сохранивших жизнеспособность глубоких слоев эпидермиса. При ожоге IIIA степени погибает не только эпидермис, но частично и дерма. Эпителизация обеспечивается главным образом дериватами кожи (волосяные фолликулы, сальные и потовые железы), сохранившими жизнеспособность в глубоких слоях дермы. На месте заживших ожогов могут сформироваться глубокие рубцы, в том числе келоидные. Ожог IIIB степени приводит к гибели всех слоев кожи, а нередко и подкожной жировой клетчатки. Возможно самостоятельное заживление лишь небольших ожогов за счет рубцевания и краевой эпителизации. Наконец, ожог IV степени вызывает омертвение не только кожи, но и анатомических образований, расположенных глубже собственной фасции, — мышц, сухожилий, костей, суставов. Самостоятельное заживление таких ожогов невозможно.

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

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

Облучение в дозах 12—30 Гр вызывает лучевой ожог II степени тяжести (экссудативная или буллезная форма дерматита, влажный эпидермит). Первичная эритема сохраняется от нескольких часов до 2—3 суток, скрытый период составляет 10—15 суток. Период разгара начинается с появления вторичной эритемы, отека кожи и подкожной клетчатки, чувства жжения, зуда, боли, признаков общей интоксикации, лихорадки. В отечной коже появляются пузыри, после вскрытия которых образуются эрозии и поверхностные язвы, заживающие в течение 2—3 недель за счет сохранившихся клеток базального слоя. Продолжительность заболевания составляет 1—2 месяца, обширные ожоги (более 20—40% площади кожи), как правило, несовместимы с жизнью.

При воздействии ионизирующих излучений в дозах 30—50 Гр развивается местное лучевое поражение III степени тяжести (язвенный дерматит). Первичная эритема возникает в ближайшие часы после облучения и продолжается от 3 до 6 суток, сопровождается отеком кожи и подкожной клетчатки, чувством напряжения и онемения в пораженной области, признаками общей интоксикации (слабость, анорексия, сухость во рту, тошнота, головная боль). Скрытый

период короткий (1—2 недели) или вовсе отсутствует. Период разгара начинается с гиперемии, вначале яркой, затем багрово-синюшной. Развивается отек пораженных участков кожи, образуются пузыри, затем эрозии и язвы, глубоко проникающие в подкожную клетчатку и быстро осложняющиеся гнойными процессами. Отмечается лихорадка, регионарный лимфаденит, выраженный болевой синдром. Заживление затягивается на несколько месяцев, характеризуется рецидивирующим течением (вторичными изъязвлениями), трофическими дегенеративными и склеротическими изменениями кожи.

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

11

1. Какие эффекты наблюдаются при действии ионизирующих излучений на биологические системы? Как можно классифицировать радиобиологические эффекты? В чём сущность детерминированных и стохастических радиобиологических эффектов? Приведите их примеры.

Радиобиологическими эффектами называются изменения, возникающие в биологических системах при действии на них ионизирующих излучений. Сложность организма как биологической системы предопределяет многообразие радиобиологических эффектов.

по уровню их формирования.

1) На молекулярном уровне облучение биосистем вызывает набор характерных изменений, обусловленных взаимодействием биомолекул с самим излучением либо продуктами радиолиза воды.

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

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

4) Радиобиологические эффекты, возникающие на уровне организма, проявляются в формировании различных заболеваний, а

5) на уровне популяции — в изменении демографических характеристик и пр.

По значению для судьбы облученного организма радиобиологические эффекты можно разделить на *патологические и герметические*. Как правило, радиобиологические эффекты неблагоприятным образом сказываются на биологическом объекте. Исключением из этого правила является эффект гормезиса, который проявляется повышением жизнеспособности организмов под влиянием облучения в малых дозах.

По возможности передачи по наследству последующим поколениям радиобиологические эффекты делятся на соматические (возникающие в соматических клетках) и генетические (индуцируемые при воздействии радиации на половые клетки).

Радиобиологические эффекты можно также классифицировать в зависимости от локализации, т. е. от органа или части тела, в которых они регистрируются.

По срокам появления радиобиологические эффекты, возникающие в организме и популяции, принято подразделять на ближайшие (проявляются в сроки до нескольких месяцев после облучения и связаны с развитием цитопенических состояний в различных тканевых системах организма) и отдаленные эффекты (возникают спустя годы после облучения, на фоне полной регрессии основных клинических проявлений острого поражения).

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

Детерминированные эффекты – это клинически значимые эффекты, которые проявляются явным поражением: острой или хронической лучевой болезнью, лучевыми ожогами (так называемые местные лучевые поражения), катарактой хрусталика глаз, клинически регистрируемыми нарушениями гемопоэза, временной или постоянной стерильностью и др. В подавляющем большинстве случаев эти эффекты возникают при кратковременном действии радиации в больших дозах и при больших мощностях.

Главной отличительной особенностью детерминированных эффектов является их пороговый характер. Иными словами, для возникновения той или иной болезни необходимо достижение неких пороговых уровней доз облучения человека, ниже которых эти эффекты клинически не проявляются. Степень тяжести детерминированных эффектов напрямую зависит от поглощенной дозы облучения: чем больше доза, тем глубже тяжесть поражения.

К основным детерминированным эффектам относятся:

♦ ближайшие эффекты: радиационные поражения отдельных органов и тканей, участков тела; острые лучевые реакции, острые лучевые болезни;

♦ отдаленные эффекты: хроническая лучевая болезнь, лучевая катаракта, тератогенные эффекты.

Следующий класс последствий радиационного воздействия получил название стохастических (вероятностных, случайных) эффектов, которые иногда называют отдаленными последствиями облучения. В отличие от детерминированных эффектов, для которых доказан и существует дозовый порог проявления и которые, как правило, возникают при значительных дозах облучения в основном за счет гибели большей части клеток в поврежденных органах или тканях, для стохастических последствий, по современным представлениям, не существует дозового порога. Это, в свою очередь, означает, что реализация стохастических эффектов теоретически возможна при сколь угодно малой дозе облучения, при этом вероятность их возникновения тем меньше, чем ниже доза. Вопрос о том, какова же эта вероятность, является ключевым вопросом для объективного понимания всей проблемы.

Научный комитет по действию атомной радиации ООН и МКРЗ пришли к выводу, что доказаны только два основных вида стохастических эффектов облучения. Первый возникает в соматических клетках и может быть причиной развития рака у облученного индивида. Второй вид, появляющийся в зародышевой ткани половых желез, может привести к наследуемым нарушениям у потомства облученных людей. Важно подчеркнуть, что если возможность индукции злокачественных опухолей (напр., лейкемия) у облученных людей является фактом,

доказанным мировой наукой, то до настоящего времени прямых научных подтверждений генетически обусловленных эффектов облучения человека не получено. Тем не менее, располагая прямыми данными о наличии таких эффектов у других биологических объектов (растения, клеточные культуры, микроорганизмы, мелкие лабораторные животные), МКРЗ в целях исключения возможной недооценки их значимости признала необходимым включить наследственные эффекты в перечень стохастических последствий облучения человека.

2. Какова цель и особенности применения средств ранней патогенетической терапии («радиомитигаторов»)?

Радиомитигаторы (от англ. mitigate — смягчать, ослаблять) — это вещества, способные при введении в организм в ранние сроки (часы, сутки) после радиационного воздействия оказывать лечебный эффект, проявляющийся в снижении повреждающего действия ионизирующих излучений на клетки критических систем организма, прежде всего гематоиммунной системы.

В отечественной радиобиологии эти препараты более известны как средства экстренной или ранней патогенетической терапии острой лучевой болезни, но в мировой литературе они получили наименование радиомитигаторов, что в большей степени соответствует их фармакологическим свойствам и механизмам противолучевого действия.

Решающим обстоятельством, обусловливающим целесообразность выделения радиомитигаторов в отдельную группу противолучевых средств, является их коренное отличие от препаратов, составляющих до настоящего времени основу схемы комплексной терапии острой лучевой болезни. Как в нашей стране, так и за рубежом указанная схема включает средства поддерживающей (антимикробные, противовирусные и фунгицидные средства), заместительной (переливание крови или ее компонентов, трансплантация аллогенного костного мозга или стволовых кроветворных клеток) и непосредственно гемостимулирующей терапии (главным образом гемопоэтические ростовые факторы). Все эти мероприятия осуществляются, как правило, в стационаре (т.е. на этапе специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи) в периоде разгара острого лучевого поражения и направлены в основном на то, чтобы обеспечить возможность пережить период агранулоцитоза и тромбоцитопении, а также стимулировать процессы восстановления гемопоэза.

Предназначение радиомитигаторов принципиально иное. Их роль — при введении в ранние сроки после радиационного воздействия способствовать репарации нелетальных повреждений облученных клеток (прежде всего гемопоэтических), которые без указанного вмешательства подвергнутся апоптозу, т.е. процессу программированной смерти, обусловливающему по современным представлениям развитие миелотоксического агранулоцитоза.

Таким образом, основной задачей, которая должна решаться с помощью радиомитигаторов, является максимально возможное сохранение «плацдарма» стволовых (или полипотентных) кроветворных клеток, поврежденных облучением, для последующего восстановления гемопоэза.

Приоритет отечественных ученых в разработке проблем радиомитигаторов неоспорим, хотя сам термин появился лишь в последние годы за рубежом. Уже в конце 1950-х годов в отечественной радиационной фармакологии начало интенсивно развиваться направление, обозначенное как разработка средств ранней патогенетической терапии радиационных поражений. Начиная с этого периода стали появляться многочисленные публикации о противолучевых свойствах различных высокомолекулярных соединений, в частности полисахаридов. Результаты этих исследований на много лет опередили достижения зарубежной

науки и явились важным вектором для поиска новых эффективных противолучевых средств раннего (догоспитального) применения, т.е. радиомитигаторов.

К настоящему времени изучено достаточно много веществ, потенциально перспективных в качестве радиомитигаторов. К их числу относятся препараты с преимущественным действием на иммунную систему, стимуляторы репаративных процессов, антиоксиданты, стероиды и др. К числу наиболее эффективных радиомитигаторов относятся соединения, стимулирующие иммунную реактивность организма.

Противолучевой (как радиозащитной, так и лечебной) активностью обладают не только препараты цельных микробных клеток (живых или убитых), но и различные их компоненты. Показано, что достаточно выраженное радиозащитное и лечебное противолучевое действие в эксперименте оказывают вакцины (БЦЖ, чумная, туляремийная, бруцеллезная, сибиреязвенная, гриппозная и др.), кишечная и дизентерийная палочки, сальмонеллы тифа и паратифов, а также полисахариды — компоненты микроорганизмов (продигиозан, протейный эндотоксин, брюшнотифозный эндотоксин, эндотоксин кишечной палочки и др.)

Вакцина протейная из антигенов сухая представляет собой очищенные антигенные комплексы, извлеченные из микробных клеток протея. Обладает способностью повышать устойчивость организма к воздействию ионизирующего излучения и ускорять восстановление кроветворной системы. Вакцина стимулирует фагоцитарную активность нейтрофилов, бактерицидные и защитные функции сыворотки крови

Повысить радиорезистентность организма можно и путем иммунизации вакциной «Гриппол», что может иметь большое практическое значение, поскольку гриппозные вакцины исключительно широко используются в медицинской практике. В основе механизма повышения радиорезистентности лежит способность гриппозных вакцин регулировать цитокиновый статус, в частности, активировать интерферонсинтезирующую активность клеток крови, стимулировать антиоксидантно-прооксидантные системы и увеличивать эффективность эксцизионной репарации нуклеотидов

Продигиозан — полисахарид, выделенный из «чудесной палочки». Активизирует факторы неспецифического (естественного) и специфического иммунитета, в частности, образование эндогенного интерферона. После однократного введения создает повышенный фон радиорезистентности на срок от 4 до 7 суток.

Способностью длительно повышать радиорезистентность при профилактическом и лечебном применении обладают препараты хитозана. При этом радиотерапевтический эффект низкомолекулярного хитозана усиливается при его растворении в водном экстракте пихты сибирской (препарат Хитабис).

Транслам — полисахарид 1–3, 1–6, β-D-глюкан, получаемый ферментативным синтезом из ламинарана — полисахарида дальневосточных бурых водорослей Laminaria cichorioides. Исследование лечебных свойств транслама, выполненное на четырех видах животных (мышах, морских свинках, собаках и обезьянах), показало отчетливое противолучевое действие при внутримышечном введении препарата в течение первых суток после облучения.

Дезоксинат (деринат) представляет собой натриевую соль ДНК из молок осетровых рыб, частично деполимеризованную до молекулярной массы $2{,}7–4{,}0 \cdot 10^5$ дальтон. Выпускается в виде 0,5%-го раствора в ампулах по 5 и 10 мл и вводится внутримышечно или подкожно в объеме 15 мл (75 мг активного вещества). Действие проявляется ростом абсолютного числа гранулоцитов и лимфоцитов, нормализацией уровня тромбоцитов в крови, особенно на фоне миелодепрессии, вызванной облучением или химиотерапией, а быстрый лейкостимулирующий

эффект отмечается уже после однократной инъекции препарата. Дезоксинат может применяться профилактически перед фракционированным облучением или началом цикла химиотерапии, в ходе цикла и после его окончания. В качестве средства ранней терапии ОЛБ препарат вводят не позднее 24 часов после облучения.

Большие перспективы в разработке новых радиомитигаторов связаны с препаратами эндогенных иммуномодуляторов: цитокинов, тканевых и органных пептидов, острофазовых белков и др.

Особый интерес представляют цитокины (интерлейкин-1, интерлейкин-3, интерфероны, колониестимулирующие факторы и др.) — полипептиды, продуцируемые различными типами гемопоэтических клеток и регулирующие их рост, дифференцировку и функциональную активность, и цитомедины — пептиды органного происхождения из вилочковой железы (тималин, тимоптин, тактивин и др.), селезенки (спленин, лиенин), крови и костного мозга (гемалин, миелопид).

Препараты беталейкин (рекомбинантный препарат эндогенного интерлейкина-1β человека), лимфокинин и тимоген при введении за 24 часа до острого или пролонгированного облучения в среднелетальных дозах повышают выживаемость облученных животных до 80–85%. При этом радиозащитное действие цитокинов, как и других эндогенных иммуномодуляторов, сохраняется в течение нескольких суток после введения, а неоднократное (повторное) введение перед облучением в еще большей степени увеличивает их противолучевую активность.

Важно и то, что препараты цитокинов способны облегчать тяжесть лучевого поражения и повышать выживаемость облученных животных в условиях лечебного (после облучения) введения. Так, применение беталейкина в течение первого часа после облучения позволяет на 40–60% увеличить выживаемость облученных животных. Препарат стимулирует гемо- и иммунопоэз при лейкопении, обусловленной действием не только ионизирующих излучений, но и цитостатиков. Курсовое парентеральное введение беталейкина приводит к быстрому восстановлению числа лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови, что позволяет проводить химио- и лучевую терапию опухолей у онкологических больных с планируемыми интервалами. В настоящее время беталейкин разрешен к медицинскому применению в качестве средства лечения миелодепрессии, обусловленной химио- и лучевой противоопухолевой терапией, а также средства экстренной терапии при аварийных переоблучениях человека.

В последние годы показано также, что радиомитигирующие свойства присущи гемопоэтическим факторам роста, которые ранее рассматривались только как средства специализированной медицинской помощи, требующие длительного курсового назначения в условиях стационара. Так, выраженной радиомитигирующей эффективностью обладает рекомбинантный человеческий тромбопоэтин (ТПО). В эксперименте отмечено выраженное противолучевое действие ТПО, которое проявляется уже при однократном введении препарата в первые 6 часов после облучения. Радиомитигирующими свойствами характеризуется и новая перспективная группа препаратов ТПО-миметиков, представленная в настоящее время такими медикаментами, как ромиплостим (Амджен) и элтромбопаг (Револейд). Последний, являясь низкомолекулярным непептидным агонистом рецепторов ТПО, через трансмембранный домен рецептора активизирует другой путь транскрипции сигнала, нежели нативный тромбопоэтин. В экспериментах на облученных в дозе $СД_{90/30}$ мышах однократное профилактическое применение элтромбопага за 24 часа до облучения, во втором случае — через 6 часов после облучения характеризовалось увеличением выживаемости лабораторных животных относительно контроля до 69 и 60% соответственно.

Немаловажно и то обстоятельство, что ТПО значительно увеличивает эффективность других гемопоэтических ростовых факторов, в частности, гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ). Радиомитигирующие эффекты обнаружены также у других колониестимулирующих факторов, в частности, у фактора стволовой клетки (ФСК), а также у комбинаций различных цитокинов: ИЛ-3+ГМ-КСФ, ИЛ-3+ИЛ-6, ИЛ-6+Г-КСФ и др. Особенно впечатляющий радиомитигирующий эффект наблюдали в случае двукратного (через 2 и 24 часа после облучения в дозе $СД_{90/30}$) введения облученным мышам четырех- (ФСК, ТПО, ИЛ-3 и фактор рецептора TLT-3) или пятикомпонентного (ФСК, ТПО, ИЛ-3, TLT-3 и стромальный фактор развития) цитокинового «коктейля» — выживаемость животных удалось увеличить до 80–90% при 100%-й гибели в контроле.

Среди цитомединов наиболее выраженным и устойчивым лечебным действием при экспериментальной лучевой патологии обладают тималин и лиенин, повышающие выживаемость мелких лабораторных животных на 30–40%. Низкомолекулярные факторы тимуса тимоген и вилозен эффективны не только при остром, но и при фракционированном облучении.

По мере увеличения тяжести радиационного воздействия эффект органных пептидов и полисахаридов снижается; для его проявления в этих условиях необходимо либо курсовое применение препаратов, либо их комбинация с другими иммуномодуляторами.

К эндогенным иммуномодуляторам, обладающим высокой радиомитигирующей активностью, можно также отнести полисахарид полианионной структуры гепарин, продуцируемый тучными клетками. При одно- или двукратном его введении через 1–2 суток после облучения он существенно увеличивает выживаемость облученных организмов. Среди синтетических иммуномодуляторов в качестве радиомитигаторов испытаны высокомолекулярные соединения (левамизол, тафцин, дибазол, диуцифон, полиаденциловая, полиинозиновая кислоты, поливинилсульфат и др.) и ингибиторы синтеза простагландинов (интерлок, интрон, реаферон и др.). Радиозащитный эффект высокомолекулярных соединений в большинстве случаев проявляется уже через 0,5–2 часа и сохраняется от нескольких часов до 1–2 суток.

Достаточно выраженными радиомитигирующими свойствами обладают многие антиоксиданты. Так, однократное внутрибрюшинное введение α-токоферола белым мышам сразу после воздействия летальных (8–12 Гр) или сублетальных (1–5 Гр) доз облучения способствовало существенному увеличению выживаемости, значительному снижению количества хромосомных аберраций. Под влиянием антиоксиданта ксантозина, введенного через 15 минут после сублетального облучения, количество полихроматофильных эритроцитов с микроядрами (показатель генотоксического эффекта ионизирующих излучений) снижалось в 1,6 раза по сравнению с контролем. Выраженное радиомитигирующее действие обнаружено и у антиоксиданта кофеина, введение которого через 15 минут после рентгеновского облучения мышей в дозе 7 Гр способствовало увеличению выживаемости на 70% при 100%-й гибели в контроле. Аналогичный эффект выявлен у селенметионина — малотоксичного природного соединения, содержащегося в сое, злаковых культурах, бобах и обогащенных селеном дрожжах. При его введении через 15 минут после γ-облучения в дозе 9 Гр выживаемость мышей увеличивалась на 30 процентов.

Относительно недавно радиомитигирующее действие выявлено и у инозина (рибоксина) — антиоксиданта, ранее предлагавшегося в качестве средства повышения радиорезистентности у лиц, подвергающихся длительному воздействию низкомощностного ионизирующего излучения. При введении инозина через 15 минут после облучения мышей в дозе $ЛД_{100/5}$ к 30-м суткам выжило 40% животных, если же препарат вводился в более поздние сроки, его

противолучевое действие прогрессивно снижалось. Максимальный ФИД составил 1,15. Примерно такая же радиомитигирующая активность обнаружена и у другого антиоксиданта — рибонуклеозида гуанозина: при введении препарата через 15 минут после облучения выживаемость мышей составила 55% при 100%-й гибели в контроле, ФИД оказался равным 1,25.

Весьма перспективным представляется использование в качестве радиомитигаторов комплексов антиоксидантов различного механизма действия. Так, с помощью комплекса, включающего пять антиоксидантов (α-токоферол, ретинол, селенит натрия, унитиол, аскорбиновая кислота), введенного в течение первых двух суток мышам, облученным в минимальной абсолютной смертельной дозе, удалось увеличить выживаемость на 40 процентов.

По современным представлениям, поиск радиомитигаторов из группы антиоксидантов — одно из приоритетных направлений современной радиационной фармакологии. Определенные радиомитигирующие свойства обнаружены также у разрабатываемого в США радиозащитного препарата из флагеллина — белка жгутиков бактерии Salmonella enterica (серотип Dublin). Показано, что введение препарата мышам, облученным в дозе 9 Гр, спустя 1 час после радиационного воздействия, существенно увеличивает выживаемость. Испытанный в качестве радиопротектора 5-андростендиол (5-AED) также обладает выраженными радиомитигирующими свойствами при введении через 2–4 часа после облучения, что показано в опытах на обезьянах.

3. Какие факторы определяют тяжесть поражения кожи при внешнем облучении и при наружном заражении радионуклидами?

Выраженность местных лучевых поражений зависит от поглощенной дозы, длительности воздействия, ее мощности, вида, энергии и качества излучения, а также от величины площади поражения.

Чем выше активность радионуклида, тем мощнее поток испускаемой энергии, тем сильнее ионизация и тем выше поглощенная за определенный промежуток времени доза.

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

Говоря о факторах, влияющих на степень тяжести местного лучевого поражения, следует отметить, что лучевой ожог протекает тем тяжелее, чем выше поглощенная доза и ее мощность, чем больше площадь и глубина облученных тканей. Характер поражений зависит и от их локализации. Определяющее влияние на глубину, а, следовательно, и степень тяжести лучевого ожога оказывает и проникающая способность ионизирующего излучения. Так, альфа-частицы проникают в кожу на несколько десятков микрон и почти полностью поглощаются в роговом слое. Бета-излучение проникает в ткань гораздо глубже – до 2-4 мм, в результате чего значительная доля энергии бета-частиц поглощается в базальном слое эпидермиса, сальными и потовыми железами, кровеносными сосудами и другими образованиями поверхностного слоя дермы. Наконец, гамма, рентгеновское и нейтронное излучения, обладающие высокой проникающей способностью, поражают кожу на всю ее глубину.

Наиболее тяжелые лучевые ожоги вызывает жесткое рентгеновское или γ-излучение, а также γ-нейтронное облучение. β-излучение характеризуется существенно меньшей (в сравнении с жестким рентгеновским, γ- и γ-нейтронным излучением) проникающей способностью и, соответственно, вызывает более легкие (как правило, поверхностные) местные

поражения. Кроме того, β-поражения кожи характеризуются весьма пестрой топографией, обусловленной неравномерностью загрязнения поверхности тела радионуклидами. На участках кожи, где доза β-облучения составила 12—30 Гр, к концу 3-й недели возникает застойная гиперемия, сменяющаяся сухой десквамацией, нарушением пигментации. Заживление наступает спустя 1,5—2 месяца. Дозы β -облучения свыше 30 Гр вызывают развитие первичной эритемы, проходящей обычно через 2—3 дня. Вторичная эритема появляется, в зависимости от дозы воздействия, через 1—3 недели (чем выше доза, тем быстрее). На ее фоне вскоре развивается отек кожи, образуются мелкие, быстро разрушающиеся пузыри, единичные очаги язвенно-некротических изменений (на участках, где дозы р-облучения достигали 100—150 Гр). Клинические проявления поражения сохраняются 2—3 месяца, а нарушения пигментации и слущивание эпидермиса могут наблюдаться и более длительное время. На месте язв остаются мелкие рубцы, напоминающие оспенные дефекты кожи.

12

1. Назовите основные молекулярные повреждения, возникающие после облучения в клетках в результате первичных физических и химических процессов. Дайте примеры процессов биологического усиления радиационного поражения

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

Аналогичные радиационно-химические изменения наблюдаются и в облученной рибонуклеиновой кислоте (РНК).

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

В липидной фракции первичные изменения при воздействии ионизирующих излучений состоят в образовании свободных радикалов, которые, взаимодействуя с кислородом, являются источником возникновения перекисных соединений. Последние, в свою очередь, могут вступать в реакцию с жирами, в результате чего образуются гидроперекиси и др., в дальнейшем разрушение перекисные соединений с образованием оксикислот, альдегидов и других продуктов окисления жиров. Важные последствия лучевых повреждений структуры липидов проявляются в нарушении строения клеточных мембран. Продукты перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот вследствие обнаруженных у них радиомиметических свойств (способность вызывать разрывы цепей ДНК, возникновение хромосомных аберраций, подавление репарации повреждений ДНК) получили наименование первичных или липидных радиотоксинов. К первичным радиотоксинам относят гидроперекиси, перекиси, эпоксиды,

альдегиды и кетоны, а также обнаруживаемые в облучаемых клетках хиноны и семихиноны — продукты окисления фенолов.

Изменения структуры углеводов наблюдаются преимущественно при воздействии высоких доз ионизирующих излучений. Они сводятся к деполимеризации и окислению полисахаридов, что приводит к распаду углеводородной цепи и образованию кислоты формальдегида.

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

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

В высокорадиочувствительных клетках и тканях уже после облучения в сравнительно невысоких дозах отмечается нарушение окислительного фосфорилирования.

Радиационные повреждения биомолекул и надмолекулярных структур не могут не сказаться на ходе метаболических процессов, в которых участвуют эти структуры. Искажение этих процессов может привести к появлению новых структурных повреждений, новых «поломок», которые, в свою очередь, могут инициировать новые метаболические нарушения и т. д. Например: нарушения структуры нуклеотидов и их последовательностей в ДНК и РНК могут привести к дефициту необходимых для нормальной жизнедеятельности продуктов матричного синтеза, а также к наработке несвойственных клетке чужих и вредных для нее продуктов. Нарушение структуры белков-ферментов приводит к замедлению или извращению ферментативных реакций, накоплению аномальных метаболитов, которые могут оказаться токсичными для клетки. Повреждения липидов внутриклеточных мембран инициируют нарушения проницаемости этих мембран и приводят к снижению внутриклеточных градиентов концентраций различных метаболитов, подавлению функций связанных с мембранами ферментов. В результате всей совокупности этих процессов могут возникнуть серьезные нарушения жизнедеятельности и даже гибель клетки. Такой ход событий получил наименование биологического усиления первичного радиационного повреждения.

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

2. С помощью каких средств и методов можно осуществлять раннюю (догоспитальную) терапию ОЛБ? Каким препаратам следует отдавать предпочтение при массовом поступление облученных людей из очагов радиационного поражения? Каким действием на гемопоэз и иммунопоэз у облученных людей обладают препараты цитокинов?

К числу лечебных относятся специальные средства лечения костномозгового и орофарингеального синдромов ОЛБ, средства симптоматической терапии, а также средства и

методы консервативной терапии местных лучевых поражений. Препараты, применяемые в ранние сроки (часы) после радиационного воздействия с целью устранения негативных симптомов поражения и ускорения восстановительных процессов в облученном организме, называются средствами раннего (догоспитального) лечения лучевых поражений. Они включают в себя средства профилактики и купирования проявлений первичной реакции на облучение, а также средства и методы ранней (или экстренной) патогенетической терапии радиационных поражений.

Средства профилактики и купирования первичной реакции на облучение. Одним из наиболее тягостных субъективных клинических проявлений острого лучевого поражения, требующих срочной неотложной терапии, является так называемая первичная реакция на облучение.

Первичная реакция на облучение (ПРО) в зависимости от степени тяжести поражения развивается сразу после облучения либо спустя некоторое время после него и продолжается от нескольких часов до 2–3 сут. У пораженных с костномозговой формой острой лучевой болезни (ОЛБ) она проявляется в виде классического симптомокомплекса: внезапно появляется тошнота, а затем и рвота, слабость, головная боль, головокружение, состояние угнетения и апатии, вялость, сонливость (в некоторых случаях, напротив, может развиться общее возбуждение). Нередко пострадавшие ощущают жажду и сухость во рту. Иногда возникают периодические боли в области сердца, «под ложечкой» и в низу живота. Клинические проявления первичной реакции на облучение прямо зависят от дозы облучения: чем выше поглощенная доза, тем раньше начинаются и тем длительнее продолжаются клинические проявления ПРО.

Наибольшее значение для снижения дееспособности облученных людей имеет развитие эметического синдрома, включающего тошноту, позывы на рвоту и непосредственно рвотный акт. Развитие этого синдрома обусловлено активацией рвотного центра, расположенного в дорсолатеральной части ретикулярной формации продолговатого мозга в непосредственной близости с ядрами многих черепно-мозговых нервов – блуждающего, языкоглоточного, тройничного и других. С помощью этих нервов рвотный центр связан с многочисленными эметогенными зонами организма, в частности, со слизистой оболочкой верхних отделов желудочно-кишечного тракта и хеморецепторной триггерной зоной, расположенной в area postrema дна IV желудочка продолговатого мозга. Облучение посредством образующихся под его воздействием и окончательно не идентифицированных биологически активных веществ (продукты оксидативного стресса и распада радиочувствительных тканей, цитокины, простагландины и др.) способствует высвобождению из тканевых депо и моноамин(пептид)-ергических нейронов биогенных аминов и гормонов, обладающих эметогенным свойством.

Судя по полученным в последние годы данным, основным мессенджером, участвующим в реализации эметического действия радиации, является серотонин, высвобождающийся из энтерохромаффинных клеток желудочно-кишечного тракта и серотонинергических нейронов хеморецепторной триггерной зоны. Облучение, как и химиотерапевтические препараты, вызывает выброс серотонина из этих клеток, медиатор воздействует на 5HT3-рецепторы терминалей n. vagus, конвертирующих в area postrema, с последующей передачей эметогенной стимуляции непосредственно на рвотный центр. Кроме того, доказана роль дофамина (D2-рецепторы), гистамина (H1-рецепторы), субстанции P (NK1-рецепторы), эндорфинов, норадреналина, нейропептидов в осуществлении патологической импульсации рвотного центра после облучения.

Исходя из патогенеза эметического синдрома, можно понять, что диспепсические проявления, возникающие в период первичной реакции на облучение, будут ослабляться

фармакологическими агентами, блокирующими рецепторы соответствующих биогенных аминов, нейрогормонов и пептидов.

При изучении эффективности противорвотных препаратов было установлено, что М-холиноблокаторы и Н1-антагонисты гистамина обладают незначительной эффективностью при постлучевом эметическом синдроме и, кроме того, обладают выраженным нежелательным побочным свойством. Долгое время основное место в арсенале средств борьбы с постлучевой тошнотой и рвотой занимали нейролептики с преимущественным дофаминоблокирующим действием: производные фенотиазина (хлорпромазин, тиэтилперазин, этаперазин и др.) и бутирофенона (дроперидол, галоперидол), однако побочное общеугнетающее и экстрапирамидное действие существенно ограничивали возможности их практического использования.

Более хорошая переносимость, наряду с достаточно высокой антиэметической активностью, характерна для D2-дофаминоблокаторов: производных бензимидазола (домперидон) и бензамида (метоклопрамид, ализаприд, диметпрамид и др.). В последние годы основное место в арсенале средств борьбы с постлучевой тошнотой и рвотой занимают 5НТ3-антагонисты: ондансетрон (зофран, латран), гранисетрон, доласетрон, трописетрон.

Латран (ондансетрона гидрохлорид дигидрат, зофран) – противорвотный препарат из группы селективных антагонистов 5НТ3-серотониновых рецепторов центральной и периферической нервной системы, в том числе и в нейронных центрах, регулирующих рвотные рефлексы. Кроме противорвотного действия, препарат обладает анксиолитической активностью, не вызывает седативного эффекта, нарушений координации движений или снижения работоспособности. Противорвотный эффект препарата сохраняется до 1 сут.

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

Трописетрон (навобан) также относится к селективным блокаторам 5НТ3-серотониновых рецепторов. Препарат избирательно блокирует связанное с рвотным рефлексом возбуждение пресинаптических 5НТ3-серотониновых рецепторов на периферических нейронах и, кроме того, оказывает прямое действие на рецепторы ЦНС, опосредующие эффекты блуждающего нерва на рвотный центр.

Трописетрон применяют для купирования тошноты и рвоты, развивающейся после облучения, в первый день – однократно внутривенно в дозе 5 мг капельно или медленно струйно, а в последующие дни – ежедневно однократно внутрь в дозе 5 мг (1 таблетка). Продолжительность противорвотного действия до 1 сут.

Выраженным противорвотным свойством при ПРО обладают также производные бензимидазола (домперидон) и замещенные бензамиды (метоклопрамид).

Метоклопрамид (церукал, реглан) – противорвотный препарат из группы метоксибензамида. Является специфическим блокатором D2-дофаминовых рецепторов триггерной зоны рвотного центра. Обладает противорвотным действием, оказывает регулирующее и стимулирующее влияние на двигательную активность желудочно-кишечного тракта. Метоклопрамид быстро и полно всасывается из желудочно-кишечного тракта. Максимальная концентрация в крови определяется через 1/2–2 ч. Противорвотный эффект продолжается до 12 ч.

Для профилактики рвоты метоклопрамид принимают перорально по 1 таблетке (10 мг) 3 раза/сут. При отсутствии эффекта, а также для купирования уже развившейся рвоты препарат вводят внутримышечно или внутривенно медленно (в течение 5 мин) по 2 мл (10 мг) 3 раза/сут через каждые 2 ч. Высшая суточная доза 30–40 мг. Эффект препарата может быть усилен дроперидолом (0,5–1,0 мл 0,25 % раствора внутримышечно), галоперидолом (0,5–1,0 мл 0,5 % раствора внутримышечно) или атропином (0,5–1,0 мл 0,1 % раствора подкожно). Из побочных эффектов возможны экстрапирамидные нарушения по типу паркинсонизма, связанные с блокадой дофаминовых рецепторов мозга, головокружение, сонливость, усталость, сухость во рту, шум в ушах.

Домперидон принимают внутрь в дозе 10 мг (1 таблетка) 3 раза/сут.

Для борьбы с постлучевой тошнотой и рвотой можно также использовать нейролептики фенотиазинового ряда (аминазин, этаперазин, тиэтилперазин и др.) и из класса бутирофенонов (галоперидол, дроперидол). Фенотиазиновые нейролептики являются более эффективными антиэметиками, чем бутирофеноны.

Этаперазин относится к нейролептикам из ряда фенотиазина, содержащих пиперазиновое ядро. Механизм противорвотного действия связан с угнетением дофаминовых рецепторов нейронов триггерной зоны рвотного центра, локализованной на дне IV желудочка головного мозга. Препарат наиболее эффективен при рвоте, вызванной гуморальным воздействием на рвотный центр, и менее активен при рефлекторном механизме ее развития.

Этаперазин, как и другие нейролептики, обладает антипсихотическим свойством, может вызывать экстрапирамидные синдромы (лекарственный паркинсонизм, ригидность, гипокинезия) вследствие подавления активности дофаминергической системы в стриопаллидарной области мозга. Оказывая дофамино-, адрено- и серотониноблокирующее действие, препарат препятствует передаче нервных импульсов из лобных долей мозга на его нижележащие сопряженные структуры, что проявляется снижением физической и умственной работоспособности. Как нейролептик, препарат понижает мышечный тонус и двигательную активность. Седативное действие этаперазина связано с адренолитическим действием препарата в области лимбической системы и ретикулярной формации. Действие этаперазина на стволовой отдел мозга потенцирует эффекты наркотиков, снотворных и болеутоляющих средств.

Для профилактики рвоты этаперазин применяется внутрь в дозе 4–8 мг (по 1–2 таблетки) 1–2 раза/сут, но не более 6 таблеток/сут. При развившейся рвоте этаперазин в дозе 1 мл можно вводить внутримышечно или внутривенно, однако при этом проявляется выраженное седативное действие препарата.

Аминазин – нейролептик из ряда фенотиазина. По противорвотному действию менее эффективен, чем этаперазин. Обладает выраженным антипсихотическим и седативным свойством. В больших дозах может вызвать состояние сна. Угнетает различные интероцептивные рефлексы, оказывает слабое антигистаминное действие, дает выраженный центральный адренолитический эффект. Противорвотное действие препарата связано с блокирующим влиянием на центральные дофаминергические рецепторы.

Для купирования рвоты аминазин применяют в виде 2,5 % раствора в дозе 1 мл внутримышечно. При попадании под кожу препарат может вызывать раздражение тканей, образование болезненного инфильтрата, гипотензию, аллергические реакции.

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

После облучения в дозах 10–20 Гр у пораженных развивается кишечная форма ОЛБ. В этих случаях уже в период первичной реакции на первый план начинают выступать симптомы поражения кишечника – так называемого раннего первичного лучевого гастроэнтероколита. При этом рвота принимает характер многократной и неукротимой. Появляются сильные боли в животе и мучительные тенезмы, развивается диарея, иногда парез желудка и кишечника. Общая слабость может достигнуть выраженной адинамии. Комплекс неотложной помощи при таких состояниях складывается в основном из средств борьбы с рвотой, диареей, обезвоживанием организма, а также из препаратов, поддерживающих функцию сердечнососудистой системы.

Для противорвотной терапии целесообразно комбинированное введение антиэметиков различных классов, например латрана (зофрана), дексаметазона, фенобарбитала, метоклопрамида, дексаметазона и лоразепама. Для купирования диареи используют М-холинолитик метацин, лоперамид (имодиум) и дипидолор.

Метацин обладает периферическим М-холинолитическим свойством, превосходящим атропин и спазмолитин. Для купирования постлучевой диареи препарат вводится внутримышечно в виде 0,5–2,0 мл 0,1 % раствора.

Лоперамид (имодиум) оказывает выраженное ингибирующее действие на диарею различной, в том числе и лучевой этиологии. Препарат принимают в дозе 4 мг (2 капсулы).

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

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

Еще более тяжелое состояние больных, требующее неотложных вмешательств медицинского персонала, имеет место при токсемической форме ОЛБ. Сразу после облучения у таких пораженных появляются неукротимая рвота, диарея, возможен коллапс. Затем развиваются прогрессирующие неврологические расстройства: сумеречное сознание, дезориентация, атаксия, адинамия, головокружение, потеря сознания, клонические и тонические судороги, а на заключительном этапе – нарушение дыхания. Таким пораженным проводят симптоматическую терапию, направленную, прежде всего, на купирование болевого синдрома, коррекцию водно-электролитного баланса и т.п.

Самой тяжелой формой лучевого поражения от внешнего облучения является церебральная форма ОЛБ. Наиболее ранним проявлением этой формы является синдром ранней преходящей недееспособности (РПН), характеризующийся развитием в течение нескольких минут после облучения коллаптоидного состояния, резчайшей слабости, атаксии, судорог. Через 10–45 мин основные проявления РПН проходят, сменяясь временным улучшением состояния.

Для профилактики РПН-синдрома возможно применение ингибиторов АДФ-рибозилирования, к числу которых относится ретроингибитор (конечный продукт) этого процесса – никотинамид, его структурные аналоги и их производные (бензамид, 3-аминобензамид, алкил- и ацил-аминобензамиды), а также производные пурина (аденин, кофеин, теофиллин и др.).

Для достижения эффекта эти вещества должны применяться в дозах не менее 10 мг на 1 кг массы тела. В частности, прием препарата никотинамид с целью профилактики развития РПН-синдрома рекомендован в дозе 500 мг (10 таблеток по 0,05 мг).

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

Средства и методы ранней (экстренной) патогенетической терапии радиационных поражений. Облученным людям, получившим дозы внешнего облучения свыше 1 Гр, в максимально ранние сроки после радиационного воздействия необходимо начать проведение мероприятий ранней (экстренной) патогенетической терапии радиационных поражений.

Средства ранней (экстренной) патогенетической терапии назначаются в первые часы – сутки после облучения. Их действие направлено, прежде всего, на активацию процессов постлучевой репарации в системе костномозгового кровообращения и стимуляцию пролиферативной активности стволовых кроветворных клеток, в результате чего происходит более быстрое восстановление костномозгового кровообращения и, как следствие, повышается выживаемость облученных организмов.

В качестве средств ранней (экстренной) патогенетической терапии могут применяться иммуномодуляторы (беталейкин, гепарин, различные вакцины, продигиозан и др.) и стимуляторы регенерации (дезоксинат, деринат, рибоксин и др.). Среди лекарственных препаратов практическое значение имеют беталейкин (рекомбинантный интерлейкин-1β человека) и дезоксинат.

В частности, в течение первых 15 мин – 1 ч после облучения пораженным необходимо подкожно ввести 1 мл беталейкина (лиофилизированный препарат, содержащийся в ампуле в дозе 1 мкг, развести изотоническим раствором хлорида натрия). Для проведения ранней терапии радиационных поражений можно также использовать дезоксинат, который следует вводить однократно внутримышечно или подкожно в объеме 15 мл (75 мг активного вещества) 0,5 % раствора не позднее 24 ч после облучения.

Еще одним и весьма эффективным направлением ранней терапии радиационных поражений является использование средств и методов, способствующих иммобилизации радиотоксинов, их разбавлению и ускорению элиминации. С этой целью в условиях клиники применяют плазмозаменители-детоксикаторы на основе декстрана, белковых гидролизатов, аминокислот, поливинилового спирта и поливинилпирролидона, а также различные виды экстракорпоральной сорбционной детоксикации – гемосорбцию, плазмаферез, лимфосорбцию и др.

В частности, в течение первых суток после облучения пораженным, получившим дозы облучения свыше 1 Гр, показано внутривенное введение плазмазамещающих растворов – гемодеза, аминодеза, глюконеодеза, полиглюкина, поливисолина или изотонического раствора хлорида натрия. Высокую эффективность в качестве средства борьбы с постлучевой токсемией

показала и процедура плазмафереза – трансфузиологического вмешательства, предусматривающего извлечение плазмы и возвращение в кровоток форменных элементов крови (при этом вместе с плазмой удаляются токсические метаболиты, антигены, аутоиммунные комплексы, а функциональная активность клеток крови, в частности, системы фагоцитирующих мононуклеаров, увеличивается).

В качестве средств ранней терапии в первые часы после облучения весьма перспективно использование средств детоксикации перорального применения – неселективных энтеросорбентов. Известно, что уже в первые часы–сутки после облучения увеличивается поступление эндотоксинов грамотрицательной микрофлоры из кишечника в портальный кровоток и печень. Активированный уголь, смектит диоктаэдрический, угольный сорбент ВУГС, полиметилсилоксан и другие энтеросорбенты существенно уменьшают выраженность пострадиационных нарушений функций кишечника, ускоряют выведение из организма токсических веществ гистиогенного и бактериального происхождения, повышая, в итоге, выживаемость пострадавших от облучения.

3. Какие виды ионизирующих излучений могут вызвать местные лучевые поражения кожи? Почему при одной и той же поглощенной в коже дозе при воздействии гамма-излучения возникает более тяжелое поражение, чем при бета-облучении? Укажите области тела человека, в которых наиболее часто локализуются местные лучевые поражения кожи. Каковы причины возникновения местных лучевых поражений в повседневной жизни и в военное время?

Выраженность местных лучевых поражений зависит от поглощенной дозы, длительности воздействия, ее мощности, вида, энергии и качества излучения, а также от величины площади поражения.

Чем выше активность радионуклида, тем мощнее поток испускаемой энергии, тем сильнее ионизация и тем выше поглощенная за определенный промежуток времени доза.

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

Говоря о факторах, влияющих на степень тяжести местного лучевого поражения, следует отметить, что лучевой ожог протекает тем тяжелее, чем выше поглощенная доза и ее мощность, чем больше площадь и глубина облученных тканей. Характер поражений зависит и от их локализации. Определяющее влияние на глубину, а, следовательно, и степень тяжести лучевого ожога оказывает и проникающая способность ионизирующего излучения. Так, альфа-частицы проникают в кожу на несколько десятков микрон и почти полностью поглощаются в роговом слое. Бета-излучение проникает в ткань гораздо глубже – до 2-4 мм, в результате чего значительная доля энергии бета-частиц поглощается в базальном слое эпидермиса, сальными и потовыми железами, кровеносными сосудами и другими образованиями поверхностного слоя дермы. Наконец, гамма, рентгеновское и нейтронное излучения, обладающие высокой проникающей способностью, поражают кожу на всю ее глубину.

Наиболее тяжелые лучевые ожоги вызывает жесткое рентгеновское или γ-излучение, а также γ-нейтронное облучение. β-излучение характеризуется существенно меньшей (в сравнении с жестким рентгеновским, γ- и γ-нейтронным излучением) проникающей способностью и, соответственно, вызывает более легкие (как правило, поверхностные) местные поражения. Кроме того, β-поражения кожи характеризуются весьма пестрой топографией,

обусловленной неравномерностью загрязнения поверхности тела радионуклидами. На участках кожи, где доза β-облучения составила 12—30 Гр, к концу 3-й недели возникает застойная гиперемия, сменяющаяся сухой десквамацией, нарушением пигментации. Заживление наступает спустя 1,5—2 месяца. Дозы β -облучения свыше 30 Гр вызывают развитие первичной эритемы, проходящей обычно через 2—3 дня. Вторичная эритема появляется, в зависимости от дозы воздействия, через 1—3 недели (чем выше доза, тем быстрее). На ее фоне вскоре развивается отек кожи, образуются мелкие, быстро разрушающиеся пузыри, единичные очаги язвенно-некротических изменений (на участках, где дозы р-облучения достигали 100—150 Гр). Клинические проявления поражения сохраняются 2—3 месяца, а нарушения пигментации и слущивание эпидермиса могут наблюдаться и более длительное время. На месте язв остаются мелкие рубцы, напоминающие оспенные дефекты кожи.

Если реакция кожи под воздействием γ-квантов сопровождается общими явлениями, то при воздействии α- и β-излучателей общие реакции нередко отсутствуют.

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

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

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

Причина указанных различий – неодинаковая проникающая способность ионизирующих излучений.

Наиболее частой локализацией местных лучевых поражений кожи являются кожа лица, кисти рук (пальцы) и передняя поверхность бедер.

При авариях на объектах атомной энергетики и, особенно, в военное время (применение снарядов с обедненным ураном, применение ядерного оружия) МЛП являются весьма частым видом радиационных поражений, в значительной степени отягчающим течение острой лучевой болезни (ОЛБ). Однако они имеют и самостоятельное клиническое значение при дальне- и короткодистанционной рентгенотерапии, дальнедистанционной у-терапии опухолей и неопухолевых заболеваний, профессиональных поражениях у рентгенологов, поражениях при аварийных ситуациях и т. д

13

1. Что является главной мишенью поражения клеток ионизирующими излучениями? Каково значение повреждений ДНК для судьбы клетки?

При воздействии ИИ на биосубстрат происходит поглощение последним энергии излучения. Это приводит к ионизации атомов и молекул (то есть, потере атомом электрона, оставшаяся часть атома приобретает положительный заряд) или к возбуждению атомов, молекул (переход электрона на более высокий энергетический уровень в пределах атома). Образовавшиеся в результате ионизации атомов ионы и свободные электроны взаимодействуют между собой и с окружающими неповрежденными атомами и молекулами, образуя при этом свободные радикалы.

Неорганические радикалы образуются при радиолизе воды - гидроксильный радикал (OH), радикал водорода (H), гидратированный электрон, перекись водорода (H_2O_2), гидропероксид (HO_2), супероксид-анион-радикал (O_2), атомарный и синглетный кислород. Продукты радиолиза воды обладают сильным окислительным действием в отношении органических веществ биотканей.

Под воздействием ионизирующих излучений и продуктов радиолиза воды происходит радиолиз молекул основных биологически важных органических веществ клетки (ДНК, нуклеотидов, аминокислот, белков, углеводов, фосфолипидов и др.) с образованием органических радикалов, обладающих повреждающим действием на ткани. В присутствии кислорода органические радикалы вступают с ним во взаимодействие. Высокое сродство кислорода к органическим радикалам лежит в основе так называемого «кислородного эффекта», суть которого состоит в усилении радиационного повреждения белков, ДНК и других биомолекул в присутствии кислорода.

Продукты радиолиза воды, активные формы кислорода и органические радикалы, в свою очередь, способны изменять структуру биологически важных макромолекул с нарушением их функции. *Наибольшее значение для дальнейшей судьбы облученной клетки имеют процессы, происходящие в белках, ДНК и фосфолипидах.*

Нарушается структура белков (разрывы дисульфидных мостиков, водородных связей, пептидной цепи, окисление сульфгидрильных групп и т.д.). В результате изменяется вторичная и третичная структура белков, что приводит к нарушению их биологических свойств, в том числе ферментативной активности.

Радиационные повреждения ДНК проявляются в виде нарушений структуры азотистых оснований, появлений разрывов ДНК, сшивок ДНК-ДНК и ДНК-белок, нарушений комплексов ДНК с другими молекулами. В повреждении ДНК велика роль «кислородного эффекта». В присутствии кислорода число повреждений оснований ДНК увеличивается более чем в 3 раза. В результате повреждается генетический аппарат клеток, возникают хромосомные аберрации, нарушаются процессы деления и воспроизведения.

Разрушение фосфолипидов липидного бислоя клеточных мембран, усиление реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) способствует нарушению структуры и функции мембран клеток и внутриклеточных структур (митохондрий, лизосом, ядер др.), их вязкости, проницаемости, многих физико-химических характеристик. В результате нарушаются ряд жизненно необходимых для клетки функций биомембран – барьерная, рецепторно-сигнальная, регуляторная, транспортная и др.

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

Таким образом, многочисленные структурные и функциональные изменения в субклеточных структурах обуславливают нарушение процессов окислительного фосфорилирования, что ведет к истощению энергетических ресурсов клеток; выход и активацию гидролитических ферментов лизосом, *угнетение синтеза ДНК и деления клеток*, извращение ионного транспорта и др.

Многочисленные повреждения макромолекул и функциональные нарушения существенно влияют на жизнеспособность облученных клеток и тканей организма, на течение процессов их повреждения и репарации, приводят к гибели клеток

2. Какой механизм развития основных симптомов первичной реакции на облучение? Какие средства и в какой лекарственной форме можно использовать для профилактики и для купирования этих симптомов?

К числу лечебных относятся специальные средства лечения костномозгового и орофарингеального синдромов ОЛБ, средства симптоматической терапии, а также средства и методы консервативной терапии местных лучевых поражений. Препараты, применяемые в ранние сроки (часы) после радиационного воздействия с целью устранения негативных симптомов поражения и ускорения восстановительных процессов в облученном организме, называются средствами раннего (догоспитального) лечения лучевых поражений. Они включают в себя средства профилактики и купирования проявлений первичной реакции на облучение, а также средства и методы ранней (или экстренной) патогенетической терапии радиационных поражений.

Средства профилактики и купирования первичной реакции на облучение. Одним из наиболее тягостных субъективных клинических проявлений острого лучевого поражения, требующих срочной неотложной терапии, является так называемая первичная реакция на облучение.

Первичная реакция на облучение (ПРО) в зависимости от степени тяжести поражения развивается сразу после облучения либо спустя некоторое время после него и продолжается от нескольких часов до 2–3 сут. У пораженных с костномозговой формой острой лучевой болезни (ОЛБ) она проявляется в виде классического симптомокомплекса: внезапно появляется тошнота, а затем и рвота, слабость, головная боль, головокружение, состояние угнетения и апатии, вялость, сонливость (в некоторых случаях, напротив, может развиться общее возбуждение). Нередко пострадавшие ощущают жажду и сухость во рту. Иногда возникают периодические боли в области сердца, «под ложечкой» и в низу живота. Клинические проявления первичной реакции на облучение прямо зависят от дозы облучения: чем выше поглощенная доза, тем раньше начинаются и тем длительнее продолжаются клинические проявления ПРО.

Наибольшее значение для снижения дееспособности облученных людей имеет развитие эметического синдрома, включающего тошноту, позывы на рвоту и непосредственно рвотный акт. Развитие этого синдрома обусловлено активацией рвотного центра, расположенного в дорсолатеральной части ретикулярной формации продолговатого мозга в непосредственной близости с ядрами многих черепно-мозговых нервов – блуждающего, языкоглоточного, тройничного и других. С помощью этих нервов рвотный центр связан с многочисленными эметогенными зонами организма, в частности, со слизистой оболочкой верхних отделов желудочно-кишечного тракта и хеморецепторной триггерной зоной, расположенной в area postrema дна IV желудочка продолговатого мозга. Облучение посредством образующихся под его воздействием и окончательно не идентифицированных биологически активных веществ (продукты оксидативного стресса и распада радиочувствительных тканей, цитокины, простагландины и др.) способствует высвобождению из тканевых депо и моноамин(пептид)-ергических нейронов биогенных аминов и гормонов, обладающих эметогенным свойством.

Судя по полученным в последние годы данным, основным мессенджером, участвующим в реализации эметического действия радиации, является серотонин, высвобождающийся из

энтерохромаффинных клеток желудочно-кишечного тракта и серотонинергических нейронов хеморецепторной триггерной зоны. Облучение, как и химиотерапевтические препараты, вызывает выброс серотонина из этих клеток, медиатор воздействует на 5НТ3-рецепторы терминалей n. vagus, конвертирующих в area postrema, с последующей передачей эметогенной стимуляции непосредственно на рвотный центр. Кроме того, доказана роль дофамина (D2-рецепторы), гистамина (Н1-рецепторы), субстанции Р (NK1-рецепторы), эндорфинов, норадреналина, нейропептидов в осуществлении патологической импульсации рвотного центра после облучения.

Исходя из патогенеза эметического синдрома, можно понять, что диспепсические проявления, возникающие в период первичной реакции на облучение, будут ослабляться фармакологическими агентами, блокирующими рецепторы соответствующих биогенных аминов, нейрогормонов и пептидов.

При изучении эффективности противорвотных препаратов было установлено, что М-холиноблокаторы и Н1-антагонисты гистамина обладают незначительной эффективностью при постлучевом эметическом синдроме и, кроме того, обладают выраженным нежелательным побочным свойством. Долгое время основное место в арсенале средств борьбы с постлучевой тошнотой и рвотой занимали нейролептики с преимущественным дофаминоблокирующим действием: производные фенотиазина (хлорпромазин, тиэтилперазин, этаперазин и др.) и бутирофенона (дроперидол, галоперидол), однако побочное общеугнетающее и экстрапирамидное действие существенно ограничивали возможности их практического использования.

Более хорошая переносимость, наряду с достаточно высокой антиэметической активностью, характерна для D2-дофаминоблокаторов: производных бензимидазола (домперидон) и бензамида (метоклопрамид, ализаприд, диметпрамид и др.). В последние годы основное место в арсенале средств борьбы с постлучевой тошнотой и рвотой занимают 5НТ3-антагонисты: ондансетрон (зофран, латран), гранисетрон, доласетрон, трописетрон.

Латран (ондансетрона гидрохлорид дигидрат, зофран) – противорвотный препарат из группы селективных антагонистов 5НТ3-серотониновых рецепторов центральной и периферической нервной системы, в том числе и в нейронных центрах, регулирующих рвотные рефлексы. Кроме противорвотного действия, препарат обладает анксиолитической активностью, не вызывает седативного эффекта, нарушений координации движений или снижения работоспособности. Противорвотный эффект препарата сохраняется до 1 сут.

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

Трописетрон (навобан) также относится к селективным блокаторам 5НТ3-серотониновых рецепторов. Препарат избирательно блокирует связанное с рвотным рефлексом возбуждение пресинаптических 5НТ3-серотониновых рецепторов на периферических нейронах и, кроме того, оказывает прямое действие на рецепторы ЦНС, опосредующие эффекты блуждающего нерва на рвотный центр.

Трописетрон применяют для купирования тошноты и рвоты, развивающейся после облучения, в первый день – однократно внутривенно в дозе 5 мг капельно или медленно струйно, а в последующие дни – ежедневно однократно внутрь в дозе 5 мг (1 таблетка). Продолжительность противорвотного действия до 1 сут.

Выраженным противорвотным свойством при ПРО обладают также производные бензимидазола (домперидон) и замещенные бензамиды (метоклопрамид).

Метоклопрамид (церукал, реглан) – противорвотный препарат из группы метоксибензамида. Является специфическим блокатором D2-дофаминовых рецепторов триггерной зоны рвотного центра. Обладает противорвотным действием, оказывает регулирующее и стимулирующее влияние на двигательную активность желудочно-кишечного тракта. Метоклопрамид быстро и полно всасывается из желудочно-кишечного тракта. Максимальная концентрация в крови определяется через 1/2–2 ч. Противорвотный эффект продолжается до 12 ч.

Для профилактики рвоты метоклопрамид принимают перорально по 1 таблетке (10 мг) 3 раза/сут. При отсутствии эффекта, а также для купирования уже развившейся рвоты препарат вводят внутримышечно или внутривенно медленно (в течение 5 мин) по 2 мл (10 мг) 3 раза/сут через каждые 2 ч. Высшая суточная доза 30–40 мг. Эффект препарата может быть усилен дроперидолом (0,5–1,0 мл 0,25 % раствора внутримышечно), галоперидолом (0,5–1,0 мл 0,5 % раствора внутримышечно) или атропином (0,5–1,0 мл 0,1 % раствора подкожно). Из побочных эффектов возможны экстрапирамидные нарушения по типу паркинсонизма, связанные с блокадой дофаминовых рецепторов мозга, головокружение, сонливость, усталость, сухость во рту, шум в ушах.

Домперидон принимают внутрь в дозе 10 мг (1 таблетка) 3 раза/сут.

Для борьбы с постлучевой тошнотой и рвотой можно также использовать нейролептики фенотиазинового ряда (аминазин, этаперазин, тиэтилперазин и др.) и из класса бутирофенонов (галоперидол, дроперидол). Фенотиазиновые нейролептики являются более эффективными антиэметиками, чем бутирофеноны.

Этаперазин относится к нейролептикам из ряда фенотиазина, содержащих пиперазиновое ядро. Механизм противорвотного действия связан с угнетением дофаминовых рецепторов нейронов триггерной зоны рвотного центра, локализованной на дне IV желудочка головного мозга. Препарат наиболее эффективен при рвоте, вызванной гуморальным воздействием на рвотный центр, и менее активен при рефлекторном механизме ее развития.

Этаперазин, как и другие нейролептики, обладает антипсихотическим свойством, может вызывать экстрапирамидные синдромы (лекарственный паркинсонизм, ригидность, гипокинезия) вследствие подавления активности дофаминергической системы в стриопаллидарной области мозга. Оказывая дофамино-, адрено- и серотониноблокирующее действие, препарат препятствует передаче нервных импульсов из лобных долей мозга на его нижележащие сопряженные структуры, что проявляется снижением физической и умственной работоспособности. Как нейролептик, препарат понижает мышечный тонус и двигательную активность. Седативное действие этаперазина связано с адренолитическим действием препарата в области лимбической системы и ретикулярной формации. Действие этаперазина на стволовой отдел мозга потенцирует эффекты наркотиков, снотворных и болеутоляющих средств.

Для профилактики рвоты этаперазин применяется внутрь в дозе 4–8 мг (по 1–2 таблетки) 1–2 раза/сут, но не более 6 таблеток/сут. При развившейся рвоте этаперазин в дозе 1 мл можно вводить внутримышечно или внутривенно, однако при этом проявляется выраженное седативное действие препарата.

Аминазин – нейролептик из ряда фенотиазина. По противорвотному действию менее эффективен, чем этаперазин. Обладает выраженным антипсихотическим и седативным

свойством. В больших дозах может вызвать состояние сна. Угнетает различные интероцептивные рефлексы, оказывает слабое антигистаминное действие, дает выраженный центральный адренолитический эффект. Противорвотное действие препарата связано с блокирующим влиянием на центральные дофаминергические рецепторы.

Для купирования рвоты аминазин применяют в виде 2,5 % раствора в дозе 1 мл внутримышечно. При попадании под кожу препарат может вызывать раздражение тканей, образование болезненного инфильтрата, гипотензию, аллергические реакции.

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

После облучения в дозах 10–20 Гр у пораженных развивается кишечная форма ОЛБ. В этих случаях уже в период первичной реакции на первый план начинают выступать симптомы поражения кишечника – так называемого раннего первичного лучевого гастроэнтероколита. При этом рвота принимает характер многократной и неукротимой. Появляются сильные боли в животе и мучительные тенезмы, развивается диарея, иногда парез желудка и кишечника. Общая слабость может достигнуть выраженной адинамии. Комплекс неотложной помощи при таких состояниях складывается в основном из средств борьбы с рвотой, диареей, обезвоживанием организма, а также из препаратов, поддерживающих функцию сердечнососудистой системы.

Для противорвотной терапии целесообразно комбинированное введение антиэметиков различных классов, например латрана (зофрана), дексаметазона, фенобарбитала, метоклопрамида, дексаметазона и лоразепама. Для купирования диареи используют М-холинолитик метацин, лоперамид (имодиум) и дипидолор.

Метацин обладает периферическим М-холинолитическим свойством, превосходящим атропин и спазмолитин. Для купирования постлучевой диареи препарат вводится внутримышечно в виде 0,5–2,0 мл 0,1 % раствора.

Лоперамид (имодиум) оказывает выраженное ингибирующее действие на диарею различной, в том числе и лучевой этиологии. Препарат принимают в дозе 4 мг (2 капсулы).

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

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

Еще более тяжелое состояние больных, требующее неотложных вмешательств медицинского персонала, имеет место при токсемической форме ОЛБ. Сразу после облучения у таких пораженных появляются неукротимая рвота, диарея, возможен коллапс. Затем развиваются прогрессирующие неврологические расстройства: сумеречное сознание, дезориентация, атаксия, адинамия, головокружение, потеря сознания, клонические и тонические судороги, а на заключительном этапе – нарушение дыхания. Таким пораженным проводят симптоматическую терапию, направленную, прежде всего, на купирование болевого синдрома, коррекцию водно-электролитного баланса и т.п.

Самой тяжелой формой лучевого поражения от внешнего облучения является церебральная форма ОЛБ. Наиболее ранним проявлением этой формы является синдром ранней преходящей недееспособности (РПН), характеризующийся развитием в течение нескольких минут после облучения коллаптоидного состояния, резчайшей слабости, атаксии, судорог. Через 10–45 мин основные проявления РПН проходят, сменяясь временным улучшением состояния.

Для профилактики РПН-синдрома возможно применение ингибиторов АДФ-рибозилирования, к числу которых относится ретроингибитор (конечный продукт) этого процесса – никотинамид, его структурные аналоги и их производные (бензамид, 3-аминобензамид, алкил- и ацил-аминобензамиды), а также производные пурина (аденин, кофеин, теофиллин и др.).

Для достижения эффекта эти вещества должны применяться в дозах не менее 10 мг на 1 кг массы тела. В частности, прием препарата никотинамид с целью профилактики развития РПН-синдрома рекомендован в дозе 500 мг (10 таблеток по 0,05 мг).

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

Средства и методы ранней (экстренной) патогенетической терапии радиационных поражений. Облученным людям, получившим дозы внешнего облучения свыше 1 Гр, в максимально ранние сроки после радиационного воздействия необходимо начать проведение мероприятий ранней (экстренной) патогенетической терапии радиационных поражений.

Средства ранней (экстренной) патогенетической терапии назначаются в первые часы – сутки после облучения. Их действие направлено, прежде всего, на активацию процессов постлучевой репарации в системе костномозгового кровообращения и стимуляцию пролиферативной активности стволовых кроветворных клеток, в результате чего происходит более быстрое восстановление костномозгового кровообращения и, как следствие, повышается выживаемость облученных организмов.

В качестве средств ранней (экстренной) патогенетической терапии могут применяться иммуномодуляторы (беталейкин, гепарин, различные вакцины, продигиозан и др.) и стимуляторы регенерации (дезоксинат, деринат, рибоксин и др.). Среди лекарственных препаратов практическое значение имеют беталейкин (рекомбинантный интерлейкин-1β человека) и дезоксинат.

В частности, в течение первых 15 мин – 1 ч после облучения пораженным необходимо подкожно ввести 1 мл беталейкина (лиофилизированный препарат, содержащийся в ампуле в дозе 1 мкг, развести изотоническим раствором хлорида натрия). Для проведения ранней терапии радиационных поражений можно также использовать дезоксинат, который следует вводить однократно внутримышечно или подкожно в объеме 15 мл (75 мг активного вещества) 0,5 % раствора не позднее 24 ч после облучения.

Еще одним и весьма эффективным направлением ранней терапии радиационных поражений является использование средств и методов, способствующих иммобилизации радиотоксинов, их разбавлению и ускорению элиминации. С этой целью в условиях клиники применяют плазмозаменители-детоксикаторы на основе декстрана, белковых гидролизатов, аминокислот, поливинилового спирта и поливинилпирролидона, а также различные виды

экстракорпоральной сорбционной детоксикации – гемосорбцию, плазмаферез, лимфосорбцию и др.

В частности, в течение первых суток после облучения пораженным, получившим дозы облучения свыше 1 Гр, показано внутривенное введение плазмазамещающих растворов – гемодеза, аминодеза, глюконеодеза, полиглюкина, поливисолина или изотонического раствора хлорида натрия. Высокую эффективность в качестве средства борьбы с постлучевой токсемией показала и процедура плазмафереза – трансфузиологического вмешательства, предусматривающего извлечение плазмы и возвращение в кровоток форменных элементов крови (при этом вместе с плазмой удаляются токсические метаболиты, антигены, аутоиммунные комплексы, а функциональная активность клеток крови, в частности, системы фагоцитирующих мононуклеаров, увеличивается).

В качестве средств ранней терапии в первые часы после облучения весьма перспективно использование средств детоксикации перорального применения – неселективных энтеросорбентов. Известно, что уже в первые часы–сутки после облучения увеличивается поступление эндотоксинов грамотрицательной микрофлоры из кишечника в портальный кровоток и печень. Активированный уголь, смектит диоктаэдрический, угольный сорбент ВУГС, полиметилсилоксан и другие энтеросорбенты существенно уменьшают выраженность пострадиационных нарушений функций кишечника, ускоряют выведение из организма токсических веществ гистиогенного и бактериального происхождения, повышая, в итоге, выживаемость пострадавших от облучения.

3. Дайте гистологическую характеристику кожи. Какие функции выполняет эпидермис, а какие — собственно дерма? Поражение каких структур кожи имеет наибольшее значение при развитии ранних проявлений лучевых ожогов, а каких — поздних проявлений?

Кожа состоит из трех компонентов, или отделов:

• эпидермиса (epidermis);

• дермы (dermis);

• подкожной жировой клетчатки (subcutis), или гиподермы (hypodermis).

Эпидермис является эпителиальной частью кожи, а дерма и гиподерма - соединительнотканной. В соединительнотканной части кожи (дерме и гиподерме) располагаются нервы, кровеносные и лимфатические сосуды, мышцы. Кроме того, кожа имеет собственные придаточные образования, к которым относятся волосы, сальные и потовые железы, а также ногти. Все компоненты кожи находятся в морфофункциональном единстве, обеспечивая множество ее физиологических функций.

Главной функцией кожи является защитная, она состоит в формировании проницаемого барьера между окружающей средой и внутренней средой организма. Кожа защищает организм от проникновения патогенных микроорганизмов и УФ-излучения, механических и химических повреждений, а также предотвращает потери воды и электролитов. В большей степени за барьерные свойства кожи отвечает роговой слой эпидермиса, который имеет различную толщину. Также кожа имеет выделительную, терморегуляционную, рецепторную, тактильную

Защитная функция кожи проявляется в ее способности препятствовать потере физиологических жидкостей, воздействию и проникновению механических, физических и

инфекционных агентов. Роговой слой эпидермиса обеспечивает низкую проводимость, замедляющую выделение воды и различных важных жидкостей. Он обеспечивает защиту от высыхания нижележащих отделов кожи.

Другие функции:

Рецепторная функция

Терморегулирующая функция

Секреторная функция

Экскреторная функция

Резорбционная функция

Обменная функция.

Дыхательная функция

Эндокринная функция (синтез гормона холекальциферола (витамина D3), ряд клеток кожи (клетки Меркеля, нейролеммоциты чувствительных нервных окончаний, клетки Лангерганса, меланоци-ты) содержат нейропептиды (мет-энкефалин, фактор роста нервов, вазоинтестинальный полипептид, бомбезид, субстанция Р).

Иммунная функция.

Эпидермис (epidermis) представляет собой многослойный плоский ороговевающий эпителий, обладающий выраженной регенераторной способностью. Он расположен на базальной мембране, отделяющей его от дермы, и состоит из клеток - эпидермоцитов. Выделяют пять его слоев:

1) базальный (stratum basale);

2) шиповатый (stratum spinosum);

3) зернистый (stratum granulosum);

4) блестящий (stratum lucidum);

5) роговой (stratum corneum).

В эпидермисе имеются множественные нервные окончания, а его питание осуществляется лимфой через расположенные между клетками межклеточные канальцы, ориентированные перпендикулярно поверхности кожи. Сосудов в эпидермисе нет.

Состав эпидермоцитов неоднороден и представляет собой следующие виды клеток:

1) кератиноциты;

2) меланоциты;

3) клетки Меркеля;

4) клетки Лангерганса;

5) клетки Гренстейна.

Кроме того, в эпидермисе могут встретиться отдельные лимфоциты, а иногда и тканевые базофилы.

Цвет кожи и степень ее защиты от излучения зависят от количества меланина в кератиноцитах, а не от количества самих меланоцитов, синтез меланина в которых увеличивается под воздействием ультрафиолетового облучения.

Дермо-эпидермальное соединение представляет собой сложную специализированную межклеточную структуру (базальную мембрану) толщиной 0,7-1,0 мкм, с помощью которой эпидермис прикрепляется к дерме. Эта структура состоит из следующих четырех компонентов:

1) клеточных мембран и полудесмосом базальных эпидер-моцитов;

2) светлой пластинки (lamina lucida);

3) плотной пластинки (lamina densa);

4) фиброретикулярной пластинки.

Дермо-эпидермальное соединение выполняет как опорную функцию, так и функцию проникновения и транспортировки физиологических веществ и клеток из дермы в эпидермис и обратно.

Дерма (dermis) состоит из:

1) волокнистой соединительной ткани;

2) основного (аморфного) вещества;

3) клеточных элементов.

Волокнистая соединительная ткань и основное вещество объединяются в так называемое межклеточное вещество. Дерма в 15-40 раз толще эпидермиса и, помимо основных своих компонентов, содержит придатки кожи (волосы, сальные и потовые железы), кровеносные и лимфатические сосуды, мышцы и нервы.

Подкожная жировая клетчатка анатомически представляет собой волокнистую соединительную ткань, соединенную в морфо-функциональном единстве со скоплениями жировых клеток - липоцитов. Основная функция гиподермы - защита кожи от механических травм и разрывов, обеспечивается ее мягкостью и подвижным прикреплениям к подлежащим тканям организма. Поскольку волокнистая ткань гиподермы является продолжением соединительнотканных волокон сетчатого слоя дермы, эти два отдела кожи (дерма и подкожная жировая клетчатка) не имеют между собой четкой границы.

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

14

1. Основные виды радиационных повреждений ДНК. Роль и значение повреждений уникальных структур ядерной ДНК в развитии летальных и нелетальных (мутации) повреждений клеток.

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

Показано, что около 1% энергии ионизирующего излучения поглощается непосредственно в ядерной ДНК (прямое действие радиации). При ионизации ДНК поглощенная энергия может мигрировать по нуклеотидной цепи до локализации в «слабых» местах: фосфатно-углеродная связь, а также пуриновые и пиримидиновые кольца. Большая часть поглощенной энергии (приблизительно 80-90%) расходуется на разрушение структуры азотистых оснований, а оставшаяся часть вызывает разрывы санарофосфатного остова ДНК.

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

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

Нерепарированные повреждения ядерной ДНК и неправильно воссоединенные разрывы цепей этого биополимера при формировании хромосом в процессе клеточного деления могут проявиться в качестве хромосомных аберраций. Наибольшее значение для возникновения аберраций придают двойным разрывам ДНК, повреждениям ДНК-мембранного комплекса, а также сшивкам между противоположными цепочками. При некоторых аберрациях пролиферирующая клетка длительно существовать не может, так как в митозе не происходит равномерного распределения генетического материала между дочерними клетками (летальные аберрации). Если клетка имеет нерепарированные летальные повреждения ДНК, она может пройти через предшествующие митозу фазы клеточного цикла, завершить подгогонку к делению, но в процессе самого митоза погибает. Чаще гибель клетки происходит при первом после облучения делении, реже — в одном из последующих. Такая форма гибели клетки получила наименование репродуктивной, и она, естественно, характерна лишь для делящихся клеток.

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

Некрозу предшествует ряд изменений в клетках, в том числе нарушения ядерных структур, проявляющиеся вторичной деградацией дезоксирибонуклеопротеидного комплекса, лизисом или (реже) пикнозом ядра, выбросом содержимого клеток во внеклеточную среду.

При апоптозе (который наиболее характерен для клеток лимфоидной и кроветворной тканей) гибель облученных клеток сопровождается деградацией ДНК по межнуклеосомным линкерным участкам на фрагменты, размер которых кратен 180 парам нуклеотидов. Фрагменты распада ДНК — полидезоксинуклеотиды частично поступают во внеклеточную среду.

Если в возникновении репродуктивной формы клеточной гибели первопричиной представляется повреждение уникальных структур ядерной ДНК, при интерфазной гибели в начальных проявлениях существенна роль повреждений множественных структур — внутриклеточных мембран, нарушений клеточного метаболизма. Но и при интерфазной форме непосредственной причиной гибели клеток является деградация ядерного хроматинн, т. е. повреждение генетического материала.

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

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

2. Какие принципы лежат в основе терапии лучевых поражений, возникающих в результате внешнего общего (тотального) облучения? Обоснуйте патогенетические подходы к лечению радиационных поражений в случаях развития панцитопенического синдрома, инфекционных осложнений, геморрагического синдрома, выраженной токсемии, дегидратации.

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

1) Гематологический (панцитопенический) синдром.

Гематологический синдром характеризуется изменением числа клеток в периферической крови вследствие нарушения их продукции. Он занимает важное место в течении заболевания, а при костномозговой форме острой лучевой болезни определяет ее исход. Главную роль в развитии гематологического синдрома играет поражение стволовой клетки, являющейся

полипотентной, т.е. способной к клеточным дифференцировкам по всем направлениям кроветворения, а также поддержанию необходимого количества клеток своей собственной популяции. Стволовые клетки сосредоточены главным образом в органах гемопоэза и лишь небольшое их количество циркулирует в периферической крови. Они высоко радиочувствительны и в то же время обладают высокой регенераторной способностью, поэтому при сохранении после облучения определенного количества жизнеспособных стволовых клеток возможно восстановление гемопоэза.

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

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

Уже непосредственно после облучения отмечаются изменения и в костномозговом кроветворении: снижение митотической активности, уменьшением молодых генераций всех клеток и относительное увеличение зрелых форм. Морфологическая картина костного мозга претерпевает ряд фазовых превращений: вначале преобладают распад и дегенерация элементов, затем развивается фаза гипоплазии и аплазии и, наконец, наступает интенсивная регенерация.

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

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

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

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

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

2) Геморрагический синдром.

Степень выраженности геморрагического синдрома связана со степенью снижения количества тромбоцитов (снижается тромбопластиновая активность крови и нарушается третья фаза гемокоагуляции). Определенную роль играют снижение активности фибриназы, изменения фибриногена, повышение сосудистой и тканевой проницаемости. Имеются данные о возможности развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания в результате нарушения микроциркуляции, ацидоза, эндотоксикоза и бактеремии.

Клинические проявления кровоточивости возникают на 2-3 неделе и совпадают по времени с развитием выраженной тромбоцитопении.

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

4) Синдром функционального и органического поражения центральной нервной системы.

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

5) Синдром эндокринных расстройств.

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

6) Синдром эндогенной токсемии.

Токсемия формируется в ближайшие часы после облучения и обусловлена образованием токсических продуктов первичных радиохимических и биохимических реакций (хиноны, липоперекиси, липоидные токсины и др.), а также продуктов деструкции радиочувствительных тканей и патологического обмена веществ. Следовательно, эндогенная токсемия при радиационных поражениях является неидентифицированной и не связана с воздействием каких-либо конкретных «радиотоксинов».

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

7) Синдром кишечных расстройств.

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

8) Дистрофический синдром.

Данный синдром при острой лучевой болезни характеризуется развитием выраженной кахексии. Масса тела уменьшается на 10-20%. Эпиляция волос является достоверным признаком ОЛБ в периоде разгара. Страдают дистальные отделы конечностей: нарушается структура ногтей, появляются трофические язвы.

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

Пострадавшие с ОЛБ средней, тяжелой и крайне тяжелой степени уже на первой неделе должны быть помещены в асептические условия — в идеале в палату с HEPA-фильтром воздуха. Им в течение первых 48 ч должна быть начата селективная деконтаминация хинолоном ципрофлоксацином (цифраном) по 100 мг в сутки или моксифлоксацином (авелоксом) по 800 мг в сутки. Если пострадавшие с ОЛБ помещаются в отделение гематологии, где периодически наблюдается инвазивный аспергиллез, то необходимо начать раннее применение фунгистатика интраконазола (орунгала) в растворе для приема внутрь или в капсулах в дозе 5 мг/кг массы тела в сутки. При ОЛБ тяжелой и крайне тяжелой степени в силу ранней и глубокой депрессии лимфоцитов в течение первых 3 суток необходимо начать введение ацикловира (зовиракса, виролекса) внутрь или внутривенно в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки. При появлении герпеса переходят исключительно на парентеральное введение ацикловира в дозе 20—30 мг/кг (в зависимости от тяжести проявлений герпеса)

Сразу после верификации дозы облучения необходимо начать миелостимуляцию, направленную прежде всего на ускорение гранулоцитопоэза. При ОЛБ средней, тяжелой и

крайне тяжелой степени это является оправданным вне зависимости от решения о необходимости трансплантации стволовых клеток. Миелостимуляцию начинают с однократного подкожного введения рекомбинантного интерлейкина-1 (беталейкина) в дозе 30 нг/кг массы тела, за которым следуют ежедневные подкожные введения препаратов Г-КСФ (нейпоген) или ГМ -КСФ (лейкомакс) в дозе 10 мкг/кг массы тела. Применение цитокинов продолжается вплоть до восстановления уровня нейтрофилов до 1000 кл./мкл. Дальнейшая терапия уже определяется клинической картиной болезни в период агранулоцитоза. Первый же эпизод лихорадки (температура более 38,0° С) на фоне агранулоцитоза диктует назначение антибиотика максимально широкого спектра действия уже в ближайшие часы, который нельзя отменять вплоть до восстановления уровня нейтрофилов в периферической крови. Предпочтение отдается монотерапии карбопенемами — меронемом или имипенемом в максимальной дозе и только внутривенно по 6 и 4 г в сутки соответственно. Если лихорадка сохраняется в течение 48 ч или, прекратившись, возобновляется через некоторое время, в схему добавляют второй антибиотик — ванкомицин в дозе 2 г в сутки или линезолид (зивокс) в дозе 1,2 г в сутки.

Если на протяжении 72 ч, несмотря на введение двух антибиотиков, фебрильный статус сохраняется, в схему добавляют эмпирическую противогрибковую терапию. Так же поступают, даже если нет температуры, но до восстановления картины крови появилась легочная симптоматика и (или) инфекционные очаги в легких. В качестве фунгистатиков широкого спектра действия могут быть использованы амфотерицин (фунгизон) или вориконазол (вифенд) в дозе 400 мг в сутки. Предпочтение отдается вориконазолу, так как к моменту назначения противогрибкового препарата пострадавший уже будет получать весьма нефротоксичные противовирусные препараты — ацикловир и хинолоны, что будет затруднять длительное введение амфотерицина, также обладающего нефротоксическим действием.

После получения бактериологической информации схему антибиотикотерапии корректируют, исходя из данных о возбудителе инфекции и его чувствительности к существующим антибиотикам. При ОЛБ тяжелой степени с первых дней заболевания больным предписывают постельный режим, переводят их на полное парентеральное питание и, наряду с применением средств, купирующих проявления первичной реакции на облучение, поливитаминов, антигистаминных веществ, проводят дезинтоксикационную терапию, коррекцию водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса. Для снижения активности протеаз в первые дни применяют их ингибиторы, для профилактики ДВС-синдрома и улучшения микроциркуляции проводят инфузии свежезамороженной плазмы и вводят гепарин. При ОЛБ крайне тяжелой степени уже в ранние сроки (3—5-е сутки) после облучения проводят процедуру трансплантации аллогенного костного мозга.

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

3. Из каких клеток и слоев состоит эпидермис? Какие клетки в эпидермисе обладают наибольшей радиочувствительностью и почему? Каков средний срок прохождения клеток эпидермиса от стволового пула до функциональных клеток?

Эпидермис представляет собой типичный пример системы клеточного самообновления. Полный цикл обновления клеток эпидермиса составляет от 4-5 до 14-20 суток, в зависимости от локализации. Эпидермис состоит из пяти слоев клеток, в порядке физиологической смены которых различают: базальный (зародышевый) слой, слой шиповатых клеток, слой зернистых

клеток, элеидиновый (блестящий) слой, роговой слой. Основная масса стволовых клеток кожи (и около 70% всех пролиферирующих клеток) расположена в базальном слое эпидермиса на глубине около 200 мкм от поверхности кожи. По мере размножения и созревания клетки эпидермиса поднимаются от базального слоя к поверхности кожи, формируя роговой слой. Роговой слой составляет примерно четвертую часть толщины эпидермиса.

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

В эпидермисе наиболее чувствительными являются стволовые клетки, находящиеся в базальном слое. По способности к пострадиационной репарации стволовые клетки кожи занимают промежуточное положение между полипотентными клетками кроветворной системы и клетками крипт кишечника. Созревающие и функциональные клетки эпидермиса, фибробласты, мышечные и нервные клетки дермы более радиорезистентны и практически не повреждаются при облучении в дозах, вызывающих острое лучевое поражение кожи. Следовательно, критическими элементами кожи при облучении являются стволовые клетки базального слоя эпидермиса и эпителия вокруг придатков кожи. В механизмах развития ранних лучевых поражений кожи большое значение имеет индуцированное облучением блокирование деления стволовых клеток базального слоя эпидермиса. Так, при облучении кожи в дозах 15-25 Гр деление стволовых клеток блокируется на срок до 10-15 суток. Как следствие того, прекращается поступление новых клеток из базального слоя в слой шиповатых клеток. Поскольку продвижение созревающих и функциональных клеток и их физиологическая потеря с поверхности кожи продолжаются после облучения с прежней скоростью, то по мере того, как число стволовых клеток падает, эпидермис отслаивается и оголяется дерма.

15

1. Реакции клеток на облучение. Репродуктивная и интерфазная формы как основные формы гибели клеток после облучения. Нелетальные реакции клеток на действие ионизирующих излучений. Каковы возможные последствия нелетального повреждения генома?

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

Различают две формы лучевой гибели клеток:

1) интерфазная (не зависящая от фаз клеточного цикла и наблюдаемая как в делящихся, так и в неделящихся клетках);

2) репродуктивная (митотическая, постмитотическая), связанная с процессом клеточного деления).

Репродуктивная гибель клеток характерна для всех быстропролиферирующих тканей, она наступает не сразу после облучения, а в ходе нескольких циклов деления. Основной причиной репродуктивной гибели являются структурные повреждения ДНК. При этой форме гибели именно во время самого митоза наличие хромосомных аберраций не дает возможности осуществить равномерное распределение генетического материала между дочерними клетками, в результате чего клетки погибают. Погибающие клетки и облученной популяции появляются

вслед за возобновлением митотической активности. Если наступление этой фазы отодвинуть (даже таким повреждающим клетки фактором, как дополнительное облучение), отодвигается и время появления погибающих клеток. Проявлением повреждения генетических структур клетки является также образование гигантских клеток, содержащих полиплоидные ядра. Их появление может быть связано с многократным прохождением клеткой S-фазы цикла без митоза или явиться результатом слияния дочерних клеток. Гигантские клетки в большинстве случаев погибают при последующих делениях.

Интерфазная гибель клетки наступает до вступления клетки в митоз. Для большинства клеток соматических тканей животных и человека интерфазная гибель регистрируется при облучении в высоких дозах, проявляется в виде различных дегенеративных изменений ядра и цитоплазмы и происходит или непосредственно «под лучом», или в первые часы после облучения. Исключением являются лимфоциты, для которых интерфазный тип постлучевой гибели является основным и регистрируется уже после облучения в дозах 1-2 Гр.

В основе молекулярных механизмов интерфазной гибели клеток лежат повреждения цитоплазматических (ядерных и митохондриальных) мембран, приводящие к нарушению водноэлектролитного баланса, высвобождению гидролитических ферментов из лизосом, деструктивным изменениям ядра и т.д.

Различают три варианта интерфазной формы лучевой гибели клеток:

1. Интерфазная гибель неделящихся клеток или клеток с ограниченной способностью к делению после облучения малыми дозами, порядка десятых долей — единиц грей. Так погибают малые лимфоциты, тимоциты, ооциты.

2. Интерфазная гибель после облучения в дозах порядка десятков и сотен ф ей неделящихся (нейроны, миоциты) или редко делящихся (гепатоциты) клеток.

3. Интерфазная гибель делящихся клеток после облучения высокими дозами до вступления в митоз.

При высоких дозах облучения из-за расстройства метаболизма гибнет большое число клеток. Возникают морфологические и функциональные изменения в тканях, органах и системах.

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

Радиационный блок митозов (временная задержка деления) — наиболее универсальная реакция клетки на воздействие ионизирующих излучений. Длительность его зависит от дозы: на каждый Грей поглощенной дозы клетка отвечает задержкой митоза в 1 час. С увеличением дозы облучения увеличивается не число реагирующих клеток, а именно время задержки деления каждой облученной клетки. Эта реакция имеет огромное приспособительное значение: увеличивается длительность интерфазы, оттягивается вступление клетки в митоз, создаются благоприятные условия для нормальной работы системы репарации ДНК.

Степень разрушения клетки зависит не только от поглощенной дозы, но и ее распределения во времени. Если полученная доза растянута во времени, то ущерб будет меньше. Особенно это касается делящихся клеток. Впрочем, последствия для делящихся клеток во многом зависят от того, на какой фазе деления клетки имело место облучение. Итак, возможны три варианта последствий облучения клетки:

1) - полное выживание клетки без последствий;

2) - процесс выживания и деления осложнен, и клетка погибает;

3) - появление живой, но измененной клетки.

Третий случай наиболее опасен. Нарушения структуры ДНК (нелетальные мутации) в соматических клетках могут принести к нарушениям процессов клеточного деления, проявляющимся, например, уменьшением пролиферативного потенциала, или явиться в последующем причиной злокачественной трансформации. Если мутации возникли в зародышевых клетках, то они могут вызвать дефекты развития у потомства (генетические эффекты). Большое значение среди причин злокачественного перерождения клеток после облучения придают в настоящее время повышению нестабильности генома, связанному с репарацией ДНК. В процессе репарации возникают условия для внедрения И геном клетки онкогенов или активации онкогенов, уже предсуществовавших в составе клеточного генома в репрессированном состоянии.

Рассмотрим последствия облучения половой клетки. Первая эмбриональная клетка, образующаяся после слияния сперматозоида с яйцом, особенно чувствительна к облучению. В первые 5 суток гибель зародыша наиболее вероятна, затем могут быть поражения мозга, уродства.

Облучение после органообразования у зародыша вызывает рождение хилого потомства. От радиации обычно быстро гибнут клетки лимфоцитов, незрелые клетки костного мозга, половые железы и клетки хрусталика глаза.

Клетки крови чувствительны к облучению и поэтому ее заболевания - одна из проблем радиационной безопасности.

При облучении крови радиацией количество эритроцитов ежесуточно снижается и за месяц их потеря может достигнуть 25% от исходного уровня. В результате развивающаяся анемия замедляет процессы репарации, а дефицит кислорода в костном мозге нарушает его способность восстанавливать кроветворение. При облучении ионизирующими лучами количество лейкоцитов уменьшается пропорционально полученной дозе. Сокращение лейкоцитов снижает сопротивляемость организма человека инфекциям. Сокращение числа лимфоцитов наблюдается сразу после облучения и достигает максимума на 1-е – 3-и сутки, тем самым подавляется иммунная система. Под действием радиации могут возникнуть нарушения кроветворения на различных этапах клеточного обновления. Самым серьезным из названных заболеваний является нарушение дифференциации клеток, приводящее к лейкозу.

2. К какой группе эффектов облучения (детерминированные или стохастические) относится дерматит? Как зависит степень тяжести лучевого дерматита от поглощенной кожей дозы излучения? Назовите клинические проявления и сроки развития отдельных этапов лучевого поражения кожи в зависимости от поглощенной дозы гамма-излучения.

Лучевой дерматит относится к детерминированным эффектам.

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

Наиболее тяжелые формы ожогов с глубоким поражением подкожной клетчатки и других подлежащих тканей наблюдаются при воздействии нейтронов и гамма-излучения в силу их

большей проникающей способности. Бета-частицы вызывают неглубокие ожоги, так как проникают не глубже базального слоя кожи. Альфа-частицы почти полностью поглощаются ороговевшим слоем эпидермиса кожи и поэтому практически не вызывают поражения неповрежденной кожи.

Радиодерматит в своем течении проходит следующие фазы: первичная эритема, скрытый период, период гиперемии и отека, период образования пузырей, период некрозов, период исходов. В зависимости от величины воздействующей дозы ионизирующих излучений развиваются лучевые поражения кожи различной степени тяжести.

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

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

В клиническом течении местных лучевых поражений прослеживается определенная фазность, позволяющая выделить следующие стадии поражения: первичная эритема, скрытый период, период разгара, период разрешения процесса, период последствий ожога.

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

Облучение в дозах 12—30 Гр вызывает лучевой ожог II степени тяжести (экссудативная или буллезная форма дерматита, влажный эпидермит). Первичная эритема сохраняется от нескольких асов до 2—3 суток, скрытый период составляет 10—15 суток. Период разгара начинается с появления вторичной эритемы, отека кожи и подкожной клетчатки, чувства жжения, зуда, боли, признаков общей интоксикации, лихорадки. В отечной коже появляются пузыри, после вскрытия которых образуются эрозии и поверхностные язвы, заживающие в течение 2—3 недель за счет сохранившихся клеток базального слоя. Продолжительность заболевания составляет 1—2 месяца, обширные ожоги (более 20—40% площади кожи), как правило, несовместимы с жизнью.

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

характеризуется рецидивирующим течением (вторичными изъязвлениями), трофическими дегенеративными и склеротическими изменениями кожи.

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

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

3. С какой целью осуществляется контроль радиоактивного заражения местности? Каков порядок проведения радиационной разведки в условиях радиоактивного загрязнения местности? Назовите дозиметрические приборы, используемые для контроля радиоактивного заражения местности.

Радиационный и дозиметрический контроль подразделяется на предупредительный (радиационная разведка), текущий и итоговый. Предупредительный контроль проводится перед началом проведения аварийно-спасательных работ и защитных мероприятий с целью их планирования и ограничения доз облучения.

Радиационный контроль окружающей среды. Аварийный радиационный контроль должен опираться на уже существующую сеть контроля (предприятия, центры государственного санитарно-эпидемиологического надзора, гидрометеорологические службы и т. д.). Необходимо в сжатые сроки обеспечить переход от рутинного радиационного контроля, проводимого в период нормальной эксплуатации источников ионизирующего излучения, к аварийному радиационному контролю.

В ранней фазе необходимо получить сигнальную информацию о появлении РВ во внешней среде, как правило, по повышению мощности дозы гамма-излучения по данным стационарных постов наблюдения. В совокупности с метеорологической обстановкой, экспрессными измерениями радионуклидного состава и визуальной информацией (осмотр аварийного объекта) эти данные могут позволить выбрать наиболее адекватный сценарий аварийного реагирования из подготовленных на этапе предварительного планирования.

Индивидуальный дозиметрический и радиометрический контроль. Измерение доз внешнего гамма и гамма-нейтронного излучения осуществляется в соответствии с инструкциями для конкретных дозиметрических комплектов по схемам, предусмотренным

планами аварийного реагирования. Определение поверхностного α- и β-загрязнения кожных покровов осуществляется либо прямым радиометрическим методом с помощью дозиметров типа, либо с помощью метода мазков до и после процедуры дезактивации кожных покровов. Оценку аварийного индивидуального поступления радионуклидов в организм проводят либо расчетным путем, либо используя метод радиометрии по слизистой носа, радиометрии СИЗ органов дыхания, измерениями счетчиком излучения человека. При подозрении на поступление РВ внутрь организма большое значение приобретает отбор, сохранение и точная маркировка проб (Ф.И.О., наименование пробы, дата и время отбора) с поверхности кожи и слизистых (мазки), а также проб кала, мочи, рвотных масс, промывных вод желудка для дальнейшей оценки количеств инкорпорированных радионуклидов.

Контроль радиоактивного заражения проводится для определения степени зараженности людей, техники, транспорта, оборудования по гамма-излучению с помощью приборов типа ДП-5В, ИМД-5, ИМД-2, или по удельной активности РВ в продуктах питания, воде и др.; по бета- и альфа-излучению – с помощью пересчетных установок типа ДП-100, приборов ИМД-12, ДРБП-03, МКС-07, ДКГ-07БС и других установок, имеющихся в организации

Радиационная разведка (РР) - это система мероприятий, направленная на выявление факта применения ядерного оружия или разрушения объектов ядерной энергетики с целью предупреждения или максимального ослабления действия их поражающих факторов на личный состав войск.

Перед личным, составом, ведущим радиационную разведку, ставятся следующие задачи:

1 Установить факт применения ядерного оружия или разрушения объектов ядерной энергетики и начало выпадения продуктов ядерного взрыва (ПЯВ) из радиоактивного облака.

2 Подать сигнал радиационной опасности.

3 Определить границы загрязненной местности и обозначить их.Внешней границей зоны радиоактивного загрязнения местности следует считать линию, соединяющую точки с уровнем радиации более 0,5 Р/ч. На обозначающем знаке указывается уровень радиации и время измерения, причем знак устанавливается маркированной стороной к местности с меньшим уровнем радиации.

4 Выявить загрязнение ПЯВ воды и водоисточников.

5 Определить пути объезда радиоактивно загрязненной местности (РЗМ) или преодоления ее по наименее загрязненным маршрутам.

6 Проводить контроль изменения радиационной обстановки на РЗМ.

На этапах медицинской эвакуации радиационную разведку проводит санитарный инструктор-дозиметрист, находящейся на сортировочном посту (СП) и имеющий на своем оснащении прибор ДП-5, средства оповещения и средства индивидуальной защиты. Периодическим включением ДП-5 санитарный инструктор-дозиметрист старается установить начало выпадения ПЯВ из радиоактивного облака и, в случае регистрации прибором уровня радиации выше 0,05 мР/ч, подает сигнал радиационной опасности. Кроме этого, его задачей является измерение уровня радиация в месте предполагаемого развертывания лечебных учреждений, а также на путях эвакуации.

В лечебных учреждениях задача проведения контроля загрязнения объектов ПЯВ возлагается также на санитарного инструктора-дозиметриста, который проводит это мероприятие на сортировочном посту при прибытии транспорта с пораженными, а также на

площадке специальной обработки после завершения санитарной обработки личного состава и специальной обработки техники и различного имущества с целью осуществления контроля качества проведенной дезактивации.

При этом санитарный инструктор-дозиметрист ориентируется на следующие показатели.

- нательное белье, лицевая часть противогаза, обмундирование, снаряжение, обувь, средства индивиуальной защиты, личное оружие, медицинское имущество – не более 50 мР/ч.

- автотранспорт, в том числе санитарный – не более 200 мР/ч

Транспорт и пораженные, имеющие уровни загрязнения ПЯВ выше допустимых, с сортировочного поста направляются на площадку специальной обработки.

Дозиметрический контроль личного состава проводится с использованием индивидуальных дозиметров. Набранные дозы внешнего облучения фиксируются в карточке учета доз радиоактивного облучения, которая вкладывается в удостоверение личности, и специальных журналах и служат основанием оценки боеспособности личного состава по радиационному показателю. Набранные дозы военнослужащими, поступившими на этапы медицинской эвакуации, кроме этого, заносятся в первичную медицинскую карточку и историю болезни и являются основанием для первичной диагностики степени тяжести острой лучевой болезни по радиационному показателю.

16

1 Каким образом в клетке может происходить репарация радиационных повреждений? Какие механизмы лежат в основе репарации?

Чем выше доза облучения, тем больше возникло повреждений и тем меньше вероятность восстановления от этих повреждений.

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

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

2. От чего зависит доза облучения кожи при ее загрязнении продуктами ядерного деления? Какие еще факторы (кроме дозы облучения) определяют тяжесть поражения кожи при наружном заражении радионуклидами?

Как и в случае внешнего воздействия радиации, основным фактором, определяющим величину биологического эффекта при радиоактивном заражении, является количество энергии излучения, поглощенное в единице массы облучаемого объекта – поглощенная доза. Однако в случае радиоактивного заражения поглощенная доза не может быть измерена непосредственно. Она будет нарастать в течение всего времени контакта с радиоактивным веществом. Поэтому величину радиоактивного заражения характеризуют, прежде всего, таким показателем, как активность. Этим термином называют меру количества радиоактивного вещества, выражаемую числом радиоактивных превращений в единицу времени, иными словами, число атомов, распадающихся в единицу времени

Накопление дозы облучения при радиоактивном заражении происходит в результате поглощения излучения веществом. При каждом событии распада какого-то атома испускается ионизирующая частица, а часто и γквант. Чем выше активность, тем мощнее поток испускаемой энергии, тем сильнее ионизация, тем выше поглощенная за определенный промежуток времени доза. Эти величины взаимно пропорциональны. Следовательно, для каждого отдельно взятого радионуклида во сколько раз выше его активность, во столько же раз выше поглощенная при контакте с ним при прочих одинаковых условиях доза.

Величина поглощенной при контакте с РВ дозы зависит также от вида излучения и энергии испускаемых частиц или квантов. Чем выше энергия частиц или квантов, тем больше актов ионизации может быть ими вызвано. Однако здесь нет прямо пропорциональной зависимости. При каждом распаде частица (квант) реализует только часть своей энергии в пределах облучаемого объекта, и именно эта часть формирует поглощенную дозу. Другая часть, а ее относительная доля тем больше, чем выше энергия, уходит за пределы облучаемого объема. Тяжесть поражения кожи при наружном заражении РВ определяется плотностью поверхностного заражения и продолжительностью контакта. При одной и той же плотности загрязнения кожи продуктами ядерного деления более молодые продукты представляют меньшую опасность, так как в их составе относительно меньше долгоживущих изотопов, которые способны оказывать повреждающее воздействие в течение длительного времени.

Активность радиоактивных продуктов со временем спадает вследствие их естественного распада. Поэтому наиболее быстро доза в коже накапливается в ближайшие сроки после радиоактивного заражения, и эффективность санитарной обработки тем выше, чем раньше после заражения она производится. Особенно это относится к продуктам ядерного взрыва при первичном заражении ими в ранние сроки после их образования. На поздних сроках после заражения продуктами ядерного деления санитарная обработка малоэффективна.

При наружном радиоактивном заражении кожных покровов основная роль в возникновении поражения (лучевого дерматита) принадлежит β-излучению, обладающему сравнительно малой проникающей способностью и практически полностью поглощающемуся именно структурами кожи. γ-излучение лишь в незначительной мере реализует свою энергию в

пределах кожи, а α-излучение (если оно присутствует) поглощается роговым слоем эпидермиса и не повреждает более глубоко расположенные слои.

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

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

3. Какими методами проводится выявление радиационной обстановки? Дайте их характеристику. Какие задачи решаются в ходе оценки радиационной обстановки? Какие выводы делаются по ее результатам?

Методы выявления радиационной обстановки

На практике для выявления радиационной обстановки применяются два метода: 1) прогнозирования; 2) разведки.

1). Метод прогнозирования обстановки применяется в интересах территориальных формирований ГО и ЧС сравнительно высокого уровня (субъект РФ и выше). При этом прогнозирование обстановки в штабах формирований производится на основе известных научных закономерностей образования заражения местности. Такой подход позволяет решить задачу без привлечения разведчиков к работе на зараженной местности.

Исходные данные для прогнозирования обстановки, которая может сложиться после ядерного взрыва (ЯВ): мощность и вид ЯВ (наземный или воздушный, в последнем случае, его предполагаемая высота); координаты эпицентра взрыва; время производства ЯВ; направление и скорость среднего ветра; удаление объекта, в интересах которого производится прогнозирование радиационной обстановки, от эпицентра взрыва.

Выявление обстановки методом прогнозирования может осуществляться заблаговременно или после начала заражения.

При работе заблаговременно, то есть до возникновения ЧС, большинство исходных данных неизвестно. В этом случае предполагаемые сведения о параметрах и координатах вероятного ЯВ предоставляются специальными структурами, занимающимися оценкой стратегической безопасности страны. Аналогично получаются данные о возможных авариях на ядерных и ХОО объектах.

Метеоусловия при работе заблаговременно получаются из анализа метеорологической статистики для данной местности.

При работе после начала заражения многие исходные данные становятся уже известными (время взрыва, его мощность и координаты, а также фактические метеоусловия и т.п.), что позволяет уточнить сделанные ранее прогнозы и более точно представить фактическую обстановку.

Результаты оценки обстановки наносятся на топографические карты и схемы с соответствующими пояснениями.

2). Метод разведки на местности применяется в интересах территориальных и функциональных формирований сравнительно низкого уровня. В этом случае выявление обстановки производится на основе данных, полученных разведчиками непосредственно на зараженной местности.

Для обеспечения большей безопасности разведчиков при работе на местности их задачи минимизируются. Разведка ограничивается только важнейшими элементами производства (жилого массива). Разведчики оснащаются приборами радиационной и химической разведки, индивидуальными средствами защиты органов дыхания и кожи, а также средствами связи.

При оценке радиационной обстановки решаются следующие основные задачи:

1.Определение уровней радиации на загрязненной местности на заданное время.

2.Определение доз облучения, получаемых людьми за время пребывания на загрязненной местности.

3.Определение допустимого времени пребывания людей в зонах радиоактивного загрязнения.

4.Определение допустимого времени начала работ или преодоления загрязненной местности.

5.Определение режимов радиационной защиты рабочих, служащих и производственной деятельности ОНХ.

6.Определение возможных радиационных потерь (поражений) в зонах радиоактивного загрязнения.

7.Определение степени загрязнения техники, транспорта, оборудования и т. п.

В результате оценки радиационной обстановки формируются определенные выводы, в которых должны быть ответы на такие вопросы, как:

- наиболее целесообразные действия персонала АЭС, ликвидаторов аварии и населения данной местности;

- меры защиты различных контингентов людей;

- число людей пострадавших от радиоактивного излучения.

Перечисленные задачи решаются как при авариях на РОО, так и при ядерном взрыве. При авариях на РОО, кроме того, определяется радионуклидный состав выброса (перечень элементов) и коэффициент скорости распада радионуклидной смеси.

17

1. Зависимость доза–эффект для гибели клеток после облучения. Параметры радиочувствительности D0 и Dq для стволовых кроветворных клеток.

В зависимости от характера воздействия могут возникать разнонаправленные биологические эффекты: облучение в больших дозах способно вызывать неустранимые лучевые повреждения и гибель организма, а в малых дозах — эффекты «гормезиса», т.е. стимуляции

клеточного деления, роста, развития организма и активации ряда биохимических и физиологических процессов

Ионизирующая радиация обладает чрезвычайно высокой биологической эффективностью вообще. Однако, устойчивость различных организмов к ее воздействию очень сильно различается. Мера чувствительности к действию ионизирующего излучения называется радиочувствительностью. Она сильно различается уже в пределах одного вида. Радиочувствительность индивида также зависит от возраста и пола (наиболее устойчив зрелый возраст). В пределах же одного организма различные клетки и ткани еще более сильно различаются по радиочувствительности.

Причиной гибели организма обычно является поражение какого-либо одного органа, критического в данной ситуации. В диапазоне доз 3 — 9 Гр критической является кровеносная система. Гибель облученного организма наблюдается на 7 —15 сутки после лучевого воздействия. Поражение кроветворения проявляется и при не смертельных лучевых поражениях. При лучевом поражении снижается также количество лейкоцитов. И в сочетании все это способствует развитию инфекционных осложнений.

При увеличении дозы радиации до 10 —100 Гр, организмы погибают на 3 — 5 сутки, то есть тогда, когда "костномозговой синдром" еще не успел развиться. Это происходит из- за того, что выходит из строя другой критический орган — кишечник. Он поражается и при меньших дозах, в диапазоне, когда гибель происходит из-за угнетения кроветворения, но при этом "синдром кишечника" не определяет исхода лучевой болезни, хотя и усугубляет ее тяжесть.

При еще больших дозах радиации (200 —1000 Гр), непосредственной причиной гибели облученного организма является массовое разрушение клеток центральной нервной системы.

При дозах свыше 1000 бэр клетки эпителия тонкого кишечника не выживают. Произойдет процесс проникновения внутрикишечных бактерий прямо в кровоток через оголенные капилляры.

Кривые зависимости выживаемости стволовых кроветворных клеток мышей разных линий от дозы облучения характеризуются значениями D_0 (определяется как доза, облучение в которой снижает число сохранивших жизнеспособность клеток в e (2,72) раз) в пределах 0,95-1,25 Гр и D_q (доза, соответствующая точке пересечения продолжения прямолинейного участка кривой с горизонтальной линией, проведенной на уровне 100% выживаемости клеток; характеризует способность к внутриклеточной репарации) около 0,5 Гр.

2. В чем отличия клинических проявлений лучевого дерматита, вызванного наружным заражением кожных покровов продуктами ядерного деления, от местных поражений кожи, развивающихся вследствие гамма-нейтронного облучения, при одинаковых поглощенных кожей дозах?

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

Радиодерматит в своем течении проходит следующие фазы: первичная эритема, скрытый период, период гиперемии и отека, период образования пузырей, период некрозов, период исходов. В зависимости от величины воздействующей дозы ионизирующих излучений развиваются лучевые поражения кожи различной степени тяжести.

Наряду с длительным внешним гамма-облучением людей, находящихся в зоне выпадения продуктов ядерного взрыва, возможно контактное бета-облучение преимущественно открытых участков тела в результате выпадения радиоактивных продуктов взрыва на кожные покровы. Соотношение доз в результате внешнего облучения всего тела и местного (ограниченных участков) может быть таким, что делает реальным возникновение кожных поражений от бета-излучения (доза более 25 Гр) при отсутствии или слабой выраженности общеклинических проявлений лучевой болезни от внешнего гамма-облучения (доза менее 0,5 Гр).

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

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

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

Выраженные язвенно-некротические изменения кожи, как правило, представлены мелкими единичными очажками соответственно участкам, на которых аппликация радиоактивных веществ была наиболее продолжительной, а поглощенные кожей дозы превысили 100 – 150 Гр. Первичные проявления в этих случаях возникают также относительно рано – на 10 –15-й день от момента аппликации. Заживление затягивается до 3 месяцев и более. На месте язвочки остаются мелкие рубцы, подобные оспенным дефектам кожи. Развитие вторичных изъязвлений и выраженных дистрофических изменений для поражений такого типа нехарактерно, за исключением случаев, осложненных инфекцией или имеющих анатомически неблагоприятную локализацию (переходные участки от кожи к слизистой оболочке, кожные складки). Волосяной покров полностью восстанавливается.

Наиболее тяжелые лучевые ожоги вызывает жесткое рентгеновское или γ-излучение, а также у-нейтронное облучение. β-излучение характеризуется существенно меньшей (в сравнении с жестким рентгеновским,γ- и γ-нейтронным излучением) проникающей способностью и, соответственно, вызывает более легкие (как правило, поверхностные) местные поражения. Кроме того, β-поражения кожи характеризуются весьма пестрой топографией, обусловленной неравномерностью загрязнения поверхности тела радионуклидами.

Характер лучевого поражения кожи зависит от вида и энергии излучения. Максимальная поглощенная доза при γ-облучении отмечается на глубине 2-5 мм ткани, основная доза приходится на подкожную клетчатку, поражение эпидермиса при этом минимально. Поэтому, например γ-терапия онкологических пациентов обусловливает поздние поражения в виде подкожного фиброза и прогрессирующих лучевых язв. Лучевое поражение эпидермиса в этом случае происходит на выходе γ-лучей из тела, чаще при облучении конечностей.

Для мягкого рентгеновского излучения и β-лучей более свойственно поражение эпидермиса. При этом глубина лучевого поражения кожи для β-частиц составляет около 0,3 мм, поражения волосяных фолликулов и выпадения волос не происходит. Поражения кожи при поверхностном лучевом ожоге заживают быстро, но в дальнейшем эпидермис истончается и атрофируется, появляется пигментация. При высокой энергии β-излучения (1,5-3,5 МэВ) кожа поражается на всю глубину.

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

Облучение в дозах 12—30 Гр вызывает лучевой ожог II степени тяжести (экссудативная или буллезная форма дерматита, влажный эпидермит). Первичная эритема сохраняется от нескольких часов до 2—3 суток, скрытый период составляет 10—15 суток. Период разгара начинается с появления вторичной эритемы, отека кожи и подкожной клетчатки, чувства жжения, зуда, боли, признаков общей интоксикации, лихорадки. В отечной коже появ- яются пузыри, после вскрытия которых образуются эрозии и поверхностные язвы, заживающие в течение 2—3 недель за счет сохранившихся клеток базального слоя. Продолжительность заболевания составляет 1—2 месяца, обширные ожоги (более 20—40% площади кожи), как правило, несовместимы с жизнью.

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

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

Во всех случаях тяжелых и крайне тяжелых местных поражений отмечаются сопутствующие симптомы ожоговой болезни (интоксикация, плазморея, потеря белков и электролитов, дегидратация, тромбоцитопения и анемия, эндоперибронхит и другие инфекционные осложнения). Лихорадочно-токсический синдром часто осложняется почечно-печеночной недостаточностью и энцефалопатической комой, приводящими к гибели, и лишь своевременная радикальная операция может спасти пострадавшего.

В более благоприятных ситуациях заживление ожога затягивается на длительный срок (более 6 -8 месяцев), возникает деформация тканей, резкая атрофия, расстройства местного кровообращения, контрактуры суставов. Атрофические и склеротические изменения затрагивают не только кожу, но и подлежащие ткани, расстройства периферического крово- и лимфообращения часто приводят к индуративному отеку и образованию вторичных лучевых язв. Поздняя симптоматика включает также лучевой фиброз и (спустя 8 -10 лет) образование различных опухолей.

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

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

3. Какие технические средства могут использоваться для наблюдения за радиационной обстановкой? Дайте их краткую характеристику. Какие измерители дозы можно использовать для контроля доз облучения? Дайте их характеристику.

Основными из применяемых приборов являются: дозиметр, измеритель мощности дозы (рентгенметр), индикатор радиоактивности и радиометр.

Назначение приборов радиационной разведки и дозиметрического контроля.

По назначению приборы делятся на группы:

1.Индикаторы – простейшие приборы радиационной разведки. К этой группе приборов относятся индикаторы ДП - 63А, ДП - 64.

2. Рентгенометры – предназначены для измерений мощности дозы рентгеновского излучения. Такими приборами являются ДП - 5 Б и В, ИМД - 5 и другие.

3.Радиометры (измерители радиоактивности) -- применяются для обнаружения и определения степени радиоактивного заражения поверхностей, оборудования, оружия, обмундирования, объемов воздуха. ДП - 12 базовые универсальные, бетта-гамма-радиометр «Луч-А», радиометр «Тисс», радиометрические установки ДП-100М, ДП-100АДМ и другие.

4.Дозиметры – предназначены для определения суммарной дозы облучения, получаемой личным составом за время нахождения в районе действия. ДП - 22В, ДП - 24, ИД - 1, ИД - 11 и другие.

Приборы дозиметрического контроля

Дозиметрический контроль включает контроль облучения личного состава служб ЧС, радиоактивного и химического загрязнения людей, техники, материальных средств, продовольствия, воды и объектов внешней среды.

Приборы дозиметрического контроля предназначаются для:

1. контроля облучения

2. контроля радиоактивного заражения радиоактивными веществами людей, сельскохозяйственных животных, а также техники, транспорта, оборудования, средств индивидуальной защиты, одежды, продовольствия, воды, фуража и других объектов;

3. радиационной разведки

Кроме того, с помощью дозиметрических приборов может быть определена наведенная радиоактивность облученных нейтронными потоками различных технических средствах, предметах и грунте. Для радиационной (химической) разведки и дозиметрического контроля на объекте используют дозиметры и измерители мощности экспозиционной дозы.

Дозиметрические приборы подразделяются на следующие основные группы:

1.Дозиметры 2.Радиометры 3.Универсальные приборы 4.Спектрометры ионизирующих излучений

Приборы радиационной разведки используются для:

- обнаружения зон, заражённых радиоактивными веществами с последующим измерением дозы излучения;

- измерения излучения, полученного людьми при нахождении на опасной территории некоторое время;

- измерения излучения в продуктах питания и вещах, которые находились в зоне излучения.

Приборы радиационной разведки делятся по назначению:

1. Специального назначения

2. Войскового назначения (использование различных индикаторов)

Методы измерения радиации:

Ионизационный метод определяет уровень радиации. Фотографический метод заключается в фотоэмульсии содержится бромистое серебро. Химический метод. Метод стинциляции, при котором применяют вещества, способные светиться под воздействием радиационного излучения.

18

1. Охарактеризуйте основные формы гибели клеток после облучения: репродуктивную и интерфазную. Чем различаются апоптоз и некроз?

Различают две формы лучевой гибели клеток:

1) интерфазная (не зависящая от фаз клеточного цикла и наблюдаемая как в делящихся, так и в неделящихся клетках);

2) репродуктивная (митотическая, постмитотическая), связанная с процессом клеточного деления).

Репродуктивная гибель клеток характерна для всех быстро пролиферирующих тканей, она наступает не сразу после облучения, а в ходе нескольких циклов деления. Основной причиной репродуктивной гибели являются структурные повреждения ДНК. При этой форме гибели именно во время самого митоза наличие хромосомных аберраций не дает возможности осуществить равномерное распределение генетического материала между дочерними клетками, в результате чего клетки погибают. Погибающие клетки и облученной популяции появляются вслед за возобновлением митотической активности. Если наступление этой фазы отодвинуть (даже таким повреждающим клетки фактором, как дополнительное облучение), отодвигается и время появления погибающих клеток. Проявлением повреждения генетических структур клетки является также образование гигантских клеток, содержащих полиплоидные ядра. Их появление может быть связано с многократным прохождением клеткой S-фазы цикла без митоза или явиться результатом слияния дочерних клеток. Гигантские клетки в большинстве случаев погибают при последующих делениях.

Интерфазная гибель клетки наступает до вступления клетки в митоз. Для большинства клеток соматических тканей животных и человека интерфазная гибель регистрируется при облучении в высоких дозах, проявляется в виде различных дегенеративных изменений ядра и цитоплазмы и происходит или непосредственно «под лучом», или в первые часы после облучения. Исключением являются лимфоциты, для которых интерфазный тип постлучевой гибели является основным и регистрируется уже после облучения в дозах 1-2 Гр.

В основе молекулярных механизмов интерфазной гибели клеток лежат повреждения цитоплазматических (ядерных и митохондриальных) мембран, приводящие к нарушению водноэлектролитного баланса, высвобождению гидролитических ферментов из лизосом, деструктивным изменениям ядра и т.д.

Различают три варианта интерфазной формы лучевой гибели клеток:

1. Интерфазная гибель неделящихся клеток или клеток с ограниченной способностью к делению после облучения малыми дозами, порядка десятых долей — единиц грей. Так погибают малые лимфоциты, тимоциты, ооциты.

2. Интерфазная гибель после облучения в дозах порядка десятков и сотен ф ей неделящихся (нейроны, миоциты) или редко делящихся (гепатоциты) клеток.

3. Интерфазная гибель делящихся клеток после облучения высокими дозами до вступления в митоз.

При высоких дозах облучения из-за расстройства метаболизма гибнет большое число клеток. Возникают морфологические и функциональные изменения в тканях, органах и системах.

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

Некрозу предшествует ряд изменений в клетках: нарушение синтеза АТФ, нарушение ядерного фосфорилирования, повышение проницаемости плазматической и внутриклеточных мембран, нарушение ионных градиентов в клетке, угнетение дыхания, активация протеолитических ферментов, нарушения ядерных структур, проявляющиеся вторичной деградацией дезоксирибонуклеопротеидного комплекса, лизисом или (реже) пикнозом ядра, выбросом содержимого клеток во внеклеточную среду.То есть это как бы пассивная гибель клетки, когда в результате возникшего повреждения подавляются метаболические процессы, утрачивается способность сохранять ионный гомеостаз.

При апоптозе (который наиболее характерен для клеток лимфоидной и кроветворной тканей) гибель облученных клеток сопровождается деградацией ДНК по межнуклеосомным линкерным участкам на фрагменты, размер которых кратен 180 парам нуклеотидов. Фрагменты распада ДНК — полидезоксинуклеотиды частично поступают во внеклеточную среду. В клеточных мембранах появляются поперечные сшивки, в результате чего образуются окруженные фрагментами плазматической мембраны мелкие пузырьки, содержащие фрагменты конденсированной ДНК и цитоплазмы. Эти пузырьки получили наименование «апоптотических телец». Апоптотические тельца могут быть фагоцитированы макрофагами и эпителиальными клетками. Процесс апоптоза запускается в ответ на различные (в том числе, на повреждающие ДНК или клеточные мембраны) стимулы, сигналы от которых реализуются активацией определенных участков генома, например опухолевого супрессорного гена p53. Активация генома, в свою очередь, приводит к усиленному синтезу ферментов, функционирование которых и приводит клетку к самоуничтожению. Таким образом, апоптоз — это генетически опосредуемая программированная форма клеточной гибели.

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

Отличия апоптоза от некроза:

1. Апоптоз охватывает всегда только отдельные клетки или их группы.

2. В отличие от некроза разрушение клетки происходит не активированными гидролитическими ферментами, а с участием специальных калий-магнийзависимых эндонуклеаз, которые разрезают ядро на множество фрагментов.
3. Образующиеся фрагменты клеток - апоптозные тела фагоцитируются близлежащими клетками – паренхиматозными и стромальными.
4. Апоптоз не сопровождается развитием воспаления.

Очень многие патологические процессы заканчиваются запрограммированной смертью клетки - это так называемый апоптоз. Другими словами, у клетки есть программа гибели, но в нормальном состоянии она выключена. Гены, отвечающие за включение этой программы, образно называются суицидными. Они активируются и запускают весь механизм апоптоза, что и приводит к гибели клетки.

Явление апоптоза имеет большой смысл, особенно для развивающейся нервной ткани. Если клетка неправильно развивается, то для нервной системы она будет источником патологий. Апоптоз - это биологический ассенизатор. Он включает гибель каждой изношенной или неправильно развивающейся клетки. Тем самым апоптоз предохраняет от возможности возникновения патологий на взрослых этапах развития организмов и тканей.

Но если этот ассенизатор выходит из-под контроля, то эта гибель становится патологической. Усиленный, неконтролируемый апоптоз вызывает массированную гибель клеток. Пример патологического апоптоза - дегенеративные заболевания нервной системы: болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и т.д.

Таблица 1. Основные характеристики апоптоза и некроза

Апоптоз	Некроз
Физиологический или патологический	Только патологический
Регулируемый	Нерегулируемый или слабо регулируемый
Плазматическая мембрана интактна до поздней стадии	Плазматическая мембрана разрушается в начальной стадии
Инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами отсутствует или минимальна	Лейкоцитарная инфильтрация всегда присутствует
Кариопикноз, кариорексис, фрагментация ДНК	Набухание (онкоз) цитоплазмы и митохондрий
Образование апоптозных телец с последующим их фагоцитозом или вторичным некрозом	Разрушение и дезинтеграция клетки

Сравнительная характеристика некроза и апоптоза

Признак	Апоптоз	Некроз
Индукция	Активируется физиологическими или патологическими стимулами	Различная в зависимости от повреждающего фактора
Распространенность	Одиночная клетка	Группа клеток, ткань
Биохимические изменения	Энергозависимая фрагментация ДНК эндогенными эндонуклеазами. Лизосомы интактные.	Нарушение или прекращение ионного обмена. Из лизосом высвобождаются ферменты.
Распад ДНК	Внутриядерная конденсация с расщеплением на фрагменты	Диффузная локализация в некротизированной клетке
Целостность клеточной мембраны	Сохранена	Нарушена

Морфология	Сморщивание клеток и фрагментация с формированием апоптотических телец с уплотненным хроматином	Набухание и лизис клеток
Воспалительный ответ	Нет	Обычно есть
Удаление погибших клеток	Поглощение (фагоцитоз) соседними клетками	Поглощение (фагоцитоз) нейтрофилами и макрофагами

2. Каковы основные клинические проявления местных лучевых поражений слизистых оболочек? В результате воздействия каких видов ионизирующего излучения и в каких дозах возможно развитие лучевого орофарингеального синдрома?

Наибольшей радиочувствительностью отличаются неороговевающий эпителий мягкого неба и небных дужек. Лучевой орофарингеальный синдром проявляется в виде гиперемии, отека, очагового и сливного эпителиита, нарушений слюноотделения (ксеростомия), болей при глотании и прохождении пищи по пищеводу. При облучении гортани развиваются явления ларингита.

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

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

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

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

При крайне тяжелой (IV) степени орофарингеального синдрома после некоторого ослабления первичной гиперемии на 4—6-е сутки она вновь рецидивирует: слизистая оболочка становится синюшной, с белыми налетами, отекает. Вскоре развиваются обширные язвенно-некротические поражения, распространяющиеся на под слизистый слой и глубже, язвы инфицируются, отмечается выраженный болевой синдром, возникают местные геморрагии. Течение процесса длительное (до 1,5 месяца), рецидивирующее, с неполной и часто дефектной

репарацией слизистой оболочки, которая остается истонченной, сухой, с множественными, легко ранимыми рубцами.

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

3. Назовите назначение и принципы применения рентгенометрических, радиометрических приборов и индивидуальных дозиметров. Каким образом оценивают радиоактивное заражение воды и продовольствия? Какие решения могут быть приняты по результатам санитарно-радиологической экспертизы воды и продовольствия?

Типы приборов:

радиометрические – измерения величин, характеризующих активность радионуклидов – источников ионизации (радиометрия);

дозиметрические – измерения поглощенной энергии ионизирующего излучения объектами и субъектами окружающей среды (дозиметрия);

спектрометрические – измерения энергии частиц (спектрометрия).

Радиометры – измерители радиоактивности. Приборы применяются для обнаружения и определения степени радиоактивного загрязнения поверхностей объектов, оборудования, транспорта, одежды, кожных покровов путем определения величины плотности потока частиц или квантов и объемной активности жидких и сыпучих материалов. К таким приборам относятся радиометры - РУБ-01П (01П6), РКС-08П, РПА-01 и др.

Радиометры-дозиметры – приборы, решающие задачи, как радиометрии, так и дозиметрии, причем основной задачей этих приборов считается измерения степени загрязнения объектов, т.е. радиометрия: МКС-01Р1, МКС-04Н, ИРД-02 и др.

Сигнальные установки – предназначены для контроля и сигнализации о загрязнении различных поверхностей (рук, обуви, спецодежды) – РЭБ-05, СЗБ-03 и др.

Датчиками радиометрических приборов являются, как правило, газоразрядные и сцинтилляционные счетчики, индикация цифровая.

Дозиметрические приборы. В эту группу входят дозиметры, дозиметры-радиометры и индикаторы-сигнализаторы мощности дозы гамма-излучения. По специфике использования среди этих типов приборов можно условно выделить приборы, выпускаемые промышленностью для населения, так называемые бытовые дозиметрические приборы, предназначенные для оценки населением радиационной обстановки местности, в жилых и рабочих помещениях; некоторые из них позволяют также определять и измерять загрязнение продуктов питания. Эти приборы, как правило, характеризуются простотой конструкции и эксплуатации, достаточно высокой надежностью и относительно малой стоимостью.

Конструктивно дозиметрические приборы для населения выполнены в виде прямоугольных коробок удобных для ношения в кармане или на ремешке. При пользовании бытовыми дозиметрическими приборами следует учитывать, что они обеспечивают измерение мощности дозы гамма-излучения, но не все из них чувствительны к бета-излучению. Они также не чувствительны к мягкому рентгеновскому и тормозному излучению, альфа-частицам и нейтронам.

Рентгенометр – прибор для измерения мощности поглощённой дозы ионизирующего излучения. Применяется для обнаружения радиоактивного загрязнения местности и оценки радиационной обстановки с целью прогнозирования доз облучения людей. Основные элементы Р. — блок детектирования (ионизационная камера, газоразрядный счётчик и др.), измерительное устройство (с интегрирующим контуром и микроамперметром или с цифровой индикацией и пороговой сигнализацией на основе микропроцессорной техники). Могут быть носимыми (ДП=5, ИМД=1), бортовыми (ДП=3Б, ИМД=21Б, БА), стационарными (ИМД=21С, СА, Р), авиац. (ИМД=31, =35, РАП=1) и др. Имеются приборы для дистанционного измерения мощности дозы.

При опасности воздействия радиоактивных веществ в подразделениях, частях и учреждениях медицинской службы осуществляется войсковой контроль радиационного заражения воды и продовольствия. Войсковой радиационный контроль воды и продовольствия - это установление их зараженности радиоактивными веществами с помощью приборов радиационной разведки с целью решения вопроса о возможности использования по назначению, необходимости проведения специальной обработки воды и продовольствия или дальнейшего их исследования в ходе санитарно-радиологической экспертизы. Он проводится под руководством командиров подразделений специально подготовленными для проведения радиационно-химической разведки фельдшерами или санитарными инструкторами. В тех случаях, когда медицинский состав не может сделать окончательное заключение на месте, производится отбор проб воды и продовольствия для направления их в санитарно-эпидемиологические учреждения для проведения санитарно-радиологической экспертизы.

Войсковой контроль и экспертиза воды для питьевых и санитарно-технических нужд при подозрении на радиоактивное заражение проводится в обязательном порядке. Контроль и экспертиза продовольствия осуществляется, если продовольствие находилось в районах применения противником оружия массового поражения, в районах аварий (разрушений) радиационно опасных объектов, если поступают трофейные продукты питания или имеется подозрение на заражение продовольствия диверсионным путем, а также при необходимости оценки остаточного заражения после специальной обработки продуктов питания.

Радиационный контроль осуществляют с помощью прибора ДП-5В, которым оснащаются все подразделения и части Вооруженных Сил (в том числе, и медицинские), а санитарно-радиологическую экспертизу - с помощью прибора ИМД-12.

По результатам экспертизы воды и продовольствия могут быть приняты следующие решения:

- продовольствие или вода пригодны к использованию по назначению без ограничений;
- продовольствие или вода пригодны к использованию с ограничением сроков потребления;
- продовольствие пригодно к употреблению после проведения рекомендуемой кулинарной обработки;
- продовольствие и вода не пригодны к употреблению и подлежат дезактивации с последующей повторной экспертизой с решением вопросов возможного использования по назначению;
- продовольствие не пригодно для употребления личным составом и подлежит уничтожению;
- вода пригодна для питья и хозяйственных нужд после ее очистки техническими средствами инженерных войск.

В соответствии с полученными рекомендациями командир части объявляет решение о дальнейшем использовании воды и продовольствия.

Продовольствие и вода, зараженные радиоактивными веществами выше предельно допустимых концентраций, подвергаются дезактивации. В этом случае на медицинскую службу возлагаются повторная оценка уровня РВ в воде и продовольствии, определение доброкачественности воды и пищи и проведение экспертизы для решения вопроса о их пригодности к употреблению.

19

1. Что понимают под радиочувствительностью (радиопоражаемостью) тканей? Сформулируйте правило Жана Бергонье и Луи Трибондо, дайте его объяснение. Каковы современные представления о причинах связи радиочувствительности тканей с пролиферативной активностью их клеток?

Радиочувствительность (радиопоражаемость) - это чувствительность биологических объектов к действию ионизирующих излучений. Альтернативные понятия радиочувствительности - радиоустойчивость (радиорезистентность).

При сравнении радиочувствительности различных биосистем используют следующие критерии оценки:

а) непосредственное изменение выживаемости изучаемых объектов в результате облучения в определенных дозах или

б) количественные показатели поражения, связанные в данном диапазоне которые в данном диапазоне доз связаны с выживаемостью.

Наиболее часто в качестве меры радиочувствительности используется ЛД50 - доза облучения, вызывающая гибель 50% облучённых организмов за различное время после облучения (в зависимости от вида живых организмов: наиболее радиочувствительны - млекопитающие, ЛД50 = 2,5-4,0 Гр для человека, наименее - бактерии, их ЛД50 = 1000-3000 Гр).

Различные виды живых организмов существенно различаются по степени радиочувствительности, которая варьирует в пределах одного вида (индивидуальная радиочувствительность), в пределах тканей и клеток одного организма, поэтому для правильной оценки последствий облучения организма необходимо оценивать радиочувствительность на различных уровнях - клеточном, тканевом, органном, организменном.

Факторы, определяющие радиочувствительность на клеточном уровне:

- организация генома (в том числе кариопикнотический индекс)

- состояние системы репарации ДНК

- содержание в клетке антиоксидантов

- активность ферментов, утилизирующих продукты радиолиза воды (каталазы, разрушающей перекись водорода, или супероксиддисмутазы, инактивирующей супероксидный радикал)

- интенсивность окислительно-восстановительных процессов.

Факторы, определяющие радиочувсвительность на тканевом уровне:

1) пролиферативная активность клеток ткани

2) степень дифференцировки клеток, составляющих данную ткань.

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

На тканевом уровне выполняется правило Бергонье-Трибондо: радиочувствительность ткани прямо пропорциональна пролиферативной активности и обратно пропорциональна степени дифференцировки составляющих ее клеток (ИЛИ ткани тем радиочувствительнее, чем больше пролиферативная активность составляющих их клеток, и тем радиорезистентнее, чем выше степень их дифференцировки). Из данного правила следует: наиболее радиочувствительные ткани в организме те, которые имеют резерв активно размножающихся малодифференцированных клеток (кроветворная ткань, гонады, эпителий тонкого кишечника), наименее радиочувствительные (наиболее радиорезистентные) ткани в организме - высокоспециализированные малообновляющиеся (мышечная, костная, нервная ткани). Исключение из правила Бергонье-Трибондо: лимфоциты - высокоспециализированные клетки с высокой радиочувствительностью. На тканевом уровне острое радиационное поражение проявляется нарушениями структуры и функции, зависящими прежде всего от клеточного опустошения. Вследствие этого радиочувствительность тканей определяется главным образом радиочувствительностью составляющих эту ткань клеток. Однако при рассмотрении механизмов поражения тканей нельзя сбрасывать со счетов и опосредованные влияния со стороны других пораженных радиацией тканей, и нарушения функций регулирующих систем — нервной, эндокринной.

На органном уровне радиочувствительность зависит не только от радиочувствительности тканей, составляющих данный орган, но и от его функций.

а) семенники - их клетки находятся на разных стадиях развития, наиболее радиочувствительные - сперматогонии, наиболее радиорезистентные – сперматозоиды. После однократного облучения в дозе 0,15 Гр количество спермы может уменьшиться, после облучения в дозе 3,5-6 Гр наступает постоянная стерильность.

Следует отметить, что облучение не оказывает видимого влияния на половую потенцию.

б) яичники - в яичниках взрослой женщины содержится популяция первичных и вторичных овоцитов, находящихся на разных стадиях развития (их образование заканчивается в ранние сроки после рождения). Данная особенность определяет высокую радиочувствительность женских половых клеток и их неспособность к регенерации. Воздействие однократного облучения в дозе 1-2 Гр на оба яичника вызывает временное бесплодие и прекращение менструаций на 1-3 года, при остром облучении в дозе 2,5-6 Гр развивается стойкое бесплодие.

в) желудочно-кишечный тракт - наиболее радиочувствителен тонкий кишечник, далее по снижению радиочувствительности следуют: полость рта, язык, слюнные железы, пищевод, желудок, прямая и ободочная кишки, поджелудочная железа, печень.

г) сердечно-сосудистая система - наиболее радиочувствителен в сосудах наружный слой сосудистой стенки (из-за высокого содержания в нем коллагена). Сердце - радиорезистентный

орган, однако при локальном облучении в дозах 5-10 Гр обнаруживается изменения миокарда, при дозе 20 Гр отмечается поражение эндокарда.

д) органы дыхания - у взрослого легкие - стабильный орган с низкой пролиферативной активностью, поэтому последствия облучения проявляются не сразу; при локальном облучении может развиться радиационный пневмонит с гибелью эпителиальных клеток, воспалением дыхательных путей и легочных альвеол и фиброзом, часто лимитирующим проведение лучевой терапии. При однократном воздействии гамма-излучения LD50 для человека составляет 8-10 Гр, а при фракционировании в течение 6-8 недель – около 30 Гр.

е) мочевыделительная система - в обычных условиях почки достаточно радиорезистентны, поэтому влияние на них облучения, кроме высоких доз, проявляется поздно. Облучение в дозах более 30 Гр за 5 недель может вызвать хронический нефрит (лимитирующий фактор при проведении лучевой терапии опухолей органов брюшной полости).

ж) орган зрения - возможны два типа поражения: 1) воспалительные процессы в конъюнктиве и склере (при дозах облучения 3–8 Гр) и 2) лучевая катаракта (при дозах облучения 3–10 Гр) - наиболее опасно для ее развития нейтронное облучение.

з) нервная система - нервная ткань высоко специализированная и радиорезистентная; гибель нервных клеток наблюдается при дозах облучения свыше 100 Гр.

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

к) костно-мышечная система - орость обновления клеток и у взрослых относительно радиорезистентные; в раступованных клеток (у взрослых костная, хрящевая и мышечная ткани радиорезистентны; в пролиферативном состоянии (в детском возрасте или при заживлении переломов) радиочувствительность этих тканей повышается. Наибольшая радиочувствительность скелетной ткани характерна для эмбрионального периода, так как особенно интенсивная пролиферация остеобластов и хондробластов у человека происходит на 38-85 сутки эмбрионального развития.

На популяционном уровне радиочувствительность зависит от следующих факторов:

1) особенности генотипа - в человеческой популяции 10 - 12% людей отличаются повышенной радиочувствительностью, что связано с наследственно сниженной способностью к ликвидации разрывов ДНК либо со сниженной точностью процесса репарации; повышенная радиочувствительность сопровождает такие наследственные заболевания как атаксия-телеангиэктазия, пигментная ксеродерма

2) физиологическое (сон, бодрость, усталость, беременность) или патофизиологическое (хронические заболевания, ожоги, механические травмы) состояния организма

3) пол - мужчины обладают большей радиочувствительностью

4) возраст - наименее чувствительны люди зрелого возраста.

Радиочувствительность на эволюционном уровне: чем более высокоорганизованным является организм, тем он более радиочувствителен (наиболее радиорезистентны - бактерии, наименее радиорезистентны - собаки, овцы, обезьяны, человек).

2. Какие меры необходимо предпринять, чтобы предотвратить развитие местных лучевых поражений от наружного заражения кожных покровов радионуклидами?

Перечислите мероприятия первой, доврачебной и первой врачебной помощи при заражении глаз и открытых участков кожи продуктами ядерного взрыва.

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

При нахождении на радиоактивно-загрязненной местности также необходимо использовать средства защиты кожи.

Профилактика контактного поражения радиоактивными веществами осуществляется с помощью средств индивидуальной защиты кожных покровов. С целью предупреждения проникновения внутрь организма радионуклидов, попавших на кожу, при радиоактивном заражении кожи с мощностью дозы на ее поверхности более 0,1 мР/ч проводится санитарная обработка кожи обмыванием теплой водой с мылом (при возможности — с мылом «Авакс-72»), Кроме того, для удаления радионуклидов с загрязненных кожных покровов могут быть использованы дезактивирующие средства «Радез Д», «Деконтамин» или «Защита» — порошок из смеси ионообменных смол и моющего средства. Слизистые оболочки глаз, носа и полости рта промывают 2% раствором гидрокарбоната натрия, физиологическим раствором или проточной водой.

В случае ранений при загрязнении кожи радионуклидами – наложение венозного жгута, обработка раны 2 % раствором питьевой соды; при наличии загрязнения α-излучателями – обработка раны 5% раствором пентацина, в дальнейшем (при возможности) первичная хирургическая обработка раны.

При появлении первичной эритемы – ранняя терапия места поражения кожи противоожоговым препаратом диоксазоль в виде спрея. Препарат обладает анальгезирующим, бактерицидным и противовоспалительным действием. Его наносят на пораженные участки с расстояния 20–30 см.

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

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

Необходимость специальной (санитарной) обработки в связи с радиоактивным загрязнением кожных покровов и одежды устанавливается на сортировочном посту по результатам радиометрического контроля. Критерием является уровень загрязнения, при котором на расстоянии 1–1,5 см от поверхности тела мощность дозы превышает 50 мР/ч.

Специальная санитарная обработка направлена на удаление радионуклидов с поверхностей кожи и слизистых оболочек людей, их одежды, обуви. Санитарная обработка предусматривается при планировании таких защитных мер, как укрытие, эвакуация, а также при госпитализации пораженных. Общим принципом этого мероприятия является проведение санитарной обработки людей в местах организации барьеров между «грязной» и «чистой» зонами, т. е. перед входом в убежище или на контрольно-пропускном пункте при эвакуации. Обязательными элементами санитарной обработки являются первичный и повторный радиометрический контроль, а также параллельное проведение дезактивации одежды, обуви людей, доставившего их транспорта, носилок и т. п.

3. С какими целями осуществляется контроль доз облучения населения, раненых и больных? Назовите средства и методы, предназначенные для осуществления радиационного контроля облучения населения. С какой целью проводится индивидуальный дозиметрический контроль?

Дозиметрический и химический контроль является составной частью радиационной и химической защиты и представляет собой комплекс организационных и технических мероприятий. Он включает:

- определение и учет доз облучения людей и сельскохозяйственных животных;

- определение степени зараженности РВ, ОВ, АХОВ людей, оборудования, одежды, продовольствия, воды и др.;

- содержание в технически исправном состоянии средств дозиметрического и химического контроля.

По данным дозиметрического и химического контроля проводят:

- оценку работоспособности населения;

определение тяжести поражения людей и животных;

- определение порядка использования формирований при ведении аварийно-спасательных и других неотложных работ и планирование их замены;

- лечебно-профилактические и эвакуационные мероприятия населения;

- уточнение режимов радиационной защиты;

- определение объема санобработки людей, а также дегазации и дезактивации техники, СИЗ, одежды, обуви и др.;

- определение возможности использования продуктов питания, воды, находящихся в зонах радиоактивного и химического заражения

Для обнаружения и измерения ионизирующих излучений используются дозиметрические приборы, которые подразделяются на измерители мощности дозы (индикаторы радиоактивности, рентгенометры, радиометры) и измерители дозы (дозиметры). Методы измерения ионизирующих излучений в этих приборах основаны на различных физико-химических принципах:

1. ионизационный,

2. химический,

3. сцинтялиционный,

4. люминисцентный,

5. трековый,

6. активационный.

В основе ионизационного метода лежит явление ионизации газа в камере при взаимодействии излучения с веществом. Для измерения используются явления электропроводности ионизированного газа. В результате возникает ток между вмонтированными в камеру электродами, к которым подведено напряжение. В зависимости от режима работы приборы, основанные на появлении ионизационного тока в газах, могут использоваться для измерения плотности потоков частиц (пропорциональные счетчики, счетчики Гейгера-Мюллера) и для измерения мощности дозы и дозы излучения (ионизационные камеры).

Химические методы дозиметрии основаны на измерении выхода радиационнохимических реакций, возникающих под действием ионизирующих излучений. Так, при действии излучений на воду образуются свободные радикалы H* и OH*. Продукты радиолиза воды могут взаимодействовать с растворенными в ней веществами, вызывая различные окислительно-восстановительные реакции, сопровождающиеся изменением цвета индикатора (например, реактива Грисса для нитратного метода). Химические методы дозиметрии не обязательно связаны с водными растворами; для этих целей применяются также органические растворы, изменяющие цвет пленки или стекла. Химические методы используются, как правило, для измерения дозы излучения. Одним из вариантов химического метода является фотографический метод. В его основе лежит восстановление атомов металлического серебра из галоидной соли под влиянием излучений. Плотность почернения фотопленки после проявления зависит от дозы излучения. Данный метод часто используется в приборах контроля профессионального облучения.

Сцинтилляционные методы основаны на регистрации вспышек света, возникающих при взаимодействии излучения с некоторыми органическими и неорганическими веществами (антрацен, стильбен, сернистый цинк и др.). Эти методы используют в приборах, предназначенных для измерения потоков фотонов и частиц.

Сущность люминесцентных методов состоит в том, что под действием ионизирующего излучения в некоторых твердотельных изоляторах (кристаллах и стеклах) носители электрических зарядов (электроны и дырки) изменяют свое положение и частично задерживаются в местах, где имеются дефекты кристаллической решетки с соответствующими максимумами или минимумами электрического поля. Это может отражаться в изменении оптических свойств (цвета и оптической плотности) стекла, в появлении способности к люминесцентному возбуждению под действием видимого и ультрафиолетового света (радиофотолюминесценции), в излучении световых квантов при освобождении носителей зарядов из центров-ловушек под действием теплового возбуждения (радиотермолюминесценции). Интенсивность возникающей люминесценции пропорциональна дозе излучения, в связи с чем эти методы применяются для измерения дозы излучения.

Для измерения доз нейтронов применяют наборы активационных детекторов, в которых поток и доза нейтронов определяются по наведенной в разных веществах активности. С той же целью применяются трековые детекторы, работа которых основана на регистрации следов тяжелых заряженных частиц, образующихся в веществе под действием нейтронов. Треки становятся видимыми после травления детектора (например, щелочью) и учитываются под микроскопом. Трековый метод, так же как и активационный метод, позволяет оценить флюенсы нейтронов в определенных энергетических диапазонах с последующим расчетным

определением дозы. Из-за своей сложности эти методы применяются главным образом в лабораторных условиях.

Контроль облучения осуществляется при действиях личного состава в условиях воздействия ионизирующих излучений: в мирное время – при проведении работ с источниками ионизирующих излучений, в военное время – при ведении боевых действий в условиях применения ядерного оружия, а также при авариях (разрушениях) на объектах ядерно-энергетического цикла.

Индивидуальный контроль основан на измерении дозы облучения каждого человека. В мирное время он проводится только в организациях, проводящих работы с источниками ионизирующих излучений. Индивидуальный контроль проводится с целью получения данных для профилактики облучения выше установленных норм, установления трудо- и боеспособности, тяжести лучевой болезни, последующей сортировки и определения необходимых лечебно-эвакуационных мероприятий.

Индивидуальный контроль проводится в целях получения данных о дозах облучения должностных лиц ГО и РСЧС организаций. Они необходимы для первичной диагностики степени тяжести лучевой болезни.

При проведении ИДК могут быть использованы следующие методы контроля:

- индивидуальный контроль с помощью индивидуальных дозиметров на основе ионизационных камер;

- индивидуальный контроль с помощью дозиметров электронных прямопоказывающих;

- индивидуальный контроль с помощью термолюминесцентных гамма-нейтронных дозиметров.

20

1. Назовите поражающие факторы ядерных взрывов. Дайте их общую характеристику.

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

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

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

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

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

Нейтронное излучение возникает в основном в процессе реакций деления и синтеза ядер. Эти реакции протекают в течение очень короткого промежутка времени (порядка 10^{-6} с),

поэтому нейтронное излучение воздействует на объекты, находящиеся в зоне его распространения, мгновенно.

Основными источниками гамма-излучения являются осколки деления ядер урана и плутония, а также атомы азота воздуха, окружающего зону взрыва, которые, захватывая нейтроны, переходят в нестабильное состояние и испускают гамма-кванты как излишек энергии.. Однако в связи с тем, что интенсивность такого гамма-излучения со временем быстро падает (по экспоненциальному закону с периодом 0,042 с), наибольшую дозу в зоне поражения создает гамма- излучение осколков деления ядер урана и плутония. Вследствие распада короткоживущих продуктов деления и быстрого подъема радиоактивного облака действие гамма-излучения на наземные объекты после взрыва постепенно ослабевает и в пределах одной минуты после взрыва полностью прекращается.

Радиоактивное загрязнение местности возникает в результате выпадения радиоактивных веществ (РВ) на поверхность земли из радиоактивного облака вместе с осадками. Радиоактивные облака возникают в результате ядерных взрывов, разрушения ядерных реакторов, АЭС и т. д. Местность в экстремальных ситуациях считается загрязненной, если уровень радиоактивного излучения на высоте 70 см от поверхности земли не меньше 0,5 Р/ч.

Источниками радиоактивного загрязнения местности (РЗМ) являются:

- продукты деления ядерного горючего (урана, плутония). В этом случае имеют место γ- и β-излучения;

- не разделившаяся часть горючего при ядерном взрыве, так как в реакции деления взрывного характера принимает участие примерно 20 % горючего. Оставшаяся часть горючего загрязняет территорию и является источником α-излучений;

- наведенная активность в почве. Под воздействием нейтронного потока в грунте образуется ряд радиоактивных изотопов: алюминий-28, натрий- 24, магний-24, которые при своем распаде выделяют γ- и β-излучения.

Ударная волна представляет собой область резко сжатого и нагретого воздуха, распространяющегося во все стороны от центра взрыва. Вблизи центра взрыва скорость распространения волны в несколько раз превышает скорость звука, а с увеличением расстояния от центра она быстро снижается.

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

Световое излучение ядерного взрыва представляет собой поток лучистой энергии, включающий ультрафиолетовое, видимое и инфракрасное излучение. Источником светового излучения является светящаяся область взрыва, при этом основное количество лучистой энергии выделяется в первые секунды с момента взрыва. Поражающее действие светового излучения определяется, главным образом, величиной светового импульса (И), т.е. количеством лучистой энергии, падающей на 1 $см^2$ поверхности, перпендикулярной световому потоку, за все время свечения. Величина светового импульса прямо пропорциональна мощности взрыва и обратно пропорциональна квадрату расстояния от центра взрыва. Поражающее действие светового излучения объясняется поглощением лучистой энергии телом. За единицу светового импульса принят джоуль на квадратный метр (Дж/м2). Световой импульс зависит от мощности взрыва (q), в кт, расстояния до центра взрыва (R), в км, и коэффициента ослабления светового

излучения средой распространения (k), 1/км. Длительность светового излучения зависит от калибра боеприпаса и колеблется от 1 до 30 с. За столь короткое время действия светового излучения люди, открыто расположенные на местности, могут получить ожоги I – IV степени, ожоги сетчатки, роговицы и век, а также временно ослепнуть. Тяжесть поражения от воздействия светового излучения зависит не только от степени ожога, но и от размеров пораженных участков.

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

2. Каковы показания к местному терапевтическому и хирургическому лечению лучевых дерматитов? Какие лекарственные средства для местного и системного применения можно использовать при консервативной терапии местных лучевых поражений кожных покровов?

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

Помимо системной (общей) антибиотикотерапии с этой целью местно применяют жидкости, присыпки, мази и аэрозоли, содержащие антисептики, химиотерапевтические средства и антибиотики. Помимо этих групп препаратов, для стимуляции местного иммунитета рекомендуются иммуномодуляторы, в частности низкомолекулярный фактор тимуса вилозен, полисахарид продигиозан. В качестве антисептиков для консервативного лечения МЛП применяются растворы перекиси водорода, перманганата калия, борной кислоты, диметилсульфоксид (димексид).

Химиопрепараты, к которым относятся нитрофураны, диоксидин, йодопирон, детергенты и другие, обладают выраженными антимикробными свойствами, малой токсичностью и широким спектром действия.

Антибиотики в виде присыпок, растворов, мазей и аэрозолей широко применяются для местного лечения ран и ожогов, в том числе радиационных. Выпускаемые на жировой (вазелин-ланолиновой) основе мази с антибиотиками (тетрациклиновая, синтомициновая, эритромициновая, левомицетиновая, гентамициновая и др.) содержат от 1 до 10% того или иного препарата. Для борьбы с молочницей, развивающейся при МЛП кожи, применяют леворин, щелочные полоскания, смазывание бурой с глицерином или нистатиновой мазью, декамин. В случае герпетической инфекции слизистых оболочек и кожи используют мази ацикловир, зовиракс, алписарин, хелепин

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

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

Для ослабления чувства боли и жжения местно применяют мази с новокаином, анестезином, дикаином, а при сильном болевом синдроме системно — пантопон, морфин, нейролептаналгезию.

Местная детоксикация в ране осуществляется с использованием сорбентов, промыванием 10% раствором мочевины. Системную детоксикацию применяют, как правило, при обширных поражениях кожи. Так, при лечении пострадавших с тяжелыми радиационными поражениями кожи, полученными при аварии на ЧАЭС, использовали свежезамороженную плазму (в сочетании с круглосуточным введением гепарина), гемосорбцию, плазмаферез.

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

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

Препараты комплексного действия. Следует отметить, что многие современные средства местного лечения радиационных поражений кожи обладают комплексным действием, способствуя ускорению заживления лучевых ожогов путем воздействия на различные патогенетические механизмы. К числу таких средств относятся аэрозольный препарат лиоксазоль (лиоксанол), стимулирующий процессы репаративной регенерации и обладающий аналгезирующим, бактерицидным и противовоспалительным действием, а также мази левомеколь, левосин и диоксиколъ, сочетающие метаболический эффект с антибактериальной и противовоспалительной активностью.

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

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

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

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

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

Лечебная тактика существенно различается и в зависимости от периода течения МЛП. На стадии первичной эритемы лечение, как правило, не требуется. Однако при значительной выраженности гиперемии кожу пораженного участка целесообразно обработать аэрозолем или смазать кремом, содержащим кортикостероиды. При необходимости могут быть назначены анальгетики и десенсибилизирующие препараты. В очень тяжелых случаях показано раннее использование антипротеолитических средств (контрикал, гордокс).

В латентный период в основном осуществляют наблюдение за пострадавшим. Если есть основания предполагать высокую степень поражения (известна доза, стойкость ранней эритемы с признаками отека), начинают или продолжают введение ингибиторов протеолиза. Общая продолжительность курса их применения может составлять до 8—10 дней. Эти препараты снижают выраженность болевого синдрома, благотворно влияют на сосудистую стенку, уменьшают отек. При инструментальном выявлении признаков измененной микроциркуляции еще до развитиявторичной эритемы показано назначение средств, улучшающих тканевое кровообращение. Средством выбора является пентоксифиллин (трентал). В конце скрытого периода возможно применение лиоксазоля, специфическое действие которого на пораженные радиацией клетки кожи доказано в эксперименте и нашло подтверждение в клинической практике: препарат усиливает физиологическую репарацию, а не избыточную, опасную в плане злокачественного перерождения. Вместо ликсазоля можно также использовать лиоксазин в виде геля.

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

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

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

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

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

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

3. Какие виды радиационных поражений могут развиться у людей, подвергшихся воздействию поражающих факторов ядерных взрывов или радиационных аварий (катастроф)?

Комбинированные радиационные поражения являются наиболее вероятными формами патологии, формирующейся у пострадавших при применении ядерного оружия, при радиационных авариях и катастрофах. Комбинированные радиационные поражения (КРП) возникают при одновременном или последовательном воздействии на организм ионизирующих излучений и поражающих факторов нелучевой этиологии. КРП могут являться результатом ядерного взрыва (составляя 50—70% санитарных потерь), быть следствием техногенных катастроф и террористических актов на объектах ядерной энергетики. Наиболее типичными

являются КРП от одновременного воздействия поражающих факторов ядерного взрыва — комбинации острых лучевых поражений с ожогами и механическими травмами.

В случае неодновременного воздействия поражающих факторов комбинированными будут являться только те поражения, при которых время между действием лучевых и нелучевых поражающих факторов не превышает длительности течения первого поражения, иначе это будут уже независимые друг от друга последовательные поражения. В зависимости от сочетания действующих факторов КРП подразделяются на радиационно-механические, радиационно-термические, радиационно-механо-термические и т. п. Степень тяжести КРП и, соответственно, прогноз для жизни и здоровья пострадавших зависит от вида и тяжести компонентов поражения

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

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

В результате действия светового излучения люди, открыто расположенные на местности, могут получить ожоги I – IV степени, ожоги сетчатки, роговицы и век, а также временно ослепнуть. Тяжесть поражения от воздействия светового излучения зависит не только от степени ожога, но и от размеров пораженных участков

21

1. Какие радиационные факторы могут вызвать поражения персонала и населения при радиационных авариях? В чем отличие продуктов ядерного деления, выделяющихся при авариях на объектах атомной энергетики, от продуктов ядерного взрыва?

В результате производственных аварий и катастроф, применения оружия массового поражения в случаях конфликтных ситуаций, возникают поражающие факторы, вызывающие поражения людей, с/х животных, растительности, разрушения зданий, сооружений, загрязнение и заражение окружающей среды. Различают две группы факторов, вызывающих поражения людей при ядерных взрывах и радиационных авариях:

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

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

Радиоактивное загрязнение внешней среды при ядерных взрывах в основном обусловлено ПЯД. Другим источником загрязнения являются радионуклиды наведённой активности, образующиеся в результате захвата нейтронов различными элементами, входящими в состав конструкции боеприпаса, грунта, воды и других элементов, окружающих место взрыва. Особенно большое значение наведённая активность имеет при взрыве термоядерных зарядов. Наибольшее внимание из радиоизотопов наведённой активности привлекают 24Na, 42K, 14C, 3H. Источником загрязнения является также неразделившаяся часть заряда урана и плутония.

При ядерном делении урана и плутония образуется сложная смесь свыше 200 радионуклидов средней части Периодической таблицы Д. И. Менделеева. Основную часть составляют радионуклиды с массовыми числами 95÷103 и 130÷144 (от цинка до гадолиния). Радионуклиды характеризуются разными сроками жизни и токсичностью. Выход каждого радионуклида в реакциях деления урана и плутония зависит от делящегося материала, энергии нейтронов, вызывающих деление, и меняется от радиоизотопа к радиоизотопу от десятков тысячных до единиц процента. Активность ПЯД огромна. Так через минуту после взрыва она достигает $A\beta \sim 4 \cdot 10^{18}$ Бк на тонну мощности взрыва, активность γ-излучения примерно в 2,5 раз ниже.

Основную часть активности молодых ПЯД составляют короткоживущие радионуклиды со сроками жизни от нескольких секунд до нескольких суток.

Наземные, подземные (со вскрытием котловой полости) взрывы характеризуются интенсивным загрязнением в ближней зоне выпадения радионуклидов, особенно при взрыве комбинированных зарядов при реакциях: деление → синтез → деление (деление 233,235U, 239Pu→ синтез лёгких ядер → деление ядер 238U быстрыми нейтронами). Носителями активности являются аэрозоли, образующиеся при конденсации радиоактивных и нерадиоактивных продуктов.

В процессе эксплуатации АЭС в твэлах реакторов накапливается огромное количество ПЯД и трансурановых элементов (ТУЭ). По мере выгорания топлива радионуклидный состав существенно меняется — накапливаются долгоживущие β- и γ-активные радионуклиды продуктов деления и α-излучающие ТУЭ.

Выбросы радионуклидов во внешнюю среду в условиях штатной эксплуатации АЭС незначительны. В выбросах присутствуют РБГ, йод, тритий, газообразные продукты активации — 14C, 16Na, 41Ar, 35S и др., а также аэрозольные частицы, содержащие нелетучие радионуклиды. Величины выбросов зависят от типа реактора и применяемых систем удаления радиоактивных отходов. Дозы облучения в районах размещения станций обычно ниже регламентированных НРБ-99 20 мЗв/год для персонала и 1 мЗв для населения. Иная ситуация может сложится при аварии, особенно крупной. Большую опасность представляют аварии с разрушением барьеров на пути выхода радионуклидов в окружающую среду, особенно разрушение активной зоны реактора (авария 1986 г. на ЧАЭС).

2. Обоснуйте мероприятия первой помощи, доврачебной и первой врачебной помощи при местных лучевых поражениях, вызванных внешним гамма-излучением и поражением кожи продуктами ядерного деления? Каковы показания для хирургического лечения МЛП? Какие факторы определяют хирургическую тактику при этой патологии?

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

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

общими явлениями, то при воздействии α- и β-излучателей общие реакции нередко отсутствуют.

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

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

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

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

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

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

Лечение лучевых ожогов в третьей фазе раневого процесса (стадии эпителизации) практически идентично применяемому во второй фазе и направлено главным образом на предохранение раны от дополнительного травмирования и стимуляцию процессов эпителизации. Наиболее перспективны для использования в этой фазе препараты комплексного действия, надежно контролирующие инфекцию в ране, защищающие от вредных влияний (высушивание, механическая травма) грануляционную ткань, обеспечивающие адекватное дренирование, стимулирующие процессы пролиферации и т. д.

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

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

На стадии первичной эритемы лечение, как правило, не требуется. Однако при значительной выраженности гиперемии кожу пораженного участка целесообразно обработать аэрозолем или смазать кремом, содержащим кортикостероиды. При необходимости могут быть

назначены анальгетики и десенсибилизирующие препараты. В очень тяжелых случаях показано раннее использование антипротеолитических средств (контрикал, гордокс).

В латентный период в основном осуществляют наблюдение за пострадавшим. Если есть основания предполагать высокую степень поражения (известна доза, стойкость ранней эритемы с признаками отека), начинают или продолжают введение ингибиторов протеолиза. Общая продолжительность курса их применения может составлять до 8—10 дней. Эти препараты снижают выраженность болевого синдрома, благотворно влияют на сосудистую стенку, уменьшают отек. При инструментальном выявлении признаков измененной микроциркуляции еще до развития вторичной эритемы показано назначение средств, улучшающих тканевое кровообращение. Средством выбора является пентоксифиллин (трентал), который на этой стадии может быть назначен в виде таблеток (драже) по 0,2 г 3 раза в сутки. В конце скрытого периода возможно применение лиоксазоля, специфическое действие которого на пораженные радиацией клетки кожи доказано в эксперименте и нашло подтверждение в клинической практике: препарат усиливает физиологическую репарацию, а не избыточную, опасную в плане злокачественного перерождения. Вместо ликсазоля можно также использовать лиоксазин в виде геля.

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

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

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

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

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

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

3. Перечислите основные принципы, которые используются при защите людей от воздействия ионизирующих излучений.

Принципы, методы и средства защиты от ионизирующих излучений. Защита от ионизирующих излучений включает в себя:

- организационные мероприятия (выполнение требований безопасности при размещении предприятий, устройстве рабочих помещений и организации рабочих мест, при работе с закрытыми и открытыми источниками, при транспортировке, хранении и захоронении радиоактивных веществ, проведение общего и индивидуального дозиметрического контроля);
- медико-профилактические мероприятия (сокращенный рабочий день, дополнительный отпуск, медицинские осмотры, лечебно-профилактическое питание и др.);
- инженерно-технические методы и средства (защита расстоянием и временем, применение средств индивидуальной защиты, защитное экранирование и др.)

Способы защиты от ИИ делят на физические и химические, защиту от внешнего облучения и защиту от внутреннего облучения.

К физическим методам защиты относят:

защиту временем – чем меньше время пребывания вблизи источника радиации, тем меньше полученная от него доза облучения;

защита расстоянием – интенсивность излучения уменьшается с удалением от компактного источника (пропорционально квадрату расстояния). Если на расстоянии 1 м от источника радиации дозиметр фиксирует 1000 мкР/час, то уже на расстоянии 5 м показания снизятся приблизительно до 40 мкР/час.

экранирование источника излучения – между человеком и источником радиации должно оказаться как можно больше вещества. Чем его больше и чем оно плотнее, тем большую часть

радиации это вещество поглотит. Эти методы получили название аксиомой радиационной безопасности

22

1. Радиоактивность. Радиоактивный распад. Виды излучений, испускаемых при распаде радиоактивных веществ, их проникающая способность. Единицы радиоактивности. Понятие удельной активности. Приборы для измерения активности радиоактивных препаратов.

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

Превращения радиоактивных веществ сопровождаются радиоактивным распадом — испусканием ядрами элементарных частиц либо других ядер, например ядер ^{2}He (а-частиц). В настоящее время известны четыре типа радиоактивного распада: а-распад, р-распад, спонтанное деление атомных ядер и протонный распад. Кроме того, предсказаны, но еще не наблюдались двухпротонный и двухнейтронный радиоактивный распад.

В основу измерения количеств радиоактивных веществ положено свойство радиоактивности, т. е. способности к испусканию ионизирующих излучений. В системе СИ за единицу радиоактивности принят распад в секунду (расп./с или $с^{-1}$) или беккерель (Бк), а традиционной единицей является кюри (Ки):

1 расп./с = 1 Бк = 2,7 • 10^{-11} Ки.

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

Продолжительность жизни радиоактивных ядер характеризуют периодом полураспада ($T_{1/2}$) — промежутком времени, на протяжении которого число радиоактивных ядер уменьшается в среднем вдвое:

$T_{1/2}$= 0,693 • τ = 0,693/λ,

где τ — среднее время жизни радиоактивного ядра; λ — постоянная радиоактивного распада. Коэффициент Х (лямбда) представляет собой постоянную радиоактивного распада, которая характеризует вероятность распада в единицу времени и показывает, какая доля от общего числа атомов изотопа в источнике распадается каждую секунду.

Радиометры – это приборы с газоразрядными, сцинтилляционными счетчиками и другими детекторами, предназначенные для измерения активности радиоактивных препаратов и источников излучения. Для более точных измерений активности препаратов и потоков частиц применяют стационарные радиометры, которые осуществляют дискретный счет попавших в детектор частиц и квантов (дифференциальные измерения). Примеры: РСУ-01 «Сигнал-М»; РКС-20П (RKS-20P).

2. Как можно классифицировать радиационные поражения в зависимости от вида излучения и условий радиационного воздействия? Какие клинические формы ОЛБ могут развиться при внешнем относительно равномерном облучении? При каких дозах облучения следует ожидать их развития?

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

1. Лучевые поражения от внешнего облучения: поражения в результате общего (тотального) облучения; местные лучевые поражения от внешнего облучения.

2. Поражения от наружного заражения покровных тканей радионуклидами.

3. Поражения от внутреннего радиоактивного заражения.

4. Сочетанные радиационные поражения.

5. Комбинированные радиационные поражения.

По виду действующего излучения при внешнем облучении различают:

♦ лучевые поражения от γ- или рентгеновского излучения,

♦ лучевые поражения от нейтронного излучения;

♦ лучевые поражения от β-излучения.

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

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

В зависимости от характера распределения поглощенной дозы внешнего облучения в объеме тела могут возникнуть общие (тотальные) и местные (локальные) лучевые поражения. Лучевые поражения при общем облучении развиваются вследствие равномерного и неравномерного радиационного воздействия. Неравномерность распределения дозы определяется экранированием отдельных областей тела, а также внутренним поглощением при прохождении излучения через толщу тканей. И реальных условиях облучение всегда в той или иной степени неравномерно. Однако, если различия в дозах, поглощенных разными участками тела, не превышают 10—15%, клиническое течение лучевого поражения практически полностью соответствует равномерному облучению.

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

приводящих к развитию острой лучевой болезни, такое лучевое поражение называют сочетанным.

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

Тяжесть лучевого поражения зависит главным образом от дозы облучения. Именно доза является основным фактором, определяющим степень тяжести лучевого поражения, а при внешнем у- или нейтронном радиационном воздействии — и развитие той или иной формы острой лучевой болезни. Наиболее изученной формой лучевого поражения является острая лучевая болезнь (ОЛБ). Патогенетическую основу ОЛБ составляет несовместимое с нормальной жизнедеятельностью поражение «критических» органов и систем — костного мозга, эпителия тонкого кишечника, центральной нервной системы, в результате чего формируются основные клинические синдромы заболевания — костномозговой, кишечный или церебральный, а также переходные формы или их сочетания. Под критическими органами (системами) понимают жизненно важные органы (системы), поражение которых в данном диапазоне доз облучения определяет клиническую картину и исход лучевого поражения. Другими словами, критические органы (системы) первыми выходят из строя в исследуемом диапазоне доз излучения, что приводит к формированию определенных синдромов лучевого поражения и обусловливает гибель организма в определенные сроки после облучения.

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) – симптомокомплекс, развивающийся в результате общего однократного равномерного или относительно равномерного внешнего рентгеновского, γ- и (или) нейтронного облучения в дозе не менее 1 Гр.

Костномозговая. При облучении в дозах от 1 до 10 Гр формируется костномозговая форма ОЛБ. Эту форму называют также «типичной», поскольку именно при ней наиболее ярко проявляются особенности патогенеза и течения ОЛБ, характеризующая ее клиническая симптоматика, чему в значительной мере способствует достаточно большая продолжительность жизни при костномозговой форме, даже если болезнь заканчивается смертельным исходом. Как очевидно из самого названия, развивающийся патологический процесс в данном случае определяется, прежде всего, поражением кроветворной ткани, проявляющимся инфекционными осложнениями, кровоточивостью, анемией.переходная форма (6-10 Гр) Переходная форма ОЛБ возникает при дозе облучения в 6-10 Гр. Для неё характерны поражения кроветворной системы и кишечника. В течении ОЛБ выделяют:

1) период общей первичной реакции на облучение;

2) скрытый период (период мнимого благополучия;

3) период разгара;

4) период восстановления.

кишечная (10-20 Гр) После общего облучения в дозах 10-20 Гр развивается кишечная форма ОЛБ, основу проявлений которой составляет кишечный синдром. Этот

симптомокомплекс развивается в течение недели после облучения. Он связан с повреждением и гибелью клеток эпителия тонкой кишки. Основная роль в механизмах оголения подслизистого слоя отводится прямому радиационному поражению стволовых клеток эпителия. Имеет значение также нарушение трофики кишечной стенки, обусловленное снижением порога возбудимости нейронов интрамуральных парасимпатических ганглиев и развитием спазма гладкой мускулатуры кишки.

Токсемическая (сосудистая). Развивается после облучения в дозовом диапазоне 20-50 Гр. Для этой формы характерны тяжёлые гемодинамические расстройства, связанные с парезом и повышением проницаемости сосудов, проявления интоксикации продуктами распада тканей, радиотоксинами и токсинами кишечной микрофлоры.

Токсемия обусловливает нарушения мозгового кровообращения и отёк мозга, прогрессирующие признаки которого наблюдаются до смертельного исхода, наступающего в течение 4-7 суток. В связи со значимостью расстройств циркуляции в развитии токсемической формы ОЛБ её называют ещё сосудистой.

Церебральная (> 50 Гр). В основе церебральной формы ОЛБ, развивающейся у человека после облучения головы или всего тела в дозах 50 Гр и выше, лежат дисфункция и гибель нервных клеток, обусловленные, преимущественно, их прямым радиационным поражением.

3. Сформулируйте задачи медицинской противорадиационной защиты, Какие специальные санитарно-гигиенические, специальные профилактические и специальные лечебные мероприятия проводятся для защиты от радиации?

Задачи:

- содействие в обеспечении индивидуальными средствами профилактики поражений (антидотами, радиопротекторами, средствами специальной обработки и т.п.), медицинскими препаратами для оказания первой медицинской помощи, а также участие в обучении правилам и приемам пользования ими;
- проведение санитарно-противоэпидемических мероприятий по предупреждению или снижению отрицательного воздействия поражающих факторов ЧС;
- разработка и выполнение комплекса мероприятий по медицинской защите населения и спасателей;
- участие в психологической подготовке населения и спасателей;
- организация и соблюдение санитарного режима на этапах медицинской эвакуации, контроль радиоактивного и химического загрязнения пораженных (больных) и спасателей.

Медицинская противорадиационная защита является одним из важных элементов системы медицинского обеспечения личного состава войск, формирований гражданской обороны и населения, направленных на сохранение жизни, здоровья и дееспособности людей в условиях действия поражающих факторов радиационной природы. Целью медицинской противорадиационной защиты является предотвращение возникновения детерминированных эффектов и сведение к минимуму стохастических эффектов облучения путем проведения комплекса специальных санитарно-гигиенических, специальных профилактических и специальных лечебных мероприятий.

Специальные санитарно-гигиенические мероприятия предусматривают проведение радиационной разведки, экспертизу воды и продовольствия на зараженность радиоактивными веществами, обучение личного состава правилам поведения на радиоактивно-зараженной местности, использование средств защиты органов дыхания и кожных покровов, проведение

санитарной обработки пораженных на передовых этапах медицинской эвакуации. Специальные профилактические медицинские мероприятия включают применение специальных медикаментозных средств, до воздействия сверхнормативного облучения. Специальные лечебные мероприятия предусматривают оказание неотложной помощи при радиационных поражениях путем использования средств и методов ранней патогенетической и симптоматической терапии состояний, угрожающих жизни, здоровью и дееспособности пораженных в ходе оказания первой, доврачебной и первой врачебной помощи. Средства, применяемые для осуществления специальных профилактических и специальных лечебных мероприятий в условиях действия поражающих факторов радиационной природы, получили наименование «медицинские средства противорадиационной защиты».

Медицинские средства противорадиационной защиты применяют с профилактической или лечебной целью. Профилактика последствий внешнего облучения обеспечивается применением до облучения радиопротекторов, средств длительного поддержания повышенной радиорезистентности организма, средств профилактики первичной реакции на облучение и средств профилактики ранней преходящей недееспособности. Препараты, применяемые в ранние сроки (часы) после радиационного воздействия с целью устранения негативных симптомов поражения и ускорения восстановительных процессов в облученном организме, называются средствами раннего (догоспитального) лечения лучевых поражений. Они включают в себя средства купирования проявлений первичной реакции на облучение и средства ранней (или экстренной) патогенетической терапии радиационных поражений. Отдельная группа лекарственных препаратов предназначена для целей профилактики внутреннего облучения и оказания неотложной помощи при попадании радиоактивных веществ внутрь организма. Кроме того, существуют средства, применение которых в ходе проведения санитарной обработки позволяет добиться снижения уровня радиоактивного загрязнения кожных покровов и слизистых оболочек и этим предотвратить развитие местных лучевых поражений.

23

1. Какие условия необходимы для формирования острой лучевой болезни (ОЛБ). При каких дозах внешнего облучения развивается костномозговая форма ОЛБ? Какие процессы лежат в основе патогенеза костномозговой формы ОЛБ?

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

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

При облучении в дозах от 1 до 10 Гр формируется костномозговая форма ОЛБ. Эту форму называют также «типичной», поскольку именно при ней наиболее ярко проявляются особенности патогенеза и течения ОЛБ, характеризующая ее клиническая симптоматика, чему в значительной мере способствует достаточно большая продолжительность жизни при

костномозговой форме, даже если болезнь заканчивается смертельным исходом. Как очевидно из самого названия, развивающийся патологический процесс в данном случае определяется, прежде всего, поражением кроветворной ткани, проявляющимся инфекционными осложнениями, кровоточивостью, анемией. Переходная форма (6-10 Гр) Переходная форма ОЛБ возникает при дозе облучения в 6-10 Гр. Для неё характерны поражения кроветворной системы и кишечника.

Сразу после воздействия радиации в клетках костного мозга происходит приостановка клеточного деления (радиационный блок митозов), которая тем продолжительнее, чем выше доза облучения. По выходу из блока митозов часть клеток, в которых повреждения ядерной ДНК не были репарированы, подвергаются репродуктивной гибели, а часть клеток погибают по интерфазному типу. С повышением дозы число погибающих клеток увеличивается. Среди всех клеток костного мозга наибольшей радиочувствительностью обладают клетки стволового отдела, вследствие чего их число резко снижается практически сразу после облучения. Чуть менее высокой радиочувствительностью обладают клетки пула пролиферации, что также обусловливает гибель значительного их числа после радиационного воздействия. Радиочувствительность клеток пула созревания сравнительно невысока, в связи с чем большинство этих клеток сохраняют жизнеспособность, созревают и выходят в периферическую кровь. В результате количество клеток в костном мозге, а затем и в периферической крови довольно быстро убывает. Причем сначала снижается число наименее дифференцированных клеток, обладающих наиболее высокой радиочувствительностью (прежде всего, стволовых клеток), а затем процесс опустошения захватывает все более зрелые отделы, так как созревание и выход в кровь созревших клеток продолжаются, а восполнения их числа за счет поступления из стволового пула и пула пролиферации нет. Вследствие этого в периферической крови спустя некоторое время развивается цитопения, выраженность которой (т. е. глубина, время достижения и продолжительность снижения содержания в периферической крови функционально зрелых клеток) нарастает с увеличением дозы облучения.

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

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

2. При каких ситуациях может произойти попадание радиоактивных веществ (РВ) в организм человека? Каковы возможные пути поступления РВ в организм? Каковы пути выведения РВ из организма?

Радионуклиды могут поступать в окружающую среду и быть причиной поражения человека в результате аварий ядерных энергетических установок, при несоблюдении правил работы с радиоактивными веществами (РВ), разгерметизации похищенных или найденных

радиоактивных источников, проникновении людей в места захоронения радиоактивных отходов, случайном или преднамеренном приеме радиоактивных веществ внутрь.

Пути поступления:

Ингаляционный;

Пероральный;

Перкутанный

Всасывание РВ через раневые и ожоговые поверхности.

С калом преимущественно выводятся РВ, поступившие алиментарным путем, а также при ингаляционном заражении и вторичном заглатывании частиц, вынесенных ретроградно в глотку. Некоторые растворимые радионуклиды могут выделяться с желчью и другими пищеварительными соками, и также выводиться с калом. В желудочно-кишечном тракте процессы экскреции РВ постоянно сопровождаются процессами их реабсорбции.

При выведении радионуклидов преимущественно с мочой высокая доза облучения может быть получена почками. Выведение с выдыхаемым воздухом имеет существенное значение для трития, паров окиси трития, радона и торона, образующихся при распаде поступивших в организм радия и тория.

Таким образом, в обмене поступивших в организм радионуклидов можно выделить четыре основные стадии:

- образование на месте поступления первичного депо (кожа, раны, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей);

- всасывание с мест поступления в кровь или лимфу;

- депонирование в критическом органе (образование вторичных депо);

- выведение различными путями, в том числе и с явлениями рециркуляции.

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

3. От каких факторов зависит степень радиоактивного заражения местности после ядерного взрыва? Как изменится активность продуктов ядерного взрыва, если время после взрыва увеличится в 7 раз? С чем связана более высокая опасность продуктов выбросов при авариях на атомных электростанциях по сравнению с продуктами ядерных взрывов?

При взрывах атомных бомб мы говорим: образуется радиоактивное «заражение местности», как один из поражающих факторов. Этот термин применяется также для характеристики зон на следе радиоактивного облака. Опасность поражения людей в районах радиоактивного заражения местности может сохраняться продолжительное время - дни, недели, а иногда и месяцы. Источником радиоактивности являются продукты деления урана-235 и плутония-239, составляющие основу боеприпаса. При взрыве водородной бомбы добавляются еще продукты деления урана-238. В процессе взрыва образуется до 300 радиоактивных изотопов с периодом полураспада от долей секунд до нескольких лет. Все они обладают высокой активностью. Радиоактивное заражение местности зависит от вида взрыва. Наиболее опасен в этом отношении наземный. Здесь сильна так называемая наведенная активность, возникающая в результате воздействия потока нейтронов на химические элементы,

составляющие грунт (натрий, кремний, магний и др.). Наведенная активность увеличивается, за счет вовлечения частиц грунта в облако взрыва и вместе с осколками деления они вызывают радиоактивное заражение местности за пределами района взрыва.

Масштабы и степень загрязнения местности зависят от количества, мощности и вида ядерного взрыва, метеорологических условий и, прежде всего, от скорости и направления среднего ветра в пределах высоты подъема радиоактивного облака. При наземном взрыве светящаяся область касается поверхности земли и сотни тонн грунта мгновенно испаряются. Горячие потоки воздуха поднимают вслед за огненным шаром значительное количество пыли. Например, при взрыве мощностью 1 млн. т испаряется и вовлекается в огненный шар около 20 тыс. т грунта. Образуется огромное облако, состоящее из большого количества радиоактивных частиц. Размер их колеблется от нескольких микрон до нескольких миллиметров. Облако под воздействием воздушных потоков перемещается, и по мере движения из него происходит выседание радиоактивной пыли, что приводит к заражению местности. Образуется так называемый радиоактивный след. Этот процесс идет в течение 10 - 20 ч после взрыва. Выпадение самой радиоактивной пыли в той или иной точке длится от нескольких минут до 2 часов.

Местность заражается неравномерно. Более высокая степень радиоактивного загрязнения наблюдается на ближних участках следа и на его оси, а наименьшая - на внешних границах.

Спад мощности дозы по времени идет примерно так: каждое семикратное увеличение времени после взрыва приводит к снижению мощности дозы в 10 раз, т.е. через 7 ч она уменьшится в 10 раз, через 49 ч - в 100, через две недели - в 1000, т.е. наиболее резкий спад мощности дозы происходит в первые часы после ядерного взрыва. Объясняется это тем, что большая часть радиоактивных изотопов, выпавших на местность, имеет очень малый период полураспада - от нескольких минут до нескольких часов. За 30 суток пребывания на следе человек может получить дозу, равную 73,2% от общей дозы за время полного распада. Поэтому очень важно первое время, особенно первые сутки после заражения местности находиться в убежищах, противорадиационных укрытиях или в подвалах.

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

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

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

М - зона слабого РЗМ с уровнем радиации на 1 ч после аварии Р1 = 0,025–0,1 Р/ч;

А - зона умеренного загрязнения с уровнями радиации на границах зоны Р1 = 0,1–1,0 Р/ч;

Б - зона среднего загрязнения с уровнями радиации на границах зоны Р1 = 1,0–3,0 Р/ч;

В - зона опасного загрязнения с уровнями радиации на границах зоны Р1 = 3,0–10,0 Р/ч;

Г - зона чрезмерно опасного загрязнения с уровнями радиации на внешней границе зоны Р1 = 10,0 Р/ч.

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

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

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

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

24

1. Какие периоды можно выделить в клиническом течении костномозговой формы острой лучевой болезни? Дайте их основные клинические и гематологические характеристики.

1) *Период общей первичной реакции на облучение*. Основное клиническое проявление начального периода ОЛБ – синдром первичной реакции на облучение (ПРО). Синдром ПРО относится, как и следует из названия, к числу наиболее ранних клинических синдромов радиационного поражения организма. Он имеет достаточно четко очерченную картину, которая характеризуется комплексом диспепсических (анорексия, тошнота, рвота, диарея, дискинезия кишечника), нейромоторных (быстрая утомляемость, апатия, общая слабость) и нейрососудистых (потливость, гипертермия, гипотензия, головокружение, головная боль) проявлений, а также местными реакциями кожи и слизистых оболочек (гиперемия, зуд, жжение и т.д.). В периферической крови в это время прогрессирует дозозависимое снижение числа лимфоцитов, гибнущих интерфазно в течение нескольких часов после облучения. В течение первых суток отмечается также перераспределительный нейтрофильный лейкоцитоз (этот показатель неспецифичен для лучевого воздействия и количественно не связан с дозой).

2) Скрытый период. Жалобы на состояние здоровья в скрытом периоде отсутствуют или слабо выражены. Могут отмечаться симптомы астенизации и вегетососудистой неустойчивости (повышенная утомляемость, потливость, периодическая головная боль, расстройства сна и т.д.), продолжается постепенное опустошение костного мозга, начиная со снижения числа наименее

зрелых и завершаясь исчезновением клеток, уже закончивших процесс созревания, а затем и уменьшение содержания функциональных клеток в крови.

Прогрессирует нейтропения, снижается количество тромбоцитов, продолжают развиваться морфологические изменения в нейтрофилах (гиперсегментация ядер, вакуолизация ядра и цитоплазмы, хроматолиз, токсическая зернистость в цитоплазме) и лимфоцитах (полиморфизм ядер).

3) Период разгара заболевания. Наступление этого периода совпадает, как правило, со снижением числа функциональных клеток (гранулоцитов и тромбоцитов) ниже критического значения (менее $1{,}0x10^9$/л для гранулоцитов и ниже $30x10^9$/л – для тромбоцитов). Клинически период разгара характеризуется развитием инфекционного и геморрагического синдромов, обусловленных агранулоцитарным иммунодефицитом и тромбоцитарной недостаточностью гемостаза.

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

Длительное время (иногда в течение нескольких лет) у больных сохраняются психические, вегетативные и сосудистые расстройства неврастенического, ипохондрического и астенодепрессивного характера (эмоциональная лабильность, напряженность, тревожность, различные формы патологии черепно-мозговых нервов, тремор пальцев рук и т.д.). Возможно развитие гастрита, эзофагита, гепатита. При лучевом поражении кожи пе- 18 риод выздоровления протекает волнообразно, с рецидивами эритемы кожи, отеком подкожной клетчатки. После облучения в дозах свыше 3 Гр в период восстановления могут формироваться катаракты, возможно поражение сетчатки глаз, снижение остроты зрения.

2. Какие факторы определяют токсичность радиоактивных веществ (РВ) при их поступлении внутрь организма и специфику действия отдельных радионуклидов? На какие группы можно разделить РВ, накапливающиеся в организме человека?

Поражающее действие РВ при непосредственном контакте с организмом практически полностью определяется испускаемым при их распаде α-, β- или γ-излучением*. Как и в случае внешнего воздействия радиации, основным фактором, определяющим величину биологического эффекта при радиоактивном заражении, является количество энергии излучения, поглощенное в единице массы облучаемого объекта, — поглощенная доза. Однако в случае радиоактивного заражения поглощенная доза не может быть измерена непосредственно. Она будет нарастать в течение всего времени контакта с радиоактивным веществом. Поэтому величину радиоактивного заражения характеризуют прежде всего таким показателем, как активность. Чем выше активность радионуклида, тем мощнее поток испускаемой энергии, тем сильнее ионизация и тем выше поглощенная за определенный промежуток времени доза.

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

Важной характеристикой радионуклида является также период полураспада, который у разных изотопов может колебаться от ничтожных долей секунды до сотен тысяч лет. При

поступлении в организм короткоживущего изотопа его активность, а с нею и мощность дозы испускаемого излучения быстро снижаются; при поступлении долгоживущего эти показатели уменьшаются гораздо медленнее. Если исходные активности одинаковы, поглощенная доза во втором случае оказывае ся гораздо выше. При заражении осколками ядерного деления с увеличением их возраста увеличивается относительное содержание в смеси долгоживущих изотопов.

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

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

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

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

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

Особенности распределения радионуклидов в определенных органах и тканях определяют неравномерность облучения, которая в силу малой проникающей способности β- и, особенно, α-частиц может достигать нескольких порядков. Кроме того, в условиях внутреннего облучения существенным фактором, определяющим биологический эффект радиационного воздействия, является значение для организма преимущественно облучаемого органа и степень его радиочувствительности.

Биологическое действие радионуклидов может также зависеть от их вхождения в состав химических соединений, избирательно связывающихся определенными биологически важными

микроструктурами клеток. Так, при одной и той же активности тритий (3H) в составе молекулы воды в 30 раз менее опасен, чем тот же тритий, входящий в молекулу тимидина, способную включаться в ядерную ДНК.

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

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

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

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

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

♦ Радионуклиды с избирательным накоплением в отдельных органах: ^{131}I — в щитовидной железе, ^{59}Fe — в эритроцитах, ^{65}Zn — в поджелудочной железе, ^{99}Mn — в радужной оболочке глаза. Наибольшее практическое значение имеют радиоактивные изотопы йода, избирательно накапливающиеся в щитовидной железе. При их поступлении в большом количестве сначала наблюдается стимуляция, а позже угнетение функции щитовидной железы, в поздние сроки развиваются опухоли этого органа.

♦ Плохо резорбирующиеся радионуклиды, которые являются причиной возникновения местных процессов, локализующихся в зависимости от путей поступления РВ.

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

3. Из каких разделов состоит план мероприятий медицинской службы по ликвидации последствий применения ядерного оружия или радиационной аварии? Дайте краткую характеристику планируемых мероприятий.

План медико-санитарного обеспечения населения при радиационной аварии на АЭС состоит из разделов:

А. Картографическая часть

Б. Пояснительная записка к Плану

В. Расчеты на проведение основных мероприятий

Г. Перечень необходимых нормативных документов и инструкций

Успех ликвидации медико-санитарных последствий радиационных аварий обеспечен следующими факторами:

• своевременным оповещением работников объекта и населения прилегающих зон о радиационной опасности и необходимости принятия мер по ограничению возможного облучения;

• способностью медицинского персонала медико-санитарной части объекта и учреждений здравоохранения района обеспечить диагностику радиационного поражения и оказание первой врачебной помощи пострадавшим;

• своевременным (в первые часы и сутки) прибытием в зону поражения специализированных радиологических бригад гигиенического и терапевтического профилей;

• наличием чёткого плана эвакуации поражённых в специализированный радиологический стационар;

• готовностью специализированного радиологического стационара к приёму и лечению пострадавших;

• готовностью системы здравоохранения (в том числе службы медицины катастроф) местного и территориального уровня к медико-санитарному обеспечению населения.

Основные силы и средства, способные в настоящее время решать вопросы по предупреждению и ликвидации медико-санитарных последствий радиационных аварий, представлены медицинскими учреждениями и формированиями Минздравсоцразвития, МВД, МПС, Минобороны, МЧС России и др. В Минздраве России:

• медицинскими учреждениями Федерального управления медикобиологических и экстремальных проблем (ФУ «Медбиоэкстрем»);

• центрами государственного санитарно-эпидемиологического надзора на федеральном, региональном и территориальном уровнях;

• Всероссийскиим центром медицины катастроф «Защита» (ВЦМК «Защита»);

• научно-исследовательскими институтами и учреждениями Минздравсоцразвития России и РАМН.

Аварии, не связанные со стационарными радиационно-опасными объектами, как правило, имеют лишь локальный или местный масштаб. Для ликвидации медико-санитарных потерь при таких авариях необходимо участие сил и средств территориального центра медицины катастроф, сил и средств территориальных медицинских учреждений, а также ВЦМК «Защита».

При организации медико-санитарного обеспечения при радиационной аварии проводятся следующие мероприятия:

• оказание доврачебной и первой врачебной медицинской помощи поражённым;

• квалифицированное и специализированное лечение поражённых в специализированных лечебных учреждениях;

• амбулаторное наблюдение и обследование населения, находящегося в зонах радиационного загрязнения местности.

Сразу же после возникновения аварии доврачебную и первую врачебную помощь поражённым оказывают в очаге поражения медицинский персонал аварийного объекта и прибывающие уже в первые 1-2 ч бригады скорой медицинской помощи медсанчасти. Основные задачи на этом периоде - вывод (вывоз) поражённых из зоны аварии, проведение необходимой специальной обработки, размещение в зависимости от условий в медико-санитарной части или других помещениях и оказание первой врачебной помощи.

Первый этап медицинской помощи включает медицинскую сортировку, санитарную обработку, первую врачебную помощь и подготовку к эвакуации. Для выполнения первого этапа необходимы сортировочный пост, отделение санитарной обработки, сортировочноэвакуационное отделение с рабочими местами для врача-гематолога, терапевта-радиолога и эвакуационное отделение.

На 100 человек, оказавшихся в зоне аварии, нужны две-три бригады для оказания первой врачебной помощи в течение 2 ч.

Важный раздел организации медицинского обеспечения при ликвидации последствий аварии - медицинское наблюдение за людьми, вынужденными находиться различное время в зонах радиоактивного загрязнения местности. К этой категории относят следующих лиц:

• призванных для ликвидации аварии на втором (промежуточном) и третьем (восстановительном) этапах её развития - ликвидаторов;

• население, остающееся в зонах радиоактивного загрязнения до эвакуации или завершения эффективной дезактивации района проживания.

Через период от 10 мин до 2 ч после облучения большинство пора- жённых, получивших облучение в дозе более 1 Гр, будут нуждаться в мероприятиях по купированию первичной реакции ОЛБ. Эти мероприятия целесообразно проводить во врачебных медицинских учреждениях (подразделениях).

При небольшом количестве поражённых все они подлежат эвакуации в ближайшие после аварии сроки в специализированные (радиологические) лечебные учреждения для диагностики и последующего стационарного лечения.

При значительном количестве поражённых действует следующая схема:

• лица с ОЛБ I степени, не имеющие клинических проявлений болезни (облучение в дозе до 2 Гр), после купированных симптомов первичной реакции могут быть оставлены на амбулаторном лечении, это же относится и к получившим лёгкие местные поражения (доза местного облучения до 12 Гр);

• лица, получившие облучение в дозе более 2 Гр, подлежат эвакуации в специализированные лечебные учреждения не позднее исхода первых суток после облучения;

• в специализированных лечебных учреждениях при большом количестве поступивших поражённых с крайне тяжёлой и острейшей формами ОЛБ пострадавшие могут получать лишь симптоматическое лечение.

25

1. Как влияет воздействие ионизирующей радиации на стволовые кроветворные клетки, на пролиферирующие и созревающие клетки костного мозга? Опишите динамику процессов, развивающихся в системе клеточного обновления гранулоцитов после облучения. Чем определяются сроки наступления максимальной глубины нейтропении и начала восстановления числа этих клеток в крови?

По структурным изменениям в хромосомах первые признаки поражения гемопоэза обнаруживаются при воздействии на костный мозг ионизирующих излучений в дозе около 0,5 Гр. Отчетливые признаки недостаточности гемопоэза обнаруживаются при дозе около 2 Гр. Пострадиационные изменения костного мозга характеризуются четырьмя стадиями:

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

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

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

IV. Стадия системной регенерации костного мозга.

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

Подавление гемопоэза ведет к снижению содержания функциональных клеток в периферической крови, развитию панцитопении. Снижение содержания функциональных клеток в периферической крови связано не только с уменьшением их продукции в кроветворной ткани, но также с повышенным их расходом из-за активации микрофлоры в организме, развития воспалительных процессов и геморрагий. В облученном организме возникает, таким образом, в различной степени выраженная (в зависимости от дозы облучения) диспропорция между числом производимых функциональных клеток крови и числом расходуемых клеток. Создаются «ножницы»: расход клеток повышается, а продукция их понижается. При дозах облучения выше 8 Гр эта ситуация усугубляется еще ускоренной гибелью функциональных клеток крови.

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

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

неповрежденными и поврежденных, но способных еще некоторое время делиться, стволовых клеток. Чем больше доза облучения, тем раньше начинается «абортивный подъем» числа гранулоцитов (и отсутствует только при очень больших дозах облучения).

По окончании фазы «абортивного подъема» развивается фаза вторичной гранулоцитопении. Число гранулоцитов снижается до минимума и держится на таком уровне до наступления периода восстановления. Содержание тромбоцитов в периферической крови достигает минимума к 18-19 дню после облучения. Тромбоцитопения и связанное с ней уменьшение содержания тромбокиназы являются причиной увеличения времени свертываемости крови и нарушения гемостаза.

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

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

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

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

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

Уже непосредственно после облучения отмечаются изменения и в костномозговом кроветворении: снижение митотической активности, уменьшением молодых генераций всех клеток и относительное увеличение зрелых форм. Морфологическая картина костного мозга претерпевает ряд фазовых превращений: вначале преобладают распад и дегенерация элементов, затем развивается фаза гипоплазии и аплазии и, наконец, наступает интенсивная регенерация.

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

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

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

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

2. Почему опасность внутреннего заражения продуктами ядерного взрыва меньше, чем опасность внешнего облучения и наружного радиоактивного заражения?

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

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

3. Какие технические средства используют для защиты от поражающего действия факторов радиационной, химической и биологической природы? Как их можно классифицировать?

В системе защиты от поражающего действия факторов радиационной и химической природы (оружия массового поражения, химических и радиационных аварий и катастроф) наряду с медицинскими средствами защиты важное место отводится техническим средствам индивидуальной защиты и коллективным средствам защиты.

При действии поражающих факторов радиационной и химической природы как можно более раннее и комплексное использование медицинских и технических средств, позволяет обеспечить надежную защиту личного состава. Так, при применении противником ФОВ, своевременное одевание противогаза наряду с использованием индивидуального противохимического пакета и антидота само- и взаимопомощи позволяет существенно уменьшить количество санитарных и безвозвратных потерь.

Фильтрующие противогазы предназначены для защиты органов дыхания, зрения и кожи лица личного состава от отравляющих и высокотоксичных веществ (ОВТВ), радиоактивных веществ (РВ) и биологических средств (БС), а также для уменьшения интенсивности поражения световым излучением ядерных взрывов. Защитное действие фильтрующих противогазов основано на том, что используемый для дыхания воздух предварительно очищается от вредных примесей в результате процессов адсорбции, хемосорбции, катализа и фильтрации через зернистые поглотители.

Респираторы предназначены для защиты органов дыхания от аэрозолей радиоактивных веществ и биологических средств. Респираторы не защищают от паров ОВТВ и газов и не обогащают вдыхаемый воздух кислородом, в связи с чем их можно использовать только в атмосфере, свободной от ОВТВ и содержащей не менее 17 % кислорода.

Изолирующие дыхательные аппараты (изолирующие противогазы) предназначены для защиты органов дыхания, лица и глаз при наличии во внешней среде ОВТВ, которые не задерживаются фильтрующим противогазом, при полном отсутствии или недостатке кислорода в воздухе, а также при работах в очагах химического поражения в условиях высоких концентраций паров и плотностей заражения любых ОВТВ.

Для защиты кожных покровов используются средства индивидуальной защиты кожи (СИЗК). Они защищают от отравляющих и высокотоксичных веществ, действующих на кожу и через кожу, радиоактивных веществ, бактериальных аэрозолей и токсинов, а также от светового излучения ядерного взрыва и зажигательных смесей. По принципу защитного действия все средства индивидуальной защиты кожи делятся на изолирующие и фильтрующие. По способу использования различают средства защиты кожи постоянного ношения, периодического применения и однократного использования.

К средствам индивидуальной защиты кожи относятся: общевойсковой комплексный защитный костюм фильтрующего типа (ОКЗК-М, ОКЗК-Д), комплект защитной фильтрующей одежды (КЗФО), общевойсковой защитный комплект фильтрующий (ОЗК-Ф), общевойсковой защитный комплект изолирующего типа (ОЗК) и специальная защитная одежда (костюм Л-1, комплекты защитные морские КЗМ-1 и КЗМ-2, комплект защитный № 6 и другие)

Средства индивидуальной защиты глаз (СИЗГ) предназначены для защиты глаз от светового излучения ядерного взрыва. К ним относятся защитные очки и пленочные средства защиты глаз.

Коллективными средствами защиты (КЗС) являются специально оборудованные сооружения и объекты, предназначенные для защиты людей от воздействия ядерного, химического, биологического оружия, зажигательных и обычных средств поражения. Эти сооружения и объекты позволяют обеспечить бесперебойную работу медицинских пунктов и лечебных учреждений.

26

1. Как степень тяжести острой лучевой болезни (ОЛБ) зависит от дозы облучения? При каких дозах гамма-облучения следует ожидать развития ОЛБ легкой, средней, тяжелой и крайне тяжелой степени? Каково диагностическое и прогностическое значение изменений в периферической крови при острой лучевой болезни? По каким гематологическим показателям можно прогнозировать степень тяжести ОЛБ?

Клиническая классификация ОЛБ

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

а) Формы ОЛБ:

1. Костно-мозговая - при поглощенной дозе от 1 до 10 Гр.

2. Кишечная – при поглощенной дозе 10-20 Гр.

3. Токсемическая – при поглощенной дозе 20-80 Гр.

4. Церебральная – при поглощенной дозе свыше 80 Гр.

Б) Степени тяжести костно-мозговой формы ОЛБ:

I (легкая) – при поглощенной дозе 1-2 Гр.

II (средняя) – при поглощенной дозе 2-4 Гр.

III (тяжелая) – при поглощенной дозе 4-6 Гр.

IV (крайне тяжелая) – при поглощенной дозе 6-10 Гр.

Клиническая характеристика периодов течения ОЛБ

I. Первичная реакция

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

II. Скрытый период

Скрытый период наступает с момента прекращения первичной реакции и обусловлен сроком жизни клеток крови, продуцируемых костным мозгом. Больные в этом период жалоб практически не предъявляют, и при объективном обследовании (физикально) существенные отклонения от нормы не проявляются.

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

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

Показатель / степень ОЛБ	I	II	III	IV
Доза, рад (±30%)	100 – 200	200-400	400-600	>600
Число лимфоцитов в 1 мкл крови на 3-й –6-е сутки ($x10^3$)	1,0-0,6	0,5-0,3	0,2-0,1	0,1
Число лейкоцитов в 1 мкл крови на 8-9-е сутки ($x10^3$)	4,0-3,0	2,9-2,0	1,9-0,5	<0,5
Понос, начиная с 7-9-х суток	Нет	Нет	Нет	выражен

Эпиляция, время начала	Как правило, не выражен	Может быть на 12-20-е сутки	У большинства на 10-20-е сутки	У большинства на 7-10-е сутки
Длительность латентного периода	30 сут	15 – 25 сут	8 – 17 сут	Нет или менее 6-8 сут

III. Период разгара

Клиническая картина этого периода в основном является следствием депрессии костномозгового кроветворения. Тромбоцитопения, лейкопения и агранулоцитоз выражены наиболее резко. Дефицит этих клеток ведет к снижению иммуннореактивных, защитных свойств организма. В тяжелых и крайне тяжелых случаях закономерно развиваются инфекционные осложнения.

В периоде разгара ОЛБ обычно наблюдается анемия, которая, в основном, обусловлена кровоточивостью. Тяжелые инфекционные осложнения, выраженные орофарингеальный и геморрагический синдромы, токсемия, анемия, нередко сепсис делают пораженного с ОЛБ II – IV степени тяжести постельным больным. У больных могут развиться расстройства сердечно-сосудистой деятельности и неврологические нарушения.

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

2. Почему относительная значимость внутреннего радиоактивного заражения при загрязнении местности в результате аварии ядерной энергетической установки выше, чем на следе облака ядерного взрыва?

При заражении местности и приземного слоя воздуха продуктами ядерного деления, даже во время выпадения РВ из облака ядерного взрыва, относительное значение ингаляционного заражения значительно меньше, чем внешнего облучения. При алиментарном поступлении продуктов ядерного деления (продуктов ядерного взрыва) возможно возникновение поражений от внутреннего заражения различной степени тяжести. Внутреннее заражение продуктами аварийных выбросов может представить значительно большую опасность, чем при воздействии продуктов ядерного взрыва. При прохождении факела выброса велика доля газообразной составляющей, в том числе радиоактивных благородных газов, а также мелкодисперсног аэрозоля твердых компонентов. По этой причине ингаляционным путем в легкие может попасть существенно больше радиоактивных продуктов, чем если бы они были в составе более крупных частиц (как, например, в случае ингаляции продуктов наземного ядерного взрыва). Кроме того, продукты аварийных выбросов значительно легче проникают через респираторы и противогазы.

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

3. Что понимают под средствами индивидуальной защиты? На какие группы можно разделить средства индивидуальной защиты органов дыхания по принципу защитного действия? Что целесообразно использовать для защиты от ингаляционного заражения продуктами ядерного взрыва при работах на радиоактивно-загрязненной местности?

Средства индивидуальной защиты - это группа предметов, предназначенных для защиты (обеспечения безопасности) одного человека от радиоактивных, опасных химических и биологических веществ, а также светового излучения ядерного взрыва. По своему назначению они делятся на:

- средства защиты органов дыхания;

- средства защиты кожи.

По принципу защитного действия СИЗ органов дыхания делятся на: фильтрующие и изолирующие.

В фильтрующих противогазах воздух, поступающий для дыхания, очищается от отравляющих веществ, радиоактивной пыли, бактериальных средств.

В изолирующих противогазах дыхание осуществляется за счет запасов кислорода, находящегося в самом противогазе. Ими пользуются в случае, когда невозможно использовать фильтрующие противогазы, например, при недостатке кислорода в воздухе или когда концентрация ОВ высока или неизвестна.

В фильтрующих СИЗ кожи защита обеспечивается за счет обезвреживания паров ОВ специальной пропиткой, нанесенной на ткань и герметичностью конструкции костюма.

В изолирующих - использованием прорезиненных тканей и полимерных пленочных материалов.

Респираторы по своему назначению подразделяются на:

- противопылевые;

- противогазовые;

- газо-пылезащитные.

К СИЗ органов дыхания относят фильтрующие противогазы (общевойсковые, гражданские, детские, промышленные), изолирующие противогазы, респираторы и простейшие средства. Фильтрующие противогазы предназначены для защиты органов дыхания, зрения и кожи лица личного состава от отравляющих и высокотоксичных веществ (ОВТВ), радиоактивных веществ (РВ) и биологических средств (БС), а также для уменьшения интенсивности поражения световым излучением ядерных взрывов. Защитное действие фильтрующих противогазов основано на том, что используемый для дыхания воздух предварительно очищается от вредных примесей в результате процессов адсорбции, хемосорбции, катализа и фильтрации через зернистые поглотители. Фильтрующие противогазы обеспечивают эффективную защиту личного состава от ОВ при ведении боевых действий в течение одной – двух фронтовых операций, однако длительное использование противогазов в атмосфере маскирующих дымов может привести к ухудшению их защитных и физиолого-гигиенических свойств.

Респираторы предназначены для защиты органов дыхания от аэрозолей радиоактивных веществ и биологических средств. Респираторы не защищают от паров ОВТВ и газов и не обогащают вдыхаемый воздух кислородом, в связи с чем их можно использовать только в атмосфере, свободной от ОВТВ и содержащей не менее 17 % кислорода.

Изолирующие дыхательные аппараты (изолирующие противогазы) предназначены для защиты органов дыхания, лица и глаз при наличии во внешней среде ОВТВ, которые не задерживаются фильтрующим противогазом, при полном отсутствии или недостатке кислорода в воздухе, а также при работах в очагах химического поражения в условиях высоких концентраций паров и плотностей заражения любых ОВТВ.

27

1. Назовите основные синдромы периода первичной реакции на облучение. Исходя из патогенеза этих синдромов, предложите фармакологические средства для профилактики и купирования клинических проявлений первичной реакции на облучение.

Основное клиническое проявление начального периода ОЛБ — синдром первичной реакции на облучение. Он имеет достаточно четко очерченную картину, которая характеризуется комплексом диспептических (анорексия, тошнота, рвота, диарея, диски- незия кишечника), нейромоторных (быстрая утомляемость, апатия, общая слабость) и нейрососудистых (потливость, гипертермия, гипотензия, головокружение, головная боль) проявлений, а также местными реакциями кожи и слизистых оболочек (гиперемия, зуд, жжение и т. д.). Однако весь перечисленный выше симптомокомплекс первичной реакции на облучение наблюдается только при облучении в дозах, близких к абсолютно смертельным (порядка 8 -10

Гр). Наиболее низок дозовый порог (0,5—1 Гр) для возникновения анорексии, тошноты и рвоты. Слабость и повышенная утомляемость типичны при облучении в дозах 1—2 Гр, головная боль и диарея — при 4—6 Гр, головокружение — при 6 -8 Гр. Гипертермия появляется при облучении в дозах свыше 8-10 Гр. По мере возрастания дозы радиационного воздействия не только обогащается симптоматология первичной реакции на облучение, но и увеличивается выраженность и продолжительность ее проявлений, отмечается более раннее их возникновение.

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

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

Патогенез синдрома первичной реакции на облучение достаточно сложен. Установлено, в частности, что тошнота и рвота при облучении индуцируются раздражением хеморецепторной триггерной зоны рвотного центра биологически активными веществами, в избытке появляющимися в крови после радиационного воздействия (биогенные амины, регуляторные пептиды, простагландины и другие эндогенные биорегуляторы). Кроме того, рвотный центр возбуждается за счет патологической афферентной импульсации с интероцепторов желудочно-кишечного тракта, возникающей, в свою очередь, вследствие гастростаза, обусловленного постлучевыми расстройствами периферической дофамин- и серотонинергической медиации.

Спазмы и боли в области живота, тенезмы и диарея связаны с усилением моторной и секреторной функции кишечника, а также угнетением процессов реабсорбции жидкости из его просвета в кровь. Механизм этих нарушений также напрямую связан с расстройствами нейрогуморальной регуляции функций желудочно-кишечного тракта — гиперпродукцией биогенных аминов (прежде всего, серотонина и гистамина), простагландинов и кишечных пептидов (мотилин и др.).

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

Среди проявлений первичной реакции на облучение наибольшее значение для снижения дееспособности людей имеет развитие эметического синдрома, включающего тошноту, позывы на рвоту и непосредственно рвотный акт. Развитие этого синдрома обусловлено активацией хеморецепторной триггерной зоны рвотного центра серотонином, воздействующим на $5HT_3$-рецепторы, дофамином (D_2-рецепторы), гистамином (H_1-рецепторы), субстанцией Р (NK_1-рецепторы), эндорфинами, нейропептидами и другими биологически активными веществами, образующимися в избыточном количестве после облучения. Исходя из патогенеза эметического синдрома, можно понять, что диспепсические проявления, возникающие в период первичной реакции на облучение, будут ослабляться фармакологическими агентами, блокирующими рецепторы соответствующих биогенных аминов, нейрогормонов и пептидов.

При изучении эффективности противорвотных препаратов было установлено, что м-холиноблокаторы и H_1-антагонисты гистамина обладают незначительной эффективностью при постлучевом эметическом синдроме и, кроме того, оказывают выраженное побочное действие.

Долгое время основное место в арсенале средств борьбы с постлучевой тошнотой и рвотой занимали нейролептики с преимущественным дофаминоблокирующим действием: производные фенотиазина (хлорпромазин, тиэтилперазин, этаперазин и др.) и бутирофенона (дроперидол, галоперидол), однако побочное общеугнетающее и экстрапирамидное действие существенно ограничивало возможности их практического использования. Более хорошая переносимость, наряду с достаточно высокой антиэметической активностью, характерна для Бг-дофаминоблокаторов: производных бензимидазола (домперидон) и бензамида (метоклопрамид, диметпрамид, ализаприд и др.). В последние годы основное место в арсенале средств борьбы с постлучевой тошнотой и рвотой занимают антагонисты серотониновых рецепторов ($5HT_3$-рецепторов): ондансетрон, гранисетрон, доласетрон, трописетрон и др.

2. Какие факторы представляют наибольшую опасность для человека, находящегося на радиоактивно-загрязненной местности? Какие меры следует предпринять для предупреждения внутреннего заражения продуктами ядерного взрыва?

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

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

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

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

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

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

допускать потребления воды и пищевых продуктов, уровень заражения которых превышает безопасный. При радиационных авариях приготовление и прием пищи на РЗМ не разрешается.

Профилактика контактного поражения радиоактивными веществами осуществляется с помощью средств индивидуальной защиты кожных покровов.

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

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

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

3. Что такое респиратор? В чем принцип его защитного действия? В каких случаях его можно использовать для защиты органов дыхания?

Респираторы предназначены для защиты органов дыхания от аэрозолей радиоактивных веществ и биологических средств. Респираторы не защищают от паров ОВТВ и газов и не обогащают вдыхаемый воздух кислородом, в связи с чем их можно использовать только в атмосфере, свободной от ОВТВ и содержащей не менее 17 % кислорода.

В противоаэрозольных и универсальных фильтрующих респираторах в качестве аэрозольного фильтра используются фильтрующие материалы И.В. Петрянова (ФПП-15, ФПП-70), обладающие высокой защитной эффективностью по отношению к наиболее высокодисперсным проникающим аэрозолям (с диаметром частиц 0,3 – 0,4 мкм). В некоторых конструкциях противопылевых респираторов для улавливания грубодисперсных аэрозолей применяется пористый пенополиуретан (респиратор У- 2к).

Респираторы представляют собой фильтрующую полумаску, снабженную клапанами вдоха и выдоха. Полумаска с помощью наголовника крепится на голове, а носовой зажим обеспечивает более герметичное прилегание полумаски в области носа. Современные респираторы выполнены на основе фильтрующего материала, предложенного в 1955 г. академиком И.В. Петряновым-Соколовым.

Респираторы делятся на два типа. Первый представляет собой полумаску и фильтрующий элемент, одновременно служащий лицевой частью респиратора. Второй - очищает вдыхаемый воздух в фильтрующих патронах, присоединяемых к полумаске.

По назначению респираторы подразделяют на противопылевые, противогазовые и газопылезащитные. Первые защищают органы дыхания от аэрозолей различных видов, вторые - от вредных паров и газов, а последние - от газов, паров и аэрозолей при одновременном их присутствии в воздухе. В качестве фильтров в противопылевых респираторах используют тонковолокнистые фильтрующие материалы.

28

1. Почему в период разгара острой лучевой болезни у пострадавших развиваются инфекционные осложнения? Какие факторы (механизмы), участвующие в

противоинфекционной защите организма, нарушаются после облучения и как? Какие фармакологические препараты необходимо использовать для их лечения?

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

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

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

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

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

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

В течение инфекционных осложнений ОЛБ с помощью антибиотиков широкого спектра действия начинают либо за несколько дней до прогнозируемого развития агранулоцитоза (так называемая превентивная терапия), либо при появлении первых клинических признаков инфекции.

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

В лечении инфекционных осложнений, помимо системных антибиотиков, значимую роль играют средства местного действия. В частности, при орофарингеальном синдроме используют антисептические средства: орошение 1—2% раствором перекиси водорода, 0,2% раствором фурацилина, 20% спиртовым раствором прополиса и т. д. При развившемся кандидозе ротовой полости применяют полоскание рта и горла раствором леворина или ингаляции леворина-натрия, пораженные участки обрабатывают раствором буры с глицерином, используют карамель декамин и 2% гель миконазол. В лечении вирусного афтозно-некротического стоматита, помимо зовиракса, местно применяют алписарин (2% мазь), хелепин (1% мазь), интерферон. Для местного лечения инфекционных осложнений в области промежности используют слабые растворы фурацилина или грамицидина, свечи с левомицетином и анестезином, мази с календулой или димексидом.

2. Каковы возможные острые эффекты и отдаленные последствия внутреннего радиоактивного заражения? Каковы возможные отдаленные последствия внутреннего радиоактивного заражения?

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

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

В клинической картине лучевой болезни, вызванной алиментарным поступлением больших количеств ПЯД, доминируют проявления поражения кишечника, вызванные контактным воздействием β-излучающих радионуклидов. Повреждения кишки часто имеют очаговый характер, особенно при поступлении плохо растворимых ПЯД, длительно задерживающихся в криптах и регионарных лимфатических узлах.

В результате воздействия высоких местных доз облучения, формирующихся вокруг осевших в легких радионуклидов, развиваются очаги кровоизлияний, переходящие в фибринозно-геморрагическую пневмонию со слабо выраженной клеточной реакцией. Наблюдаются проявления радиационного ожога верхних дыхательных путей, развивается лучевой пневмонит, а затем и пневмофиброз. Наряду с органами дыхания при ингаляционном поступлении ПЯД поражается и кишечник, вследствие чего в остром периоде лучевую болезнь при ингаляции ПЯД можно определить как бронхопневмонию с гастроэнтероколитом.

При пероральном поступлении радиоактивный йод практически полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте. При ингаляции 50% радиоактивного йода откладывается в

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

При любом пути поступления изотопы цезия легко проникают в организм и полностью всасываются из легких и в желудочно-кишечном тракте. Распределение в организме 137Cs сравнительно равномерное. Характер распределения радиоцезия в организме определяет и клиническую симптоматику поражения. При достижении определенной дозы вначале обнаруживаются общие реакции со стороны кровеносной и нервной системы, позже присоединяются нарушения функций мышц, печени. В результате поглощения значительных количеств радионуклида может развиться гипоплазия костного мозга, а при ингаляции изотопа — специфический радиационный интерстициальный пневмонит и пневмосклероз.

В ранние сроки после поступления стронция-90 в большом количестве наблюдаются изменения в органах, через которые он поступает или выводится: слизистые оболочки рта, верхних дыхательных путей, кишечник. Позднее нарушаются функции печени. При ингаляционном поступлении малорастворимых соединений стронция-90 изотоп может достаточно прочно фиксироваться в легких, которые в этих случаях вместе с дыхательными путями являются критическими органами. Однако в отдаленные сроки и после ингаляционного поступления критическими органами становятся кости и костный мозг, в которых депонируется до 90% всей активности.

При длительном поступлении стронция-90 постепенно развивается анемия, наблюдается угнетение спермато- и овогенеза, нарушения иммунитета, функции печени и почек, нейроэндокринной системы, сокращается продолжительность жизни. В отдаленные сроки развиваются гипер- или гипопластические процессы в костном мозге, лейкозы, саркомы кости. В детском организме в результате высокой концентрации стронция наблюдается задержка роста, деформация суставов и костей (такое заболевание получило название «стронциевый рахит»).

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

Биологический период полувыведения плутония-239 из скелета составляет 100 лет, а из печени — 40 лет. После энтерального поступления плутония в клинической картине преобладают проявления поражения функций кроветворения и кровообращения. Даже после поступления в организм малых доз этого радионуклида развивается хроническая форма поражения, проявляющаяся возникновением гипо- и гиперпластических процессов в системе крови, развитием остеодисплазии, цирроза печени, нефросклероза, а также злокачественными новообразованиями в различных органах, наиболее часто в костях. При поступлении плутония через органы дыхания развивается интерстициальный пневмонит, фибринозная пневмония и пневмосклероз, для поздних сроков характерно возникновение опухолей легких.

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

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

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

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

Довольно обширны данные о возникновении злокачественных новообразований после внутреннего заражения отдельными радионуклидами (костные опухоли, лейкозы, опухоли мягких тканей: молочных желез, кишечника, почек; опухоли печени; желез внутренней секреции; легких); возможные отдаленные последствия – генетические изменения.

3. Для каких целей предназначены фильтрующие противогазы? Из каких основных частей они состоят? Какое влияние противогаз оказывает на организм? Охарактеризуйте факторы, снижающие трудоспособность человека в противогазе.

Фильтрующие противогазы предназначены для защиты органов дыхания, зрения и кожи лица личного состава от отравляющих и высокотоксичных веществ (ОВТВ), радиоактивных веществ (РВ) и биологических средств (БС), а также для уменьшения интенсивности поражения световым излучением ядерных взрывов. Защитное действие фильтрующих противогазов основано на том, что используемый для дыхания воздух предварительно очищается от вредных примесей в результате процессов адсорбции, хемосорбции, катализа и фильтрации через зернистые поглотители.

Общевойсковой фильтрующий противогаз состоит из фильтрующе-поглощающей системы, выполненной в виде фильтрующе-поглотительной коробки или фильтрующе-поглотительного элемента, лицевой части и противогазовой сумки. При угрозе отравления угарным газом фильтрующе-поглощающая система выполняется в виде фильтрующе-поглотительной коробки и комплекта дополнительного патрона. В фильтрующе-поглощающей системе первым по току воздуха помещен противоаэрозольный фильтр, а затем – специальный поглотитель (шихта), созданный на основе активированного угля с различными химическими добавками (дегазаторами, катализаторами и др.).

Фильтрующие противогазы обеспечивают эффективную защиту личного состава от ОВ при ведении боевых действий в течение одной – двух фронтовых операций, однако длительное использование противогазов в атмосфере маскирующих дымов может привести к ухудшению их защитных и физиолого-гигиенических свойств. Шлем-маски фильтрующих противогазов защищают человека по капельно-жидким ОВ в течение 6-10 часов, а отравляющие вещества,

находящиеся в парообразном состоянии, также как радиоактивные вещества и биологические средства, через резину лицевой части в боевых условиях не проникают. В то же время, лицевые части общевойсковых противогазов обладают низкими термозащитными свойствами, поэтому для защиты от светового излучения ядерного взрыва их необходимо использовать совместно со средствами индивидуальной защиты кожи. Кроме того, в условиях применения ядерного оружия поверх противогаза необходимо надевать защитные очки ОФ или ОПФ.

Нахождение в СИЗОД сопровождается определенными изменениями физиологических функций организма. Степень их выраженности зависит от состояния здоровья, тренированности и характера деятельности личного состава. Основными неблагоприятно действующими на организм факторами фильтрующих и изолирующих противогазов и, в меньшей степени, респираторов, являются сопротивление дыханию, воздействие вредного пространства и влияние лицевой части на кожу лица и органы чувств.

Сопротивление дыханию обусловлено трением воздуха при его движении через противогаз, особенно через респираторную и клапанную коробки. При слабой физической нагрузке сопротивление вдоху составляет 25-30 мм вод. ст., а при тяжелой оно может достигать 250-280 мм вод. ст. и более. Вследствие высокого сопротивления дыханию уменьшается объем легочной вентиляции, возрастает частота дыхания, дыхание становится поверхностным. Преодоление сопротивления дыханию на вдохе вызывает также понижение внутригрудного давления, которое может колебаться от 5 до 300 мм вод. ст. В свою очередь, все это приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, усиленному притоку крови к правому предсердию, затруднению систолы, застою в малом круге кровообращения и в портальной системе. Отрицательное влияние сопротивления дыханию прогрессирующе нарастает с увеличением физической нагрузки, а при высокой напряженности работы становится серьезным неблагоприятным фактором, влияющим на физиологические функции организма.

Вредное пространство представляет собой объем под маской противогаза, в котором задерживается выдыхаемый воздух с избыточным содержанием углекислого газа и водяных паров. В лицевых частях современных противогазов вредное пространство составляет около 200 $см^3$. Негативное влияние вредного пространства на организм связано с тем, что избыточное содержание углекислого газа в подмасочном пространстве противогаза вызывает учащение дыхания и увеличение частоты сердечных сокращений. Особенно возрастает отрицательное влияние вредного пространства на организм при поверхностном и частом дыхании, в связи с чем, дышать в противогазе следует реже и глубже. Необходимо учитывать, что сопротивление дыханию и вредное пространство действуют на организм совместно, но в покое более существенно влияние вредного пространства, а при тяжелой физической нагрузке – сопротивления дыханию.

Вредное влияние лицевой части противогаза на органы чувств связано с тем, что она вызывает уменьшение полей зрения (примерно на 30 – 50 %), нарушение остроты и бинокулярности зрения, затруднение восприятия звуков (понижение слышимости), выключение функций вкусового анализатора и анализатора обоняния. Громкость речи в шлем-масках противогазов, не имеющих переговорных устройств, снижается на 35 – 40 %, а при наличии подобных устройств – на 20 – 30 %. Кроме того, лицевая часть противогаза оказывает выраженное давление на мягкие ткани лица и головы, сопровождающееся болезненными ощущениями и покраснением кожи лица. Неправильно подобранная лицевая часть противогаза может вызывать сильные болевые ощущения в области надбровных дуг, скул, подбородка и ушей, что также затрудняет длительное пребывание в нем. При пребывании в противогазе нарушается потоотделение, что наряду с механическим сдавливанием отдельных участков кожи

лица, в летнее время может приводить к возникновению мацерации кожи, наминов и рубцов, а в зимнее время способствовать развитию отморожений.

Таким образом, длительное пребывание в СИЗОД предъявляют к организму повышенные требования, прежде всего к органам дыхания и кровообращения, особенно к состоянию дыхательной мускулатуры. Определенные затруднения при выполнении профессиональных обязанностей в СИЗОД возникают вследствие ограничения функции различных анализаторов.

Следует учитывать, что в зависимости от состояния организма у раненых и больных могут быть противопоказания к противогазовой тренировке и вообще к пользованию им. Эти противопоказания принято делить на абсолютные и относительные.

К абсолютным противопоказаниям относятся тяжелые и очень тяжелые ранения, заболевания и поражения, при которых надевание противогаза противопоказано, так как может вызвать резкое ухудшение состояния больного, например: коматозное состояние, тяжелый шок, коллапс, отек легких, проникающее ранение груди, инфаркт миокарда, инсульт, декомпенсация сердца, уремия т. д. Для этих людей на медицинских пунктах и в госпиталях должны быть специальные убежища (или к противогазу присоединять кислородный ингалятор).

К относительным противопоказаниям относятся такие ранения и заболевания, при которых необходимо запретить или резко ограничить противогазовую тренировку, но в отравленной атмосфере можно и необходимо надевать противогаз для спасения жизни. Эти противопоказания могут быть постоянными при хронических заболеваниях сердца, легких и других органов и систем или временными — при кратковременных острых заболеваниях и ранениях средней и легкой степени (бронхиты, пиодермии лица, ангины, травмы и т. д.).

29

1. Каковы причины повышенной кровоточивости (геморрагического синдрома), развивающегося в период разгара острой лучевой болезни? Какие препараты применяются для его лечения?

Геморрагические проявления чаще всего начинаются с появления кровоизлияний в слизистые оболочки полости рта, а затем и на коже. Появляются носовые кровотечения, кровь в кале, иногда гематурия. При тяжелых формах в дальнейшем развиваются обильные внутренние кровотечения — кишечные, желудочные, маточные, из почечных лоханок, которые могут стать непосредственной причиной гибели больного. Кровоточивость в облученном организме развивается в результате нарушения всех трех факторов, ответственных за сохранение крови в пределах сосудистого русла: количественного содержания и функциональных свойств тромбоцитов, состояния сосудистой стенки, состояния свертывающей и противосвертывающей систем. Однако главным фактором является количество тромбоцитов: пока их содержание в крови не окажется ниже $30x10^9$/л, обширных геморрагий обычно не возникает. Более глубокое снижение может привести к развитию тяжелых кровотечений и кровоизлияний.

Степень выраженности геморрагического синдрома связана со степенью снижения количества тромбоцитов (снижается тромбопластиновая активность крови и нарушается третья фаза гемокоагуляции). Определенную роль играют снижение активности фибриназы, изменения фибриногена, повышение сосудистой и тканевой проницаемости. Имеются данные о возможности развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания в результате нарушения микроциркуляции, ацидоза, эндотоксикоза и бактеремии. Клинические

проявления кровоточивости возникают на 2-3 неделе и совпадают по времени с развитием выраженной тромбоцитопении.

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

Пострадавшим с сочетанными радиационными поражениями показано более широкое использование экстракорпоральных методов активной гемокоррекции и эфферентной терапии (цито- и плазмаферез, гемо- и плазмосорбция), инфузии плазмы и плазмозамещающих растворов и электролитов с целью предотвращения токсемии, ДВС-синдрома, нарушений водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса.

В терапии геморрагического синдрома основное место занимают трансфузии тромбоцитарной массы, свежезамороженной плазмы с гепарином, местное применение гемостатиков при кровотечениях из слизистых оболочек носоглотки или ожоговых ран.

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

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

2. Каковы особенности лучевого поражения при алиментарном поступлении в организм человека продуктов ядерного деления (продуктов ядерного взрыва)?

При алиментарном поступлении продуктов ядерного деления (продуктов ядерного взрыва) возможно возникновение поражений от внутреннего заражения различной степени тяжести.

В клинической картине лучевой болезни, вызванной алиментарным поступлением больших количеств ПЯД, доминируют проявления поражения кишечника, вызванные контактным воздействием β-излучающих радионуклидов. Повреждения кишки часто имеют очаговый характер, особенно при поступлении плохо растворимых ПЯД, длительно задерживающихся в криптах и регионарных лимфатических узлах. В результате местного облучения кишки нарушается баланс жидкостей и электролитов, страдает секреция, развивается бактериемия и интоксикация. Для тяжелой степени поражения характерны рвота, понос, тенезмы, слизь и кровь в кале, обезвоживание организма. Развивающийся в тонкой кишке острый геморрагический гастроэнтероколит напоминает поражение при кишечной форме острой лучевой болезни от внешнего облучения, но в связи с очаговым характером поражения и большей длительностью облучения равноэффективные дозы для кишки при внутреннем заражении ПЯД оказываются в 2—2,5 раза выше.

При пероральном поступлении радиоактивный йод практически полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте. При ингаляции 50% радиоактивного йода откладывается в

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

При любом пути поступления изотопы цезия легко проникают в организм и полностью всасываются из легких и в желудочно-кишечном тракте. Распределение в организме 137Cs сравнительно равномерное. Характер распределения радиоцезия в организме определяет и клиническую симптоматику поражения. При достижении определенной дозы вначале обнаруживаются общие реакции со стороны кровеносной и нервной системы, позже присоединяются нарушения функций мышц, печени. В результате поглощения значительных количеств радионуклида может развиться гипоплазия костного мозга, а при ингаляции изотопа — специфический радиационный интерстициальный пневмонит и пневмосклероз.

В ранние сроки после поступления стронция-90 в большом количестве наблюдаются изменения в органах, через которые он поступает или выводится: слизистые оболочки рта, верхних дыхательных путей, кишечник. Позднее нарушаются функции печени. При ингаляционном поступлении малорастворимых соединений стронция-90 изотоп может достаточно прочно фиксироваться в легких, которые в этих случаях вместе с дыхательными путями являются критическими органами. Однако в отдаленные сроки и после ингаляционного поступления критическими органами становятся кости и костный мозг, в которых депонируется до 90% всей активности.

При длительном поступлении стронция-90 постепенно развивается анемия, наблюдается угнетение спермато- и овогенеза, нарушения иммунитета, функции печени и почек, нейроэндокринной системы, сокращается продолжительность жизни. В отдаленные сроки развиваются гипер- или гипопластические процессы в костном мозге, лейкозы, саркомы кости. В детском организме в результате высокой концентрации стронция наблюдается задержка роста, деформация суставов и костей (такое заболевание получило название «стронциевый рахит»).

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

Биологический период полувыведения плутония-239 из скелета составляет 100 лет, а из печени — 40 лет. После энтерального поступления плутония в клинической картине преобладают проявления поражения функций кроветворения и кровообращения. Даже после поступления в организм малых доз этого радионуклида развивается хроническая форма поражения, проявляющаяся возникновением гипо- и гиперпластических процессов в системе крови, развитием остеодисплазии, цирроза печени, нефросклероза, а также злокачественными новообразованиями в различных органах, наиболее часто в костях. При поступлении плутония через органы дыхания развивается интерстициальный пневмонит, фибринозная пневмония и пневмосклероз, для поздних сроков характерно возникновение опухолей легких.

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

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

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

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

3. Для чего предназначены изолирующие противогазы? В каких случаях и как их нужно правильно использовать? Как противогазы влияют на функциональное состояние организма? Дайте характеристику сопротивления дыханию, вредному пространству и влиянию лицевой части противогаза. Какие существуют противопоказания для использования изолирующих противогазов?

Изолирующие дыхательные аппараты (изолирующие противогазы) предназначены для защиты органов дыхания, лица и глаз при наличии во внешней среде ОВТВ, которые не задерживаются фильтрующим противогазом, при полном отсутствии или недостатке кислорода в воздухе, а также при работах в очагах химического поражения в условиях высоких концентраций паров и плотностей заражения любых ОВТВ. Кроме того, изолирующие дыхательные аппараты могут использоваться при повышенном содержании в атмосфере оксида углерода (в концентрации более 1 %), при форсировании водных преград или выполнении работ на небольших глубинах.

Защитные свойства изолирующих дыхательных аппаратов не зависят от природы отравляющих и высокотоксичных веществ, радиоактивных веществ, биологических средств или от их концентрации в воздухе; они способны защищать органы дыхания от любых вредных примесей, находящихся в воздухе. Они используются для проведения спасательных работ и лечебно-эвакуационных мероприятий в очагах химического поражения, для работ с высокотоксичными и агрессивными газообразными веществами, парами и аэрозолями ОВТВ, и деятельности в условиях недостатка кислорода.

В изолирующих противогазах человек дышит газовой смесью с повышенным содержанием кислорода и углекислоты. По принципу обеспечения кислородом все средства защиты органов дыхания изолирующего типа делятся на пневматогены и пневматофоры.

Изолирующие дыхательные аппараты из группы пневматогенов состоят из лицевой части, регенеративного патрона с пусковым приспособлением, дыхательного мешка и противогазовой

сумки. В регенеративном патроне кислород содержится в химически связанном состоянии в виде надперекисей. Он высвобождается в процессе дыхания при взаимодействии с углекислотой и водяными парами выдыхаемого воздуха. Однако процесс развития реакции, особенно при низких температурах окружающий среды, происходит достаточно медленно, поэтому в работе пневматогенов имеется начальный период, в котором из-за медленного течения реакции не обеспечивается достаточно полная регенерация дыхательной смеси. В связи с этим, для устранения опасности, связанной с недостатком кислорода в дыхательной смеси, используется специальное пусковое устройство, предназначенное для выделения необходимого для дыхания количества кислорода в период пуска регенеративного патрона.

Нахождение в СИЗОД сопровождается определенными изменениями физиологических функций организма. Степень их выраженности зависит от состояния здоровья, тренированности и характера деятельности личного состава. Основными неблагоприятно действующими на организм факторами фильтрующих и изолирующих противогазов и, в меньшей степени, респираторов, являются сопротивление дыханию, воздействие вредного пространства и влияние лицевой части на кожу лица и органы чувств.

Сопротивление дыханию обусловлено трением воздуха при его движении через противогаз, особенно через респираторную и клапанную коробки. При слабой физической нагрузке сопротивление вдоху составляет 25-30 мм вод. ст., а при тяжелой оно может достигать 250-280 мм вод. ст. и более. Вследствие высокого сопротивления дыханию уменьшается объем легочной вентиляции, возрастает частота дыхания, дыхание становится поверхностным. Преодоление сопротивления дыханию на вдохе вызывает также понижение внутригрудного давления, которое может колебаться от 5 до 300 мм вод. ст. В свою очередь, все это приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, усиленному притоку крови к правому предсердию, затруднению систолы, застою в малом круге кровообращения и в портальной системе. Отрицательное влияние сопротивления дыханию прогрессирующе нарастает с увеличением физической нагрузки, а при высокой напряженности работы становится серьезным неблагоприятным фактором, влияющим на физиологические функции организма.

Вредное пространство представляет собой объем под маской противогаза, в котором задерживается выдыхаемый воздух с избыточным содержанием углекислого газа и водяных паров. В лицевых частях современных противогазов вредное пространство составляет около 200 см3. Негативное влияние вредного пространства на организм связано с тем, что избыточное содержание углекислого газа в подмасочном пространстве противогаза вызывает учащение дыхания и увеличение частоты сердечных сокращений. Особенно возрастает отрицательное влияние вредного пространства на организм при поверхностном и частом дыхании, в связи с чем, дышать в противогазе следует реже и глубже. Необходимо учитывать, что сопротивление дыханию и вредное пространство действуют на организм совместно, но в покое более существенно влияние вредного пространства, а при тяжелой физической нагрузке – сопротивления дыханию.

Вредное влияние лицевой части противогаза на органы чувств связано с тем, что она вызывает уменьшение полей зрения (примерно на 30 – 50 %), нарушение остроты и бинокулярности зрения, затруднение восприятия звуков (понижение слышимости), выключение функций вкусового анализатора и анализатора обоняния. Громкость речи в шлем-масках противогазов, не имеющих переговорных устройств, снижается на 35 – 40 %, а при наличии подобных устройств – на 20 – 30 %. Кроме того, лицевая часть противогаза оказывает выраженное давление на мягкие ткани лица и головы, сопровождающееся болезненными ощущениями и покраснением кожи лица. Неправильно подобранная лицевая часть противогаза может вызывать сильные болевые ощущения в области надбровных дуг, скул, подбородка и

ушей, что также затрудняет длительное пребывание в нем. При пребывании в противогазе нарушается потоотделение, что наряду с механическим сдавливанием отдельных участков кожи лица, в летнее время может приводить к возникновению мацерации кожи, наминов и рубцов, а в зимнее время способствовать развитию отморожений.

Таким образом, длительное пребывание в СИЗОД предъявляют к организму повышенные требования, прежде всего к органам дыхания и кровообращения, особенно к состоянию дыхательной мускулатуры. Определенные затруднения при выполнении профессиональных обязанностей в СИЗОД возникают вследствие ограничения функции различных анализаторов.

30

1. При каких дозах облучения развивается кишечная форма острой лучевой болезни (ОЛБ)? В чем сущность патогенеза кишечного синдрома? Опишите изменения системы клеточного обновления эпителия тонкой кишки после облучения в дозах 10 Гр и выше. Каковы причины гибели организма при кишечной форме ОЛБ? Какие существуют подходы к оказанию медицинской помощи пострадавшим с кишечной формой ОЛБ?

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

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

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

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

Стволовые энтероциты тонкого кишечника менее чувствительны к γ- и рентгеновскому облучению, чем стволовые кроветворные клетки, вследствие более высокой активности в них систем внутриклеточной репарации повреждений ДНК. Поэтому опасное для жизни повреждение эпителия тонкой кишки происходит при более высоких дозах (порядка 10 Гр), чем дозы, достаточные для глубокого повреждения костного мозга (4 -5 Гр). В случаях, когда доза общего облучения достигает величины, при которой повреждение тонкой кишки становится несовместимым с сохранением жизни организма, патологический процесс развивается очень быстро, и уже к концу 3—5-х суток происходит полная денудация слизистой оболочки. Если в ранние сроки не наступит смертельного исхода, сохранившиеся стволовые клетки эпителия тонкой кишки обеспечивают его быструю регенерацию, восстановление структуры и функции

кишечной стенки. Однако в этот период формируется несовместимая с жизнью панцитопения в крови, и облученный человек погибает.

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

Наиболее важным следствием денудации тонкой кишки является прекращение всасывания из ее просвета воды и электролитов, в частности натрия. Эти компоненты поступают в кишку не только алиментарным путем; большое количество воды и натрия содержится в пищеварительных соках, в частности в желчи.

В здоровом организме они реабсорбируются из кишки, а при оголении слизистой оболочки удаляются с испражнениями. Вследствие этого развиваются дегидратация и потеря натрия, достигающие при тяжелом кишечном синдроме таких масштабов, которые сами по себе могут привести к гибели.

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

При достаточной выраженности перечисленные процессы приводят к гибели облученного организма в течение 5 -8 дней (если не предпринимаются попытки лечения). Поскольку полное исчезновение эпителиальной выстилки тонкой кишки происходит уже при облучении в дозе 10 Гр, а именно с этим явлением связаны механизмы танатогенеза после облучения в дозах 10—20 Гр, сроки гибели с увеличением дозы в данном диапазоне практически не меняются. При дозах ниже 10 Гр проявления кишечного синдрома менее выражены и не всегда летальны.

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

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

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

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

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

Продолжительность начального периода (первичной реакции) при кишечной форме ОЛБ составляет 2—3 суток. Затем может наступить кратковременное, не более 2—3 суток, улучшение общего состояния (эквивалент скрытого периода ОЛБ), однако проявления заболевания в этом случае полностью не исчезают. Наступление периода разгара кишечной формы ОЛБ проявляется резким ухудшением общего состояния, развитием диареи, повышением температуры тела до 39—40° С. Снова резко снижается аппетит. В результате атонии желудка пищевые массы могут надолго в нем задерживаться. Нарушаются процессы всасывания в кишечнике, масса тела начинает быстро снижаться. Количество лейкоцитов в крови катастрофически падает. Развиваются тяжелые проявления орофарингеального синдрома, обезвоживания, интоксикации и эндогенной инфекции, которой способствует раннее наступление агранулоцитоза. Появляющиеся в слизистой оболочке кишечника геморрагии и инфекционные осложнения еще в большей степени отягощают состояние пораженных.

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

2. Каковы особенности лучевого поражения при ингаляционном поступлении в организм человека продуктов ядерного деления (продуктов ядерного взрыва)?

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

При пероральном поступлении радиоактивный йод практически полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте. При ингаляции 50% радиоактивного йода откладывается в

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

При любом пути поступления изотопы цезия легко проникают в организм и полностью всасываются из легких и в желудочно-кишечном тракте. Распределение в организме 137Cs сравнительно равномерное. Характер распределения радиоцезия в организме определяет и клиническую симптоматику поражения. При достижении определенной дозы вначале обнаруживаются общие реакции со стороны кровеносной и нервной системы, позже присоединяются нарушения функций мышц, печени. В результате поглощения значительных количеств радионуклида может развиться гипоплазия костного мозга, а при ингаляции изотопа — специфический радиационный интерстициальный пневмонит и пневмосклероз.

В ранние сроки после поступления стронция-90 в большом количестве наблюдаются изменения в органах, через которые он поступает или выводится: слизистые оболочки рта, верхних дыхательных путей, кишечник. Позднее нарушаются функции печени. При ингаляционном поступлении малорастворимых соединений стронция-90 изотоп может достаточно прочно фиксироваться в легких, которые в этих случаях вместе с дыхательными путями являются критическими органами. Однако в отдаленные сроки и после ингаляционного поступления критическими органами становятся кости и костный мозг, в которых депонируется до 90% всей активности.

При длительном поступлении стронция-90 постепенно развивается анемия, наблюдается угнетение спермато- и овогенеза, нарушения иммунитета, функции печени и почек, нейроэндокринной системы, сокращается продолжительность жизни. В отдаленные сроки развиваются гипер- или гипопластические процессы в костном мозге, лейкозы, саркомы кости. В детском организме в результате высокой концентрации стронция наблюдается задержка роста, деформация суставов и костей (такое заболевание получило название «стронциевый рахит»).

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

Биологический период полувыведения плутония-239 из скелета составляет 100 лет, а из печени — 40 лет. После энтерального поступления плутония в клинической картине преобладают проявления поражения функций кроветворения и кровообращения. Даже после поступления в организм малых доз этого радионуклида развивается хроническая форма поражения, проявляющаяся возникновением гипо- и гиперпластических процессов в системе крови, развитием остеодисплазии, цирроза печени, нефросклероза, а также злокачественными новообразованиями в различных органах, наиболее часто в костях. При поступлении плутония через органы дыхания развивается интерстициальный пневмонит, фибринозная пневмония и пневмосклероз, для поздних сроков характерно возникновение опухолей легких.

3. Как можно классифицировать средства защиты кожных покровов? Каков порядок их использования? Как влияют средства защиты кожи на функциональное состояние организма? Какими мерами можно уменьшить неблагоприятное влияние на бое- и трудоспособность личного состава индивидуальных средств защиты?

Для защиты кожных покровов используются средства индивидуальной защиты кожи (СИЗК). Они защищают от отравляющих и высокотоксичных веществ, действующих на кожу и через кожу, радиоактивных веществ, бактериальных аэрозолей и токсинов, а также от светового излучения ядерного взрыва и зажигательных смесей. По принципу защитного действия все средства индивидуальной защиты кожи делятся на изолирующие и фильтрующие. По способу использования различают средства защиты кожи постоянного ношения, периодического применения и однократного использования.

К средствам индивидуальной защиты кожи относятся: общевойсковой комплексный защитный костюм фильтрующего типа (ОКЗК-М, ОКЗК-Д), комплект защитной фильтрующей одежды (КЗФО), общевойсковой защитный комплект фильтрующий (ОЗК-Ф), общевойсковой защитный комплект изолирующего типа (ОЗК) и специальная защитная одежда (костюм Л-1, комплекты защитные морские КЗМ-1 и КЗМ-2, комплект защитный № 6 и другие).

Защита кожи средствами индивидуальной защиты фильтрующего типа основывается на обезвреживании аэрозоля или паров отравляющих и высокотоксичных веществ при прохождении их через толщу белья и обмундирования, предварительно импрегнированного специальными дегазирующими рецептурами.

Общевойсковой комплексный защитный костюм (ОКЗК-М) предназначен для защиты кожных покровов личного состава от отравляющих и высокотоксичных веществ, радиоактивного аэрозоля, биологических средств и светового излучения ядерного взрыва, а также от неблагоприятных воздействий погодных условий на уровне и ниже летнего армейского обмундирования. Он состоит из пилотки с козырьком, позволяющим защитить глаза от светового излучения ядерного взрыва, куртки с отлетными козырьками на низках рукавов и брюк. На пилотку надевается подшлемник, а под куртку и брюки – защитная рубашка и кальсоны. В комплекте с ОКЗК-М могут использоваться фильтрующий противогаз и защитные чулки, а поверх него может надеваться костюм защитный сетчатый КЗС, представляющий собой куртку с капюшоном и брюки.

Защитные свойства ОКЗК-М от действия светового излучения ядерного взрыва обеспечиваются огнезащитными пропитками наружного слоя и головного убора, наличием воздушных зазоров между слоями и дополнительных элементов для защиты открытых участков кожи. Огнезащитные свойства костюма сохраняются в течение 5 месяцев.

Защита от ОВТВ достигается наличием пропитки на защитном белье, многослойностью костюма и его герметичностью. Время защитного действия зависит от типа ОВ и его концентрации, содержания “активного” хлора на защитном белье и температуры воздуха. В отношении паров ОВ оно составляет от 3 до 24 часов. При увлажнении костюма потом и водой защитные свойства снижаются, поэтому для предохранения ОКЗК-М от увлажнения при дожде необходимо использовать плащи или средства защиты кожи изолирующего типа. Защитные свойства увлажненного ОКЗК восстанавливаются после высыхания костюма. После носки ОКЗК-М в течение 2-2,5 месяцев, а также после дегазации и дезинфекции в подразделениях войск радиационной, химической и биологической защиты проводят восстановление защитных свойств костюма в отношении паров и аэрозолей ОВТВ путем перепропитки защитного белья и подшлемника машинным или другим способом.

Комплект защитной фильтрующей одежды КЗФО состоит из двухслойных куртки и брюк. За счет специальных пропиток верхний слой КЗФО позволяет защищаться от светового излучения ядерного взрыва и огня пожаров, а нижний слой предохраняет от действия боевых отравляющих веществ.

В состав общевойскового защитного комплекта фильтрующего ОЗК-Ф входят защитный комплект ПКР, состоящий из фильтрующего противогаза ПМК-3 с капюшоном и респиратора РОУ, и комплект защитной фильтрующей одежды КЗФО.

Комплект защитный морской КЗМ-2 состоит из фартука, нарукавников, защитных перчаток и бахил.

Защитное действие средств индивидуальной защиты изолирующего типа основано на способности некоторых материалов задерживать ОВТВ на своей поверхности и очень медленно пропускать их в жидком и парообразном состоянии через толщу тканей. Такие материалы не обладают воздухопроницаемостью и, при соответствующем покрое изготовленной из них одежды, изолируют организм от внешней среды.

Время от момента нанесения капли ОВТВ на изолирующий материал до появления на оборотной стороне паров ОВТВ в концентрации, достаточной для поражения кожи, называется временем защитного действия.

По назначению средства индивидуальной защиты кожи изолирующего типа делятся на общевойсковые и специальные.

К общевойсковым средствам защиты кожи относится общевойсковой защитный комплект (ОЗК), в состав которого входят защитный прорезиненный плащ ОП-1М, защитные чулки и защитные перчатки. Защитный плащ ОЗК может использоваться в виде накидки, надетым в рукава и в виде комбинезона.

В виде накидки плащ используется при внезапном применении противником отравляющих и высокотоксичных веществ, биологических средств, а также при выпадении радиоактивных веществ из облака ядерного взрыва. При преодолении на открытых машинах участков местности, зараженной отравляющими, высокотоксичными или радиоактивными веществами, при выполнении дегазационных и дезактивационных работ защитный плащ используется надетым в рукава. На местности, интенсивно зараженной отравляющими веществами, а также в очагах химических поражений при проведении спасательных работ и эвакуационных мероприятий защитный плащ используется в виде комбинезона.

Общевойсковой защитный комплект, зараженный отравляющими веществами или биологическими средствами, подвергают специальной обработке с помощью ИПП непосредственно на личном составе. ОЗК выдерживает 10 циклов специальной обработки с сохранением защитных свойств от капель отравляющих веществ.

Специальная защитная одежда изолирующего типа применяется при длительных действиях личного состава на зараженной местности, при особо опасных работах с ОВ, а также выполнении дегазационных работ. Специальные средства защиты кожи состоят на табельном оснащении в виде защитных комбинезонов и легкого защитного костюма (Л-1), изготовленного из прорезиненной ткани, обеспечивающей повышенную герметизацию.

К специальным средствам защиты кожи относиться и комплект защитный морской КЗМ-1, состоящий из защитного костюма морского, охлаждающего костюма и защитных перчаток. В состав комплекта защитного № 6 входят костюм защитный изолирующий КЗИ-2, костюм хлопчатобумажный охлаждающий КХО-3 и защитные перчатки БЛ-1М.

При эксплуатации защитной одежды изолирующего типа вследствие изменения соотношения между теплопродукцией и теплоотдачей нарушается терморегуляция организма. Теплоотдача в изолирующей защитной одежде резко падает. Это имеет отношение ко всем путям теплоотдачи: теплопроведению и конвекции, теплоизлучению и испарению жидкости (пота) с поверхности тела.

В условиях высокой температуры воздуха и солнечной радиации интенсивная физическая работа человека может привести к перегреванию организма, и вызвать тепловой удар. Основными признаками перегревания являются повышение температуры тела до 38-41 оС, резкая слабость, головная боль, учащение пульса, гиперемия (а иногда бледность) лица. В тяжелых случаях наступает тепловой удар с потерей сознания.

Во избежание перегревания организма научно обоснованы и официально рекомендованы предельно допустимые сроки непрерывной работы в защитной одежде изолирующего типа.

Для сохранения наибольшей работоспособности в защитной одежде изолирующего типа рекомендуется:

- хранить ее в тени, избегая предварительного нагревания;

- надевать ее непосредственно перед работой;

- работать без лишних движений, соблюдать равномерный и умеренный темп;

- по возможности орошать защитную одежду водой;

- вести непрерывное наблюдение за работающими;

- систематически проводить тренировки личного состава в защитной одежде в целях выработки навыков, более рациональных движений и сноровки.

31

1. Какая клиническая форма острой лучевой болезни развивается при облучении в дозах от 20 до 50 Гр? Какие клинические проявления наблюдаются у облученных? Как осуществляется их лечение?

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

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

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

2. Какие лечебные мероприятия следует провести при поступлении радиоактивных веществ в органы желудочно-кишечного тракта?

Как и при поступлении в организм других радионуклидов, при пероральном отравлении плутонием, ураном, бериллием, наряду с применением специфических антидотов, необходимо промывание желудка, прием адсорбентов, слабительных средств, форсированный диурез, поддержание pH мочи в пределах 8 с помощью внутривенного введения бикарбоната натрия.

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

Тримефацин (гексанатриевая дикальциевая соль диэтилентриаминпентаметилфосфоновой кислоты) также препятствует резорбции плутония, однако наиболее эффективно этот комплексен способствует выведению из организма урана и бериллия.

Для ускорения выведения радиоактивного стронция из желудочно-кишечного тракта применяют полисурьмин — неорганический ионообменный полимер, по химической структуре являющийся кремнесурьмянокислым катионитом. Полисурьмин обладает высокой избирательностью к ионам стронция и бария. Кроме полисурьмина для профилактики резорбции изотопов стронция и бария применяют адсобар (сульфат бария с повышенными адсорбционными свойствами), альгинат кальция или его соединение с гиалуроновой кислотой — альгисорб. Весьма эффективно (до 87%) резорбцию стронция предотвращает также фосфалюгель (100—200 мл внутрь). Перечисленные препараты применяются в сочетании с промыванием желудка, приемом слабительных средств и назначением очистительных клизм, водных нагрузок и диуретиков (при пероральном поступлении радионуклида).

При одновременном поступлении в организм цезия и калия последний накапливается в 3 раза быстрее и может вытеснять цезий, в связи с чем при лечении поражений радиоцезием рекомендуется и с успехом применяется метод изотопного разбавления. Повышение содержания калия в пище и интенсификация водного обмена способствуют выведению цезия из организма. Для профилактики и первой помощи при поступлении в организм радиоактивного цезия (а также рубидия) применяется ферроцин (калий-железо гексацианоферрат) — неорганический катионит, механизм действия которого связан с обменом ионов калия, входящих в его состав, на ионы цезия в малорастворимом соединении. Ферроцин поглощает 95-99% радиоактивного цезия, находящегося в желудочно-кишечном тракте, и сокращает время полувыведения изотопа у человека в два раза.

Эффективным средством профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидной железе являются препараты стабильного йода, прежде всего калия йодид. В случае отсутствия таблеток калия йодида допускается применение 5% настойки йода или раствора Люголя. Настойку йода и раствор Люголя применяют до исчезновения угрозы поступления в организм радиоактивных изотопов йода. Следует понимать, что защитная эффективность этих способов проведения йодной профилактики все же ниже, чем использование лекарственного

препарата калия йодида. Кроме назначения препаратов стабильного йода, при пероральном поступлении радиоактивного йода необходимо перорально принять адсорбенты, слабительное, 10% раствор тиосульфата натрия (25—50 мл) с последующим промыванием желудка и применением очистительных клизм.

3. Как можно классифицировать средства индивидуальной защиты кожи? Что лежит в основе их защитного действия? Как средства индивидуальной защиты кожи изолирующего типа влияют на функциональное состояние организма? Какими мерами можно уменьшить неблагоприятное воздействие средств защиты кожи на дееспособность людей?

Для защиты кожных покровов используются средства индивидуальной защиты кожи (СИЗК). Они защищают от отравляющих и высокотоксичных веществ, действующих на кожу и через кожу, радиоактивных веществ, бактериальных аэрозолей и токсинов, а также от светового излучения ядерного взрыва и зажигательных смесей. По принципу защитного действия все средства индивидуальной защиты кожи делятся на изолирующие и фильтрующие. По способу использования различают средства защиты кожи постоянного ношения, периодического применения и однократного использования.

К средствам индивидуальной защиты кожи относятся: общевойсковой комплексный защитный костюм фильтрующего типа (ОКЗК-М, ОКЗК-Д), комплект защитной фильтрующей одежды (КЗФО), общевойсковой защитный комплект фильтрующий (ОЗК-Ф), общевойсковой защитный комплект изолирующего типа (ОЗК) и специальная защитная одежда (костюм Л-1, комплекты защитные морские КЗМ-1 и КЗМ-2, комплект защитный № 6 и другие).

Защита кожи средствами индивидуальной защиты фильтрующего типа основывается на обезвреживании аэрозоля или паров отравляющих и высокотоксичных веществ при прохождении их через толщу белья и обмундирования, предварительно импрегнированного специальными дегазирующими рецептурами.

Общевойсковой комплексный защитный костюм (ОКЗК-М) предназначен для защиты кожных покровов личного состава от отравляющих и высокотоксичных веществ, радиоактивного аэрозоля, биологических средств и светового излучения ядерного взрыва, а также от неблагоприятных воздействий погодных условий на уровне и ниже летнего армейского обмундирования. Он состоит из пилотки с козырьком, позволяющим защитить глаза от светового излучения ядерного взрыва, куртки с отлетными козырьками на низках рукавов и брюк. На пилотку надевается подшлемник, а под куртку и брюки – защитная рубашка и кальсоны. В комплекте с ОКЗК-М могут использоваться фильтрующий противогаз и защитные чулки, а поверх него может надеваться костюм защитный сетчатый КЗС, представляющий собой куртку с капюшоном и брюки.

Защитные свойства ОКЗК-М от действия светового излучения ядерного взрыва обеспечиваются огнезащитными пропитками наружного слоя и головного убора, наличием воздушных зазоров между слоями и дополнительных элементов для защиты открытых участков кожи. Огнезащитные свойства костюма сохраняются в течение 5 месяцев.

Защита от ОВТВ достигается наличием пропитки на защитном белье, многослойностью костюма и его герметичностью. Время защитного действия зависит от типа ОВ и его концентрации, содержания “активного” хлора на защитном белье и температуры воздуха. В отношении паров ОВ оно составляет от 3 до 24 часов. При увлажнении костюма потом и водой защитные свойства снижаются, поэтому для предохранения ОКЗК-М от увлажнения при дожде

необходимо использовать плащи или средства защиты кожи изолирующего типа. Защитные свойства увлажненного ОКЗК восстанавливаются после высыхания костюма. После носки ОКЗК-М в течение 2-2,5 месяцев, а также после дегазации и дезинфекции в подразделениях войск радиационной, химической и биологической защиты проводят восстановление защитных свойств костюма в отношении паров и аэрозолей ОВТВ путем перепропитки защитного белья и подшлемника машинным или другим способом.

Комплект защитной фильтрующей одежды КЗФО состоит из двухслойных куртки и брюк. За счет специальных пропиток верхний слой КЗФО позволяет защищаться от светового излучения ядерного взрыва и огня пожаров, а нижний слой предохраняет от действия боевых отравляющих веществ.

В состав общевойскового защитного комплекта фильтрующего ОЗК-Ф входят защитный комплект ПКР, состоящий из фильтрующего противогаза ПМК-3 с капюшоном и респиратора РОУ, и комплект защитной фильтрующей одежды КЗФО.

Комплект защитный морской КЗМ-2 состоит из фартука, нарукавников, защитных перчаток и бахил.

Защитное действие средств индивидуальной защиты изолирующего типа основано на способности некоторых материалов задерживать ОВТВ на своей поверхности и очень медленно пропускать их в жидком и парообразном состоянии через толщу тканей. Такие материалы не обладают воздухопроницаемостью и, при соответствующем покрое изготовленной из них одежды, изолируют организм от внешней среды.

Время от момента нанесения капли ОВТВ на изолирующий материал до появления на оборотной стороне паров ОВТВ в концентрации, достаточной для поражения кожи, называется временем защитного действия.

По назначению средства индивидуальной защиты кожи изолирующего типа делятся на общевойсковые и специальные.

К общевойсковым средствам защиты кожи относится общевойсковой защитный комплект (ОЗК), в состав которого входят защитный прорезиненный плащ ОП-1М, защитные чулки и защитные перчатки. Защитный плащ ОЗК может использоваться в виде накидки, надетым в рукава и в виде комбинезона.

В виде накидки плащ используется при внезапном применении противником отравляющих и высокотоксичных веществ, биологических средств, а также при выпадении радиоактивных веществ из облака ядерного взрыва. При преодолении на открытых машинах участков местности, зараженной отравляющими, высокотоксичными или радиоактивными веществами, при выполнении дегазационных и дезактивационных работ защитный плащ используется надетым в рукава. На местности, интенсивно зараженной отравляющими веществами, а также в очагах химических поражений при проведении спасательных работ и эвакуационных мероприятий защитный плащ используется в виде комбинезона.

Общевойсковой защитный комплект, зараженный отравляющими веществами или биологическими средствами, подвергают специальной обработке с помощью ИПП непосредственно на личном составе. ОЗК выдерживает 10 циклов специальной обработки с сохранением защитных свойств от капель отравляющих веществ.

Специальная защитная одежда изолирующего типа применяется при длительных действиях личного состава на зараженной местности, при особо опасных работах с ОВ, а также выполнении дегазационных работ. Специальные средства защиты кожи состоят на табельном

оснащении в виде защитных комбинезонов и легкого защитного костюма (Л-1), изготовленного из прорезиненной ткани, обеспечивающей повышенную герметизацию.

К специальным средствам защиты кожи относиться и комплект защитный морской КЗМ-1, состоящий из защитного костюма морского, охлаждающего костюма и защитных перчаток. В состав комплекта защитного № 6 входят костюм защитный изолирующий КЗИ-2, костюм хлопчатобумажный охлаждающий КХО-3 и защитные перчатки БЛ-1М.

При эксплуатации защитной одежды изолирующего типа вследствие изменения соотношения между теплопродукцией и теплоотдачей нарушается терморегуляция организма. Теплоотдача в изолирующей защитной одежде резко падает. Это имеет отношение ко всем путям теплоотдачи: теплопроведению и конвекции, теплоизлучению и испарению жидкости (пота) с поверхности тела.

В условиях высокой температуры воздуха и солнечной радиации интенсивная физическая работа человека может привести к перегреванию организма, и вызвать тепловой удар. Основными признаками перегревания являются повышение температуры тела до 38-41 °С, резкая слабость, головная боль, учащение пульса, гиперемия (а иногда бледность) лица. В тяжелых случаях наступает тепловой удар с потерей сознания.

Во избежание перегревания организма научно обоснованы и официально рекомендованы предельно допустимые сроки непрерывной работы в защитной одежде изолирующего типа.

Для сохранения наибольшей работоспособности в защитной одежде изолирующего типа рекомендуется:

- хранить ее в тени, избегая предварительного нагревания;

- надевать ее непосредственно перед работой;

- работать без лишних движений, соблюдать равномерный и умеренный темп;

- по возможности орошать защитную одежду водой;

- вести непрерывное наблюдение за работающими;

- систематически проводить тренировки личного состава в защитной одежде в целях выработки навыков, более рациональных движений и сноровки.

32

1. При каких дозах облучения развивается церебральная форма острой лучевой болезни? Каковы основные ее проявления? Назовите основные клинические проявления и исходы этой формы лучевой патологии.

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

В отличие от кроветворной ткани и кишечного эпителия клетки центральной нервной системы (ЦНС) неспособны к самообновлению. Чрезвычайно высокие резервы реактивности мозга на повреждающие воздействия, в том числе и облучение, обусловлены преимущественно функциональными механизмами, т. е. активацией или ингибированием уже существующих, а

не вновь образованных структур, клеток и тканей. Все это проявляется в изменениях морфологической структуры клеток, активности ферментов и нейротрансмиттеров на фоне изменений микроциркуляции в различных зонах мозга.

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

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

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

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

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

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

достигающий уровня 20 -30 х 10^9/л уже в первые часы после облучения, и глубокая лимфопения.

Для профилактики РПН-синдрома возможно применение ингибиторов АДФ-рибозилирования, к числу которых относится ретроингибитор (конечный продукт) этого процесса — никотинамид, его структурные аналоги и их производные (бензамид, 3-аминобензамид, алкил- и ацил-аминобензамиды), а также производные пурина (аденин, кофеин, теофиллин и др.). Для достижения эффекта эти вещества должны применяться в дозах не менее 10 мг/кг массы тела. В частности, прием препарата никотинамид с целью профилактики развития РПН-синдрома рекомендован в дозе 500 мг (10 таблеток по 0,05 мг).

К сожалению, прием этих препаратов, хотя и предотвращает временную утрату дееспособности, в конечном итоге не позволяет спасти жизнь облученного в высоких дозах человека. При развитии церебральной формы ОЛБ пострадавшим проводят лишь симптоматическую терапию, направленную в основном на облегчение страданий (анальгетики, противорвотные, антидиарейные и противосудорожные средства). Смерть пострадавших обычно наступает в течение не более чем 48 ч после облучения от паралича дыхательного центра.

2. Какие фармакологические средства можно использовать для предупреждения накопления в щитовидной железе радиоактивного йода? Каковы дозировка и порядок применения этих препаратов?

Эффективным средством профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидной железе являются препараты стабильного йода, прежде всего калия йодид. Препарат выпускается в форме таблеток по 0,124 и 0,04 г. Оптимальной дозой калия йодида, достаточной для защиты щитовидной железы взрослого человека в условиях многократного поступления радиойода, является доза 0,125 г (1 таблетка). Прием этого препарата необходимо начинать до первого контакта с радиоактивным йодом, а при необходимости длительного пребывания на радиоактивно-загрязненной местности взрослым и детям старше 2 лет следует принимать его в той же дозе (1 таблетка) после еды вместе с киселем, чаем или водой 1 раз в сутки в течение 8—10 дней. Дети до 2 лет должны получать по 1 таблетке по 0,04 г на прием внутрь ежедневно. Для защиты щитовидной железы плода беременным женщинам рекомендован прием двух препаратов: калия йодида в дозе 0,125 г и калия перхлората в дозе 0,75 г (3 таблетки по 0,25 г).

Применение калия йодида оказывает выраженный защитный эффект, снижая накопление I-131 в щитовидной железе на 90—95%, а в других органах и системах организма — в десятки раз. Максимальный защитный эффект может быть достигнут при предварительном или одновременном с поступлением радиоактивного йода приеме его стабильного аналога. Защитный эффект препарата значительно снижается в случае его приема более чем через 2 ч после поступления в организм радиоактивного йода. Однако даже через 6 ч после разового поступления I-131 прием препаратов стабильного йода может снизить потенциальную дозу на щитовидную железу примерно в 2 раза. Учитывая эти обстоятельства, йодная профилактика (при необходимости введения этой меры защиты) должна быть выполнена как можно быстрее.

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

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

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

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

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

3. Для каких целей предназначены средства индивидуальной защиты глаз? Что лежит в основе их защитного эффекта? Для каких целей применяются защитные очки? Средства индивидуальной защиты глаз

Средства индивидуальной защиты глаз (СИЗГ) предназначены для защиты глаз от светового излучения ядерного взрыва. К ним относятся защитные очки и пленочные средства защиты глаз.

Защитные очки противоожоговые фотохромные (ОПФ) и очки фотохромные (ОФ) представляют собой очки со специальными стеклами, обрамленные в резиновый корпус. По внешнему виду, составу и устройству ОПФ и ОФ не отличаются друг от друга, а различие между ними состоит лишь в свойствах фотохромных материалов, применяемых в блоках светофильтров. Защита глаз от светового излучения ядерного взрыва достигается поглощением энергии светового импульса фотохромным или инфракрасным светофильтрами. Резиновый корпус очков сконструирован таким образом, чтобы исключить прямое попадание света в подочковое пространство.

Пленочные средства защиты глаз (ПСЗГ) представлены в виде пленок, которые вставляются в очковые узлы фильтрующих средств индивидуальной защиты органов дыхания. По своему предназначению и принципу действия они принципиально не отличаются от защитных очков. Дайте их эксплуатационную и физиолого-гигиеническую характеристику.

33

1. Какое влияние на течение лучевых поражений оказывает увеличение продолжительности радиационного воздействия, фракционирование общей дозы? С чем связано это влияние? Конкретизируйте восстановительные процессы, которые могут объяснять снижение поражающего действия облучения при возрастании его

продолжительности. Как различаются виды облучения по их временной характеристике? Что понимают под «однократным облучением»?

Если облучение оказывается растянутым во времени, за счет снижения мощности дозы или разделения дозы на отдельные фракции, биологический его эффект, как правило, оказывается меньшим по сравнению с тем, каким бы он был, если бы та же доза была получена за меньший срок. Соответственно, в эксперименте, чтобы получить эффект одинаковый с эффектом кратковременного облучения суммарную дозу фракционированного или пролонгированного облучения необходимо увеличить. С увеличением промежутка времени между фракциями устойчивость к повторному облучению увеличивается.

Снижение поражающего действия облучения при разделении дозы на фракции обозначают как “эффект фракционирования”. Следует усвоить некоторые термины, связанные с этим эффектом. Часть поражения, которая восстановилась к моменту определения, так и называют "восстановленная часть поражения". Ее определяют как разность между суммарной дозой двукратного облучения и равноэффективной ей (СД50/30) дозой однократного. Часть поражения, оставшаяся «невосстановленной», получила наименование "остаточной дозы" или, удачнее, "дозой остаточного поражения".

“Эффективная доза фракционированного облучения“ определяется как сумма остаточного поражения и дозы последнего облучения. По смыслу эффективная доза фракционированного облучения – это равная ей по эффективности доза однократного облучения. Величина остаточного поражения снижается со временем экспоненциально. Как было установлено, 10 % исходного поражения не восстанавливается (необратимая компонента).

Наиболее выражены восстановительные процессы после облучения в дозах достаточно больших, но еще не приводящих к гибели. При дозах выше и ниже этого уровня темп восстановления замедляется. При малых дозах воздействия количество возникающих поломов недостаточно для индукции максимально возможного уровня восстановления. Облучение в высоких дозах повреждает сами механизмы восстановления. При практических расчетах снижения величины остаточного поражения со временем дозовые различия темпа восстановления часто не учитывают. У человека период полувосстановления (снижения остаточного поражения вдвое) оценивается ориентировочно в 28 дней.

Важно отметить, что восстановление радиорезистентности может происходить на фоне прогрессирующего развития лучевого поражения, оцениваемого по клиническим проявлениям, картине крови и т.п.. Механизмы восстановления устойчивости к повторному воздействию радиации неодинаковы в ранние и поздние сроки после предварительного облучения. Главными из них являются следующие.

В ранние сроки (первые 10-12 ч) - это репарация сублетальных молекулярных повреждений в клетках, сохранивших жизнеспособность после первого облучения и, соответственно, повышение радиоусточивости этих клеток. Позднее (около 1 суток и далее) - регенерация на клеточном уровне за счет размножения клеток, сохранивших жизнеспособность, в частности, стволовых клеток костного мозга. Большое значение имеет также развитие адаптивных и компенсаторных реакций, приводящих к повышению устойчивости к повторному облучению.

Восстановление радиорезистентности можно наблюдать не только при фракционировании дозы в перерыве между фракциями, но и в процессе самого облучения, если оно растянуто во времени. Поэтому при длительном непрерывном облучении значение эффективной дозы также снижается.

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

При различном распределении дозы во времени происходит не только количественное изменение эффективной дозы, но изменяются и динамика патологического процесса, и характер поражения разных систем. Увеличение общего периода облучения приводит к более длительному течению лучевого поражения (при равноэффективных по смертности дозах), к развитию подострых и хронических форм лучевых поражений.

Если общая продолжительность внешнего облучения превышает 10 сут, может развиться костномозговая форма острой лучевой болезни с подострым течением. Клинические проявления первичной реакции мало выражены или могут отсутствовать. Растягивается во времени период разгара, и максимум проявлений приходится на более поздний срок, чем при кратковременном облучении. Сильнее выражена гипорегенераторная анемия. Замедляются восстановительные процессы.

При растянутом во времени облучении не развиваются церебральная и кишечная формы лучевой болезни. Дело в том, что процессы послелучевого восстановления в эпителии тонкой кишки и в центральной нервной системе идут с весьма высокой скоростью и при длительном облучении успевают ликвидировать основную часть возникающих повреждений. По мере увеличения продолжительности облучения все большее значение приобретают расстройства нервной регуляции различных функций организма, астенизация, нервно-сосудистые дистонии.

В результате облучения, продолжающегося многие месяцы и годы, может развиться хроническая лучевая болезнь.

2. С помощью каких препаратов можно снизить степень инкорпорации радиоактивного цезия?

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

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

При одновременном поступлении в организм цезия и калия последний накапливается в 3 раза быстрее и может вытеснять цезий, в связи с чем при лечении поражений радиоцезием рекомендуется и с успехом применяется метод изотопного разбавления. Повышение

содержания калия в пище и интенсификация водного обмена способствуют выведению цезия из организма.

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

3. Перечислите меры защиты от внутреннего облучения в результате потребления зараженного радиоактивными веществами продовольствия и воды.

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

Контроль уровня радиоактивного загрязнения воды и продовольствия. Наиболее точным способом выражения радиоактивной загрязненности являются величины удельной активности (МБк/л, МБк/кг, Ки/л и т.п.). Эти единицы и применяются при анализах, проводимых в радиометрических лабораториях. Когда прямая оценка загрязненности затруднительна, используется зависимость между степенью загрязнения и мощностью дозы γ-излучения, исходящего от загрязненного объекта. В соответствующих единицах (мР/ч) и отградуированы современные полевые радиометрические приборы, и представлены в таблицах нормативные значения радиоактивной загрязненности, не приводящие к развитию радиационных поражений.

При действиях на радиоактивно загрязненной местности очень часто высокие значения γ-фона не позволят определить степень загрязненности по мощности дозы. В этих случаях радиоактивная загрязненность воды и пищевых продуктов может быть определена расчетным методом, по мощности дозы на местности. Применяемые при этом формулы учитывают зависимость между плотностью радиоактивного загрязнения местности продуктами ядерного взрыва и мощностью дозы на местности (ориентировочно мощность дозы 1 Р/ч соответствует плотности загрязнения местности 0,01 мКи/см^2), растворимость в воде продуктов ядерных взрывов на карбонатных, силикатных и смешанных грунтах, глубину водоема, а для расчета загрязнения пищевых продуктов – отношение площади незащищенной поверхности продовольствия к его массе. Расчетный метод применяется всеми звеньями медицинской службы для получения предварительных данных о степени загрязнения воды и продовольствия, а в случаях, когда применение других методов невозможно, - также и для окончательной оценки с целью выдачи экспертного заключения о пригодности воды и продовольствия для питания личного состава.. В сомнительных случаях пробы воды и продовольствия направляют для выдачи подобного заключения в специальные лаборатории (СЭЛ, СЭО).

1. Как классифицируют радиационные поражения по пространственным условиям облучения? Чем объясняется снижение поражающего действия при неравномерном облучении? Обоснуйте использование локальных средств физической защиты (экранирования) от действия излучений.

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

Различают общее (в поле действия радиации находится все тело), субтотальное (облучение порядка 50% площади тела), парциальное (облучение отдельных частей тела, например головы, области живота и т. д.) и местное (отдельных органов или их частей, а также отдельных анатомических образований) неравномерное внешнее облучение. Характер клинических проявлений радиационного поражения при неравномерных воздействиях зависит от геометрии облучения, степени его неравномерности и дозовых нагрузок на радиочувствительные органы и ткани.

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

♦ Снижение (в сравнении с равномерным воздействием) эффективности биологического действия излучений на критические системы организма, что проявляется в более легком течении ОЛБ, чем этого следовало бы ожидать исходя из значения дозы в наиболее облученной части тела (в частности, костномозговой и кишечный синдромы развиваются при облучении в более высоких дозах).

♦ Нарушение характерной для «классической» формы ОЛБ периодичности и временной зависимости основных ее проявлений: сроки возникновения симптомов болезни будут определяться (при прочих равных условиях) тем, какая область тела и какие органы подверглись наиболее сильному поражающему воздействию ионизирующих излучений.

♦ Преобладание в клинической картине заболевания симптомов, отражающих нарушение функций органов и тканей, подвергшихся облучению в наибольшей степени. При этом в качестве критических органов и систем (наряду с характерными для «классической» ОЛБ гемопоэтической, желудочно-кишечной и центральной нервной систем) могут выступать кожные покровы и слизистые оболочки ротоносоглотки, поражения которых будут проявляться в виде лучевого дерматита и орофарингеального синдрома. Поражение этих систем нередко определяет не только клиническую картину ОЛБ при неравномерном облучении, но и ее тяжесть и исход.

♦ Возможность развития у одного и того же пораженного нескольких радиационных синдромов. Например, при поражении кожи и мягких тканей конечностей и слизистой

оболочки кишечника будут проявляться признаки местного лучевого поражения и кишечного синдрома, при кранио-каудальном облучении — кроветворного и орофарингеального синдромов, при каудо-краниальном облучении — кроветворного и кишечного синдромов и т. д.

♦ Уменьшение с ростом Кн вклада кроветворного синдрома в суммарное поражение и, соответственно, возрастание роли в тяжести и исходе ОЛБ орофарингеального и кишечного синдромов и признаков лучевого поражения кожных покровов. Так, при кранио-каудальных воздействиях с перепадом дозы более 5 ведущим является орофарингеальный синдром, при облучении области живота или каудо-краниальных воздействиях — кишечный синдром. При дальнейшем увеличении степени неравномерности вдоль поперечной оси тела (Кн >10), особенно при сочетанных у-р-воздействиях, в качестве ведущих поражений будут выступать лучевые ожоги обширных участков кожи.

♦ Модификация клинического течения костномозгового и кишечного синдромов. В условиях неравномерного облучения депрессия кроветворения менее значительна, а темпы восстановления гемопоэза более высоки, чем при равномерном воздействии. Это происходит за счет включения в процесс регенерации костномозгового резерва из малооблученных участков гемопоэтической ткани. Течение кишечного синдрома в сравнении с общим равномерным облучением в сопоставимых дозах также более благоприятно, как в связи с неравномерным характером поражения слизистой оболочки кишечника, так и за счет сохранившегося резерва стволовых кроветворных клеток.

♦ Нарушение зависимости (особенно при Кн > 10) между числом лейкоцитов в крови и клеточностью костного мозга, с одной стороны, и тяжестью лучевого поражения (исходом болезни), с другой, а также снижение диагностической значимости отдельных симптомов первичной реакции на облучение.

При проектировании и расчете защитных экранов определяют их материал и толщину, которые зависят от вида излучения, энергии частиц и квантов и необходимой кратности ослабления.

Расчет защитных экранов основывается на особенностях и закономерностях взаимодействия различных видов излучения с веществом.

Для защиты от альфа-частиц необходимо, чтобы толщина экрана превышала длину пробега альфа-частиц в данном материале экрана. Для защиты от внешнего облучения альфа-частицами обычно применяют тонкую металлическую фольгу (20-100 мкм), силикатное стекло, плексиглас или несколько сантиметров воздушного зазора.

Для защиты от бета-излучений применяют экраны из материалов с малым атомным весом (алюминий, оргстекло, полистирол и др.), т.к. при прохождении бета-излучений через вещество, возникает вторичное излучение, энергия которого увеличивается с ростом атомного номера вещества.

При высоких энергиях бета-частиц (>3 МэВ), применяют двухслойные экраны, наружный слой которых выполняется из алюминия. Внутренняя облицовка экрана изготавливается из материалов с малым атомным номером, чтобы уменьшить первоначальную энергию электронов.

Толщина слоя различных материалов для поглощения бета-излучения определяется также максимальным пробегом бета-частиц.

При проектировании защитного экранирования от нейтронов выбирают вещества с малым атомным номером (вода, полиэтилен, парафин, органические пластмассы и др.), т.к. при

каждом столкновении с ядром нейтрон теряет тем большую часть своей энергии, чем ближе масса ядра к массе нейтрона.

При защите от нейтронного излучения необходимо учитывать, что процесс поглощения эффективен для тепловых, медленных и резонансных нейтронов, поэтому быстрые нейтроны должны быть предварительно замедлены. Средняя потеря энергии при упругом рассеянии максимальна на легких ядрах (например, водороде) и минимальна на тяжелых. Вероятность потери энергии при неупругом рассеянии возрастает на тяжелых ядрах и с увеличением энергии нейтрона. Тепловые нейтроны диффундируют через защиту до тех пор, пока не будут захвачены или не выйдут за ее пределы, поэтому важно обеспечить быстрое поглощение тепловых нейтронов выбором наиболее эффективных поглотителей. После захвата тепловых нейтронов почти всегда возникает гамма-излучение, которое необходимо ослабить. Таким образом,защита от нейтронов должна иметь в своем составеводород или другое легкое вещество для замедления быстрых и промежуточных нейтронов при упругом рассеянии, тяжелые элементы с большой атомной массой для замедления быстрых нейтронов в процессе неупругого рассеяния и ослабления от захватного гамма-излучения, элементы с высоким эффективным сечением поглощения тепловых нейтронов.

Для защиты от гамма-лучейприменяются экраны из металлов высокой плотности (свинец, висмут, вольфрам), средней плотности (нержавеющая сталь, чугун, медные сплавы) и некоторые строительные материалы (бетон, баритобетон и др.).

В практике расчета защиты от гамма-излучения широко применяются универсальные таблицы,позволяющие определить толщину защитыпо заданному уменьшению мощности дозы, а при известной толщине защиты легконайти кратность ослабления излученияи определить допустимое время работы за защитой или допустимое значение активности источника. По этим таблицам определяют такжедополнительную защиту к уже существующей, требуемый набор толщины слоев различных материалов, линейные или массовые эквиваленты отдельных защитных материалов, слои полуослабления в различных интервалах толщины материала и т.п. Однако указанные таблицы пригодны только для моноэнергетических источников гамма-излучения. В тех случаях, когда источник имеет сложный спектр излучения, расчет толщины защиты, обеспечивающий необходимую кратность ослабления, ведут методом "конкурирующих" линий.

При защите от рентгеновского излученияТолщина защитного экрана определяется необходимой степенью ослабления мощности дозы излучения.

Для экранирования от рентгеновского излучения используются такие материалы как свинец, бетон, свинцовое стекло и др.

В отдельных случаях, когда по характеру выполняемых работ использование стационарной защиты затруднено, допускается обеспечение защиты путем использования переносных защитных ширм, экранов, а также средств индивидуальной защиты (защитные фартуки, рукавицы, щитки и пр.).

Защита высоковольтных электронных приборов или всей установки, генерирующих мягкое рентгеновское излучение, достигается помещением этих приборов в металлические кожухи, шкафы или блоки.

2. Какие препараты применяются для предупреждения всасывания из желудочно-кишечного тракта радиоактивных изотопов стронция и бария?

В ранние сроки после поступления стронция-90 в большом количестве наблюдаются изменения в органах, через которые он поступает или выводится: слизистые оболочки рта, верхних дыхательных путей, кишечник. Позднее нарушаются функции печени. При ингаляционном поступлении малорастворимых соединений стронция-90 изотоп может достаточно прочно фиксироваться в легких, которые в этих случаях вместе с дыхательными путями являются критическими органами. Однако в отдаленные сроки и после ингаляционного поступления критическими органами становятся кости и костный мозг, в которых депонируется до 90% всей активности.

При длительном поступлении стронция-90 постепенно развивается анемия, наблюдается угнетение спермато- и овогенеза, нарушения иммунитета, функции печени и почек, нейроэндокринной системы, сокращается продолжительность жизни. В отдаленные сроки развиваются гипер- или гипопластические процессы в костном мозге, лейкозы, саркомы кости. В детском организме в результате высокой концентрации стронция наблюдается задержка роста, деформация суставов и костей (такое заболевание получило название «стронциевый рахит»).

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

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

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

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

3. Как можно разделить коллективные средства защиты в зависимости от особенностей их оборудования и эксплуатации? Каковы особенности оборудования и оснащения убежищ медицинского назначения? Каков порядок входа и пребывания людей в убежищах? Какие санитарно-гигиенические условия в них нужно поддерживать?

Коллективными средствами защиты (КЗС) являются специально оборудованные сооружения и объекты, предназначенные для защиты людей от воздействия ядерного, химического, биологического оружия, зажигательных и обычных средств поражения. Эти

сооружения и объекты позволяют обеспечить бесперебойную работу медицинских пунктов и лечебных учреждений.

В связи с особенностями оборудования и эксплуатации объектов КСЗ их делят на два вида: стационарные фортификационные сооружения и подвижные объекты техники и вооружения.

Эффективность инженерно-технических сооружений, предназначенных для коллективной защиты, зависит от устройства и наличия специального оборудования.

Выделяют два основных типа сооружений – открытого и закрытого типов. Такие простейшие сооружения, как траншеи, ходы сообщения и щели, могут снижать потери от ударной волны ядерного взрыва и огнестрельного оружия, частично защищая от светового излучения и ионизирующего излучения, но не защищают от ОВТВ, биологических средств и токсинов. Более надежная защита личного состава войск, раненых и больных обеспечивается закрытыми сооружениями, к которым относятся блиндажи и убежища различных типов. Все закрытые сооружения, в зависимости от специального оборудования, делятся на вентилируемые и невентилируемые.

Наиболее полную и эффективную защиту личного состава войск от всех поражающих факторов средств массового поражения обеспечивают убежища. В них организуется бесперебойная работа медицинского состава и укрытие раненых и больных без средств индивидуальной защиты. Эти сооружения для того, чтобы они соответствовали своему назначению, должны противостоять воздействию ударной волны ядерного взрыва, не подвергаться возгоранию от светового излучения, исключать возможность проникновения отравляющих и высокотоксичных веществ, радиоактивного аэрозоля, биологических средств и токсинов, а также защищать от воздействия огнесмесей типа напалма.

Оборудование убежища в противоатомном отношении предусматривает создание надежной прочности и устойчивости от воздействия ударной волны всей конструкции убежища, защиту воздухозаборных отверстий, дымохода и входных дверей. Заглубление укрытий производится с учетом эффективного снижения проникающей радиации до безопасных величин, что практически достигается слоем отсыпки грунта около 1,5-2 м.

Противохимическое оборудование убежищ заключается в следующем:

- в герметизации основных помещений убежища и тамбуров;

- в герметизации входа путем применения легких герметических дверей, герметических перегородок и защитно-герметических дверей;

- в использовании фильтро-вентиляционных агрегатов для подачи очищенного от отравляющих и высокотоксичных веществ, радиоактивных аэрозолей и биологических средств воздуха в сооружения.

Специальное противохимическое оборудование убежищ состоит из фильтров-поглотителей, вентилятора, воздухозаборного устройства, воздуховодов и контрольно-измерительных приборов.

Противохимическое оборудование для убежищ медицинского назначения в виде фильтровентиляционных комплектов ФВКП-М-1 и ФВКП-М-2.

Фильтровентиляционный комплект ФВКП-М-1 состоит из двух фильтров-поглотителей ФП-50у, вентилятора ЭРВ-49, указателя расхода воздуха УРВ-1, двух раздвижных герметических дверей, набора воздуховодов и монтажных деталей, в него входит также 100 м^2

рулонной бумаги для герметизации покрытий сооружения. В фильтровентиляционном комплекте ФВКП-М-2 в отличие от комплекта ФВКП-М-1 имеется три поглотителя ФП-50у и четыре раздвижные герметические двери. Производительность фильтровентиляционной установки, собранной на основе комплекта ФВКП-М-1-100 $м^3$/час очищенного воздуха, а установки, собранной из ФВКП-М-2 около 150 $м^3$/час.

На оснащение частей и подразделений медицинской службы могут также поступать фильтро-вентиляционные агрегаты ФВА-100/50 и ФВА-50/25.

Фильтровентиляционный агрегат ФВА-100/50 предназначен для оборудования командных и медицинских пунктов, а также войсковых убежищ вместимостью 20 человек и более. Этот агрегат обеспечивает подачу в сооружение 100-150 $м^3$/час очищенного воздуха. В комплект ФВА-100/50 входит вентилятор с электрическим и ручным приводом, фильтр-поглотитель ФП-100/50 с подставкой, вентиляционное защитное устройство, воздухозаборное устройство, указатель расхода воздуха, индикатор проскока ОВ, устройство для продувки тамбуров, набор монтажных деталей, две раздвижные герметические двери, два полотнища из прорезиненной ткани и 100 $м^2$ рулонной водонепроницаемой бумаги. Вентиляционное защитное устройство предназначено для предотвращения проникновения ударной волны в убежище через воздухозаборное приспособление и для защиты фильтров-поглотителей от повреждения. Аналогичные устройства имеются и для предотвращения проникновения ударной волны в сооружение через дымоходы. В интересах поддержания температуры воздуха в убежище до + 19-23 ^oC используются обогревательные комплекты.

Фильтровентиляционный агрегат ФВА-50/25 предназначен для оборудования войсковых убежищ и блиндажей. Этот агрегат обеспечивает подачу в сооружение до 50 $м^3$ очищенного воздуха в час.

Обогревательный комплект типа ОПП состоит из металлической печи, приспособлений для сжигания твердого топлива и набора дымовых труб.

Убежища должны обеспечивать необходимые санитарно-гигиенические условия для нахождения в них людей, а также возможность входа и выхода личного состава при заражении воздуха отравляющими, радиоактивными веществами и бактериальными аэрозолями.

Вход в основное помещение убежища осуществляется путем шлюзования через тамбурное устройство. Тамбуры представляют собой небольшие по объеме 2-3 помещения, отделенные одно от другого герметическими дверями. В тамбурах происходит снижение концентрации ОВ и других вредных примесей, вносимых с воздухом наружной атмосферы.

Убежища медицинского назначения имеют свои конструктивные особенности: тамбуры обычных сооружений имеют длину до 1 м, а в сооружениях медицинского назначения входы оборудуются тамбурами длиной не менее 3 м (размер носилок и место для санитаров-носильщиков); кроме того, сооружения медицинского назначения должны иметь два самостоятельных входа.

При включении фильтро-вентиляционного агрегата создается искусственная приточная вентиляция. Она способствует созданию необходимых санитарно-гигиенических условий в убежище. Вместе с тем создается избыточное давление (подпор) при подаче очищенного воздуха, что препятствует проникновению зараженного воздуха внутрь сооружения. Герметичность убежища определяется воздушным подпором – избыточным давлением внутри сооружения. Убежище считается герметичным, если избыточное давление поддерживается на уровне 2-5 мм вод. ст., при подаче воздуха, равной половине объема основного помещения.

Порядок входа личного состава, действующего на зараженной местности в убежищах следующий.

Изолирующие средства защиты (ОП-1М, чулки, перчатки) снимаются в перекрытом участке траншеи и складываются в прорезиненный мешок. Здесь же обрабатываются дегазирующим порошком ДПС-1 предметы обмундирования и снаряжение. Дегазационным пакетом ИДП-1 обрабатывается стрелковое (личное) оружие. Открытые участки тела, зараженные капельно-жидким аэрозолем, обрабатываются дегазирующим раствором ИПП. Личный состав (3-5 человек) проходит через тамбуры в основное помещение убежища при надетом противогазе. Раненые и больные в тамбуре должны быть переложены на чистые носилки. После определения чистоты воздуха в убежище при помощи прибора химической разведки (индикатора проскока ОВ) личный состав по команде снимает противогазы.

Пребывание личного состава в объектах коллективной защиты связано с комплексным воздействием на организм человека неблагоприятных факторов, обусловленных изменением химического состава воздуха и его физических свойств.

Эти изменения чаще всего являются результатом жизнедеятельности людей, находящихся в сооружении. В воздухе сооружений снижается содержание кислорода и повышается концентраций углекислого газа, в небольших количествах накапливается сероводород, аммиак, некоторые другие газообразные вещества.

Для поддержания санитарно-гигиенических условий необходимо руководствоваться официальными нормативами и осуществлять меры по предупреждению загрязнения убежищ. Содержание кислорода в убежищах для личного состава должно быть не ниже 19,5 %, а в командных и медицинских пунктах – 20 %. Для командных и медицинских пунктов рекомендуется поддерживать концентрацию CO_2 в убежищах не выше 0,3-0,5 %. Убежища общевойскового назначения вентилируют из расчета 2 $м^3$ воздуха на одного человека в час. В убежищах для медицинских подразделений эта норма составляет 5 $м^3$ на одного человека. Температура воздуха в убежищах при влажности воздуха 70 % не должна быть выше +23 ºС. В убежищах медицинского назначения влажность воздуха выше 60 % нежелательна, а температура воздуха при этой влажности не должна превышать 20 ºС.

При возведении убежищ специальные санитарные устройства не предусматриваются за исключением простейших умывальников. Для сбора нечистот, пищевых отходов и загрязненного перевязочного материала убежища обеспечиваются специальными емкостями с плотно закрывающимися крышками и запасом торфа, грунта или золы.

При пользовании внутри убежища печами топку их прекращают с переходом на режим полной изоляции. Максимально ограничивается использование для освещения свечей и керосиновых ламп.

Коллективные средства защиты представляют собой сложные технические сооружения, эксплуатация которых должна осуществляться в строгом соответствии с требованиями специальных инструкций. Только при этом условии они могут соответствовать своему предназначению и обеспечивать надежную защиту личного состава, раненых и больных от оружия массового поражения.

35

1. Укажите особенности радиационных поражений при облучении нейтронами. Какие факторы определяют относительную биологическую эффективность (ОБЭ)

нейтронов на клеточном уровне? Какова ОБЭ нейтронов при облучении животных и человека в диапазоне среднелетальных доз?

При воздействии на организм нейтронов формируется острая лучевая болезнь с выраженной неравномерностью облучения. Обусловлено это тем, что проникающая способность нейтронов по сравнению с рентгеновскими и γ-лучами меньше и, проходя через тело человека, нейтроны сильно теряют свою энергию уже в вышележащих тканях. Следствием этого является крайняя неравномерность облучения, обусловленная как различиями в поглощенной дозе для разнородных по химическому составу тканей, расположенных на одинаковой глубине, так и существенным уменьшением дозовой нагрузки вдоль поперечной оси тела. В зависимости от энергии нейтронов коэффициент перепада тканевых доз может колебаться от 10 до 100. Это связано с тем, что мягкие ткани организма характеризуются весьма высокой способностью поглощать энергию нейтронного излучения.

С другой стороны, на молекулярном и клеточном уровне нейтроны, характеризующиеся высокой ЛПЭ, обладают значительно более выраженным повреждающим действием по сравнению с γ-излучением: они вызывают более тяжелые повреждения ДНК, мукополисахаридов, гемопоэтических клеток, эпителиоци- тов кишечника и т. д. В результате общее количество повреждений в единице объема ткани при воздействии нейтронов может быть более значительным, а нарушения структур биомолекул более существенными, чем при облучении γ- или рентгеновскими лучами. Вследствие этого на клеточном уровне репарация повреждений, индуцированных воздействием нейтронов, происходит гораздо хуже, чем вызванных рентгеновскими и γ-лучами. Результатом такого действия нейтронов (меньшая репарируемость нейтронных поражений на клеточном уровне, но большая неравномерность облучения на тканевом и организменном уровне) является клинически более тяжелое течение основных синдромов заболевания при более благоприятном прогнозе, т. е. снижении общей тяжести поражения организма в сравнении с соответствующей по степени тяжести ОЛБ, вызванной γ-излучением.

Поэтому при воздействии нейтронов сильнее поражается эпителий тонкого кишечника, радиорезистентность которого в сравнении с кроветворной тканью в значительной мере связана с большей способностью к репарации сублетальных повреждений клеток. Кроветворная же система поражается меньше, чем при такой же поглощенной дозе у-излучения, что объясняется ускорением процесса восстановления кроветворной ткани за счет миграции клеток из менее облученных ее участков. По этим же причинам серьезные повреждения тонкой кишки развиваются даже при несмертельных дозах нейтронного облучения организма (На тканевом уровне коэффициент ОБЭ для нейтронов спектра деления по воздействию на костный мозг и эпителий желудочно-кишечного тракта в 10 раз превосходит рентгеновское излучение и в 2-4 раза — γ-излучение). При нейтронном облучении клинические проявления кишечного синдрома (рвота, диарея, боли в области живота) выражены более ярко, в тяжелых случаях — с обширными кровоизлияниями в брыжейку, нарушением барьерной функции кишечника и водно-электролитного баланса. Тем не менее в отличие от «классического» кишечного синдрома наблюдаемая при нейтронном облучении симптоматика не всегда служит прогностически неблагоприятным признаком как из-за наличия резервов кроветворения в малооблученных участках костного мозга, так и вследствие неравномерного характера облучения самих петель тонкого кишечника. В отличие от случаев γ-облучения комплексное лечение кишечного синдрома может привести в дальнейшем к выздоровлению.

К другим особенностям ОЛБ от воздействия нейтронов относятся:

♦ большая выраженность первичной реакции на облучение (возможны случаи возникновения повторной рвоты и ранней диареи) и РПН-синдрома;

♦ большая глубина лимфопении в период первичной реакции на облучение;

♦ в более короткие сроки развивается агранулоцитоз, что приводит к сокращению сроков латентного периода и более раннему появлению клинических признаков разгара ОЛБ — инфекционных осложнений и геморрагического синдрома;

♦ более выраженная кровоточивость, как следствие прямого повреждения нейтронами стенки сосудов;

♦ признаки более тяжелого повреждения органов и тканей на стороне тела, обращенной к источнику излучения;

♦ высокая вероятность развития местных поражений слизистых оболочек и кожных покровов (орофарингеальный синдром и радиационный дерматит);

♦ чаще наблюдаются случаи тяжелых отдаленных последствий (катаракты, опухоли, генетические дефекты);

♦ более раннее восстановление гемопоэза вследствие сохранения участков неповрежденного костного мозга.

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

Для сопоставления биологического действия различных видов излучений в радиобиологии было принято понятие относительная биологическая эффективность (ОБЭ). Под ОБЭ излучения понимают его относительную (по сравнению с рентгеновским или γ-излучением) способность при заданной поглощенной дозе вызывать лучевое поражение определенной степени тяжести. ОБЭ рентгеновского и γ-излучений принимают равной 1.

Сочетание клеточных и дозиметрических особенностей обусловливает неодинаковый характер нейтронного поражения животных разных видов. У мышей и крыс, которые являются наиболее распространенным объектом изучения биологического действия нейтронов, это поражение развивается в форме, не типичной для животных других видов. При облучении нейтронами в дозах $ЛД_{50/100}$ у этих грызунов преобладают поражения кишечника, выступающие в качестве главной причины лучевой гибели. У морских свинок, кроликов, свиней, овец, ослов, козлов, собак и обезьян при таких дозах нейтронов основная роль в развитии поражения принадлежит повреждениям кроветворной системы.

Из биол. факторов большое значение имеют видовые особенности реактивности организма, а также обусловленные ими особенности строения и функции отдельных органов и систем. Напр., $К_{обэ}$ нейтронов деления для мышей и крыс по критерию DL_{50} находится в пределах 2,0—3,5, а у собак он равен 1,0—1,6, что объясняют неравномерностью распределения поглощенной дозы ионизирующего излучения в их теле. Кроме того, $К_{обэ}$ зависит от используемых для его оценки биол, критериев. Существенное влияние на величину $Ко_{бэ}$ оказывают сроки, в к-рые производится оценка биол, эффектов (непосредственно после воздействия или в отдаленные сроки после него).

$К_{обэ}$ могут существенно изменяться в зависимости от величин доз, при к-рых сравнивается биол. эффективность двух видов ионизирующего излучения. Так, напр., $К_{обэ}$ быстрых нейтронов при использовании различных критериев с увеличением доз в диапазоне от $DL_{10/30}$ до DL_{100} уменьшается с 2,5—4,5 до 1,5—2,9.

Биол. эффективность ионизирующего излучения существенно зависит от его вида и энергии. Наибольшей биологической эффективностью обладают нейтроны деления и близкие к

ним по энергии быстрые и промежуточные нейтроны ($К_{обэ}$ по критерию $DL_{10/30}$ для животных разных видов составляет 1,6—4,42). При увеличении и уменьшении энергии быстрых нейтронов их эффективность снижается. Так, $К_{обэ}$ нейтронов с энергией 100 кэв и ниже меньше, чем $К_{обэ}$ нейтронов деления.

2. Как можно ускорить выведение из организма инкорпорированных изотопов плутония и полония?

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

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

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

После энтерального поступления плутония в клинической картине преобладают проявления поражения функций кроветворения и кровообращения. Даже после поступления в организм малых доз этого радионуклида развивается хроническая форма поражения, проявляющаяся возникновением гипо- и гиперпластических процессов в системе крови, развитием остеодисплазии, цирроза печени, нефросклероза, а также злокачественными новообразованиями в различных органах, наиболее часто в костях. При поступлении плутония через органы дыхания развивается интерстициальный пневмонит, фибринозная пневмония и пневмосклероз, для поздних сроков характерно возникновение опухолей легких. К числу наиболее эффективных средств, ускоряющих выведение из организма радиоактивного плутония (а также изотопов америция, иттрия, церия, циркония и смеси продуктов деления урана), относится пентацин (кальций-тринатриевая соль диэтилентриаминопентауксусной кислоты). Препарат уменьшает содержание фиксированных в тканях радионуклидов в печени на 60—65%, почках — в 2—3 раза, в костях скелета — на 20—35%. Препарат в виде раствора 50 мг/мл для внутривенного введения выпускается в ампулах по 5 мл и применяется внутривенно и ингаляционно. Ингаляцию (аэрозоль из 5 мл 5% раствора препарата) применяют в первые сутки (желательно — в первые 30 мин) после поступления плутония в легкие. Затем (спустя 1 сутки) переходят на внутривенный путь введения: курсовая (10—20 инъекций) терапия 5 мл 5% раствора через каждые 1-2 дня. После внутривенного введения пентацина скорость экскреции плутония увеличивается в 50-100 раз. Наиболее эффективен ранний курс терапии комплексоном: в первые часы после заражения он позволяет вывести из организма 50—60% плутония.

Тримефацин (гексанатриевая дикальциевая соль диэтилентриаминпентаметилфосфоновой кислоты) также препятствует резорбции плутония, однако наиболее эффективно этот комплексен способствует выведению из организма урана и бериллия. Препарат применяют

ингаляционно и внутривенно в виде 5% раствора. При остром отравлении ураном и бериллием в первый день тримефацин вводят однократно в дозе 40 мл 5% раствора, в последующие 2—3 дня дозу снижают до 20 мл в сутки. При поступлении радионуклидов в дыхательные пути препарат применяют как внутривенно, так и ингаляционно (20 мл раствора, время ингаляции 15—20 мин).Как и при поступлении в организм других радионуклидов, при пероральном отравлении плутонием, ураном, бериллием, наряду с применением специфических антидотов, необходимо промывание желудка, прием адсорбентов, слабительных средств, форсированный диурез, поддержание pH мочи в пределах 8 с помощью внутривенного введения бикарбоната натрия. При ингаляционном поступлении указанных радионуклидов применяются отхаркивающие препараты, муколитики, а в тяжелых случаях — бронхопульмональный лаваж раствором пентацина.

3. В каких случаях и для каких целей проводится дегазация, в каких - дезактивация, в каких - дезинфекция? Какие методы и способы лежат в основе дегазации, дезактивации и дезинфекции?

Применение противником ядерного, химического и бактериологического (биологического) оружия, а также при ЧС техногенного характера приводят к заражению различных объектов (личного состава, населения, вооружения, техники, материальных средств, оборонительных сооружений, зданий, местности) радиоактивными веществами (РВ), боевыми токсичными химическими веществами (БТХВ), аварийно-опасными химическими веществами (АОХВ) и бактериальными аэрозолями (БА). Контакт человека с заражёнными объектами становится опасным. В связи с этим возникает необходимость проводить удаление или обезвреживание РВ, БТХВ, АОХВ, БА на коже людей, на самых разных объектах, с которыми люди могут соприкасаться. Для обеспечения боеспособности подразделений и работоспособности населения, подвергшихся заражению РВ, БТХВ, АОХВ, БА, необходимо проведение специальной обработки. Специальная обработка есть комплекс мероприятий, направленных на удаление или обезвреживание РВ, БТХВ, АОХВ, БА в целях уменьшения или предупреждения их поражающего действия на личный состав (население).

Специальная обработка, таким образом, проводится в целях восстановления боеспособности войск (работоспособности населения) - она является составной частью мероприятий по защите войск (населения) от оружия массового поражения. Специальная обработка (как система мероприятий) включает:

- санитарную обработку личного состава (войск, спасательных формирований, населения);

-дезактивацию, дегазацию, дезинфекцию вооружения, техники, обмундирования, снаряжения, обуви, индивидуальных средств защиты и других материальных средств (собственно специальная обработка).

Мероприятия по удалению радиоактивных веществ носят название дезактивация.

Мероприятия по удалению и обезвреживанию БТХВ и АОХВ носят название дегазация.

Мероприятия по удалению и обезвреживанию бактериальных аэрозолей носят название дезинфекция. При применении противником переносчиков инфекционных заболеваний проводится дезинсекция - уничтожение насекомых и клещей или дератизация - уничтожение грызунов.

В зависимости от обстановки и от наличия времени и средств специальная обработка может быть частичной и полной.

Дегазация - мероприятия по удалению или обезвреживанию БТХВ, АОХВ. Различают два вида дегазации - естественную (пассивную дегазацию или самодегазацию) и искусственную (активную дегазацию).

Естественная дегазация происходит самопроизвольно, силами природы на основе испарения и уноса паров БТХВ, АОХВ ветром, растворением и гидролизом химических веществ влагой воздуха и почвы. Скорость естественной дегазации зависит от метеорологических условий, стойкости БТХВ и АОХВ на почве и других объектах и требует подчас значительного времени, которое в боевой обстановке не всегда может удовлетворять войска.

Искусственная дегазация проводится с помощью специальных методов, которые значительно ускоряют удаление или обезвреживание БТХВ и АОХВ.

Способы дегазации могут быть физическими, химическими и смешанными.

Физические способы дегазации основаны на удалении БТХВ (АОХВ) с зараженных объектов механическим путем, с помощью растворителей (бензин, керосин, спирт, ацетон и др.) или сорбентов (силикагель, активированный уголь) и их способности к испарению при воздействии горячего воздуха. При этом следует иметь в виду, что, несмотря на достаточно полное обеззараживание объекта после такой обработки, БТХВ (АОХВ) не теряют своих токсических свойств, поэтому растворители, ветошь, тампоны, которые использовались для дегазации, после ее окончания должны быть обезврежены химическим путем или сжиганием.

Химические способы основаны на способности БТХВ (АОХВ) к реакциям гидролиза, окисления, хлорирования или связывания с образованием безвредных или малотоксичных соединений.

Дезактивация - мероприятия по удалению радиоактивных веществ (РВ). Необходимость проведения специальной обработки при загрязнении РВ определяется вредным действием, которое оказывает на организм человека ионизирующее излучение при превышении предельно допустимых значений степени загрязнения. Дезактивация должна обеспечить снижение степени радиоактивного загрязнения до допустимых значений, обеспечивающих безопасность людей.

Дезактивация может быть естественной и искусственной.

Естественная дезактивация происходит за счёт распада радиоактивных веществ или удаления их с заражённого объекта дождём и ветром. Естественная дезактивация не всегда отвечает потребностям практики по времени и качеству.

Искусственная дезактивация подразумевает использование таких активных методов, которые приводят к значительному снижению степени радиоактивного загрязнения в короткий срок.

Способы дезактивации основаны на физических и физико-химических процессах.

При использовании физических способов дезактивации (обметания, вытряхивания, выколачивания, смывания водой, снятия поверхностного зараженного слоя грунта, продовольствия и т.п. с последующей изоляцией или закапыванием) удаление РВ осуществляется без помощи специальных химических соединений.

Физико-химические способы дезактивации основаны на применении специальных химических средств, которые облегчают процесс удаления РВ с зараженных объектов.

Дезинфекция — это комплекс мероприятий, направленных на уничтожение возбудителей и устранение источников инфекции, а также предотвращение дальнейшего распространения. Дезинфекционные мероприятия включают:

дезинфекцию (методы уничтожения болезнетворных микроорганизмов);

дезинсекцию (методы уничтожения насекомых — переносчиков возбудителей заразных болезней). Многие насекомые и клещи являются переносчиками или промежуточными хозяевами микробов, которые вызывают инфекционные заболевания, такие, как чума, сыпной тиф, малярия, возвратный тиф, энцефалит, дизентерия и др. Для уничтожения насекомых в одежде, постельных принадлежностях используют специальные приспособления — дезинфекционные камеры. В них применяют сухой или влажный горячий воздух и пар. При кипячении или проглаживании белья горячим утюгом истребляются вши и гниды. Для дезинсекции применяют также химические вещества, которые называются инсектицидами;

дератизацию (методы уничтожения грызунов — источников и распространителей инфекции). Истребление крыс, мышей и других грызунов осуществляется с помощью биологических, химических и механических способов. К биологическим способам относится использование домашних животных — кошек, собак-крысоловов. Химические способы дератизации заключаются в применении ядов с приманкой. Для разных видов грызунов применяют различные яды. Яды примешивают к приманкам, опыляют норы, закладывают в отверстие норы животного. Механические способы уничтожения грызунов заключаются в использовании различных ловушек, капканов.

Кроме дезинфекции имеются и другие способы уничтожения микроорганизмов:

стерилизация (кипячение инструментов в течение 45 минут предупреждает заражение эпидемическим гепатитом),

пастеризация — нагрев жидкостей до 50-60 градусов с целью их обеззараживания (например, молока). В течение 15-30 минут погибают вегетативные формы кишечной палочки.

36

1. Как особенности биологического эффекта нейтронов влияют на патогенез и клиническую картину поражений? В чем причины относительно большей выраженности проявлений кишечного синдрома при поражении нейтронами по сравнению с гамма-облучением?

При воздействии на организм нейтронов формируется острая лучевая болезнь с выраженной неравномерностью облучения. Обусловлено это тем, что проникающая способность нейтронов по сравнению с рентгеновскими и γ-лучами меньше и, проходя через тело человека, нейтроны сильно теряют свою энергию уже в вышележащих тканях. Следствием этого является крайняя неравномерность облучения, обусловленная как различиями в поглощенной дозе для разнородных по химическому составу тканей, расположенных на одинаковой глубине, так и существенным уменьшением дозовой нагрузки вдоль поперечной оси тела. В зависимости от энергии нейтронов коэффициент перепада тканевых доз может колебаться от 10 до 100. Это связано с тем, что мягкие ткани организма характеризуются весьма высокой способностью поглощать энергию нейтронного излучения.

С другой стороны, на молекулярном и клеточном уровне нейтроны, характеризующиеся высокой ЛПЭ, обладают значительно более выраженным повреждающим действием по сравнению с γ-излучением: они вызывают более тяжелые повреждения ДНК, мукополисахаридов, гемопоэтических клеток, эпителиоци- тов кишечника и т. д. В результате

общее количество повреждений в единице объема ткани при воздействии нейтронов может быть более значительным, а нарушения структур биомолекул более существенными, чем при облучении γ- или рентгеновскими лучами. Вследствие этого на клеточном уровне репарация повреждений, индуцированных воздействием нейтронов, происходит гораздо хуже, чем вызванных рентгеновскими и γ-лучами. Результатом такого действия нейтронов (меньшая репарируемость нейтронных поражений на клеточном уровне, но большая неравномерность облучения на тканевом и организменном уровне) является клинически более тяжелое течение основных синдромов заболевания при более благоприятном прогнозе, т. е. снижении общей тяжести поражения организма в сравнении с соответствующей по степени тяжести ОЛБ, вызванной γ-излучением.

Поэтому при воздействии нейтронов сильнее поражается эпителий тонкого кишечника, радиорезистентность которого в сравнении с кроветворной тканью в значительной мере связана с большей способностью к репарации сублетальных повреждений клеток. Кроветворная же система поражается меньше, чем при такой же поглощенной дозе у-излучения, что объясняется ускорением процесса восстановления кроветворной ткани за счет миграции клеток из менее облученных ее участков. По этим же причинам серьезные повреждения тонкой кишки развиваются даже при несмертельных дозах нейтронного облучения организма (На тканевом уровне коэффициент ОБЭ для нейтронов спектра деления по воздействию на костный мозг и эпителий желудочно-кишечного тракта в 10 раз превосходит рентгеновское излучение и в 2-4 раза — γ-излучение). При нейтронном облучении клинические проявления кишечного синдрома (рвота, диарея, боли в области живота) выражены более ярко, в тяжелых случаях — с обширными кровоизлияниями в брыжейку, нарушением барьерной функции кишечника и водно-электролитного баланса. Тем не менее в отличие от «классического» кишечного синдрома наблюдаемая при нейтронном облучении симптоматика не всегда служит прогностически неблагоприятным признаком как из-за наличия резервов кроветворения в малооблученных участках костного мозга, так и вследствие неравномерного характера облучения самих петель тонкого кишечника. В отличие от случаев γ-облучения комплексное лечение кишечного синдрома может привести в дальнейшем к выздоровлению.

К другим особенностям ОЛБ от воздействия нейтронов относятся:

♦ большая выраженность первичной реакции на облучение (возможны случаи возникновения повторной рвоты и ранней диареи) и РПН-синдрома;

♦ большая глубина лимфопении в период первичной реакции на облучение;

♦ в более короткие сроки развивается агранулоцитоз, что приводит к сокращению сроков латентного периода и более раннему появлению клинических признаков разгара ОЛБ — инфекционных осложнений и геморрагического синдрома;

♦ более выраженная кровоточивость, как следствие прямого повреждения нейтронами стенки сосудов;

♦ признаки более тяжелого повреждения органов и тканей на стороне тела, обращенной к источнику излучения;

♦ высокая вероятность развития местных поражений слизистых оболочек и кожных покровов (орофарингеальный синдром и радиационный дерматит);

♦ чаще наблюдаются случаи тяжелых отдаленных последствий (катаракты, опухоли, генетические дефекты);

♦ более раннее восстановление гемопоэза вследствие сохранения участков неповрежденного костного мозга.

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

2. Как осуществляется диагностика радиационных поражений? Какие средства и методы можно использовать для этих целей? Каково значение анамнеза, клинических, лабораторных, и дозиметрических данных в диагностике и прогнозирование степени тяжести острой лучевой болезни? Дайте понятие биологической дозиметрии лучевого поражения.

При установлении радиационного повреждения организма учитывают характер аварии, возможное воздействие внешнего облучения, загрязнение кожи и одежды радиоактивными веществами, инкорпорацию радионуклидов, степень защиты сооружениями, техникой и индивидуальными средствами. Показатели индивидуальной дозиметрии и радиометрии одежды и кожных покровов позволяют получить представление о поглощенных дозах. Исследование с помощью счетчика (СИЧ) дает возможность изучить спектр и количество инкорпорированных радионуклидов. Методы исследования с использованием электронного парамагнитного резонанса и радиолюминесценции одежды и биопроб (волос, костей и др.) позволяют установить дозы и топографию облучения. Наиболее информативной является «биологическая дозиметрия» при учете клинических проявлений лучевой травмы в каждом периоде заболевания. При этом необходимо учитывать как общие, так и местные симптомы. Правильно построенная клиническая диагностика позволяет своевременно и надежно установить факт переоблучения и определить поглощенные дозы в различных участках тела при условии поступления пострадавших в медицинское учреждение в ранние сроки после лучевой травмы.

Знание дозовых «порогов» нестохастических эффектов (т. е. минимальных значений вызывающих их доз) весьма важно для диагностики и профилактики лучевых поражений

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

При облучении в дозах от 1 до 10 Гр формируется костномозговая форма ОЛБ. При облучении в дозах от 10 до 20 Гр клиническую симптоматику и исходы поражения будут определять процессы, протекающие в эпителии тонкой кишки (кишечная форма ОЛБ). Радиационное воздействие в дозах от 20 до 50 Гр приводит к формированию токсемической формы ОЛБ, характеризующейся массивным поражением практически всех паренхиматозных органов и развивающейся вследствие этого токсемией. При облучении организма в дозах свыше 50 Гр на первый план выходит поражение центральной нервной системы, что и послужило основанием для того, чтобы назвать данный вариант лучевой патологии церебральной формой ОЛБ.

Если какое-либо из перечисленных условий не соблюдается, возникающее лучевое поражение будет иметь характер, не укладывающийся в понятие ОЛБ. Так, если продолжительность периода, в течение которого набирается большая часть дозы, превышает, ориентировочно, полторы недели, процесс приобретает подострое течение. Если доза, приводящая к развитию поражения, накапливается в течение нескольких месяцев или лет, можно ожидать формирования хронической лучевой болезни. При экранировании во время

облучения значительных по объему областей тела или при локальном облучении клиническая картина определяется, по преимуществу, местным поражением облученных участков. Если доза облучения не превышает 1 Гр, острая лучевая болезнь не развивается. Как уже отмечалось выше, в зависимости от дозы облучения в клинике ОЛБ преобладают проявления костномозгового, кишечного или церебрального синдромов. В соответствии с этим выделяют различные клинические формы острой лучевой болезни.

Объем и содержание лечебных мероприятий при ОЛБ существенно различаются в зависимости от степени тяжести и формы лучевой болезни. В свою очередь, клиническая форма ОЛБ и тяжесть проявлений ее синдромов зависят прежде всего от величины и распределения поглощенных доз, которые формируются мощностью излучения, временем воздействия и геометрией облучения.

В каждом конкретном случае они могут значительно различаться даже среди пораженных из одного очага. В связи с этим важен дифференцированный подход к определению необходимого объема медицинской помощи для каждого пациента и (или) для выделенной группы больных, имеющих сходные дозовые нагрузки и схожую клиническую картину ОЛБ.

Количественные изменения некоторых гематологических показателей находятся в обратной корреляционной зависимости от поглощенной дозы облучения, что и определяет важность лабораторных методов в ранней диагностике острой лучевой болезни.

Все методы лабораторной диагностики лучевой болезни делятся на:

- гематологические, позволяющие оценить динамику числа форменных элементов костного мозга и периферической крови и их качественные изменения;

- цитогенетические или кариологические, включающие анализ хромосомных аберраций клеток костного мозга и лимфоцитов периферической крови после стимуляции их в культуре митогенами;

- микробиологические − анализ аутофлоры (собственной флоры) кожи, слизистых, кишечника;

- биохимические, включающие определение ферментов, метаболитов, продуктов обмена нуклеиновых кислот;

- биофизические, основанные на люминесценции биологического материала.

Наибольшее значение имеют те показатели, которые можно рассматривать в качестве биологических индикаторов поглощенной дозы ионизирующего излучения с определенной долей условности по степени диагностической значимости:

- определение хромосомных аберраций в культуре лимфоцитов и клеток костного мозга;

- подсчет абсолютного числа лимфоцитов периферической крови в определенные сроки (3–6-е сутки после облучения);

- подсчет количества пролиферирующих эритробластов и числа митозов в клетках костного мозга;

- определение числа лейкоцитов периферической крови на 7–9-е сутки после облучения;

- определение продуктов деградации нуклеиновых кислот (тимидина, дезоксиуридина и дезоксицитидина) в моче.

Клинические симптомы первичной реакции при различной степени тяжести ОЛБ

Клинические симптомы	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Сознание	Ясное	Ясное	Ясное	Может быть спутанным
Рвота	Через 2–3 ч однократная	Через 1–2 ч повторная	Через 0,5 ч многократная	Через 5-20 мин неукротимая
Понос	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Может быть
Головная боль	Кратковременная	Умеренная	Умеренная	Сильная
Головокружение	Легкое	Легкое	Умеренное	Умеренное
Общая слабость	Нет или легкая	Умеренная	Выраженная	Резчайшая
Состояние видимых слизистых	Нормальное	Лёгкая гиперемия	Умеренная гиперемия	Выраженная гиперемия
Температура тела	Нормальная	Субфебрильная	Субфебрильная	Высокая 38-39°С
Длительность первичной реакции	Нет или несколько часов	До 1 сут.	До 2 сут.	Более 2 сут.

Зависимость времени возникновения и интенсивности рвоты от степени тяжести ОЛБ (по данным Г. М. Аветисова и соавт., 1999)

Степень тяжести ОЛБ	Время появления рвоты, ч		Интенсивность рвотной реакции
	γ-облучение низкой мощности	γ-*n*-облучение высокой мощности	
I	4–6	2–4	Однократная
II	2–4	1–2	Повторная
III	1–1,5	0,5–1	Многократная
IV	0,5–0,7	0,2–0,3	Неукротимая

Гематологические критерии оценки тяжести ОЛБ в различные сроки после радиационного воздействия (по данным А. К. Гуськовой и соавт., 1987, 1989)

Степень тяжести ОЛБ и доза, Гр	Показатели, $1 \cdot 10^9$/л					Время развития агранулоцитоза, сут
	Лимфоциты			Лейкоциты	Тромбоциты	
	1 сут	2–6 сут		7–9 сут	20 сут	
I (1–2)	0,75–1	>1	0,7–1*	>3	>80	Нет
II (2–4)	0,5–0,75	0,5–1	0,5–0,7*	2–3	<80	20–33
III (4–6)	0,25–0,5	0,1–0,4	0,4–0,5*	1–2	<80	8–20
IV (> 6)	0,1–0,25	<0,1	< 0,4*	<1	Отсутствуют	7–8

* Отмечены данные, полученные при обследовании пострадавших при аварии на ЧАЭС.

Симптомы первичной реакции у лиц с острой лучевой болезнью, подвергшихся сочетанному гамма-бета-облучению в результате аварии на Чернобыльской АЭС (по данным Ф. С. Торубарова и соавт., 1999)

Симптомы	Частота различных симптомов первичной реакции у больных с ОЛБ различной степени тяжести, %			
	I	II	III	IV
Рвота	60	85	95	100
Тошнота	80	90	95	100
Головная боль	50	55	85	75
Общая слабость	65	50	65	75
Гиперемия кожи	0	5	25	100
Гипертермия	10	25	65	50
Сухость во рту	5	25	45	75
Жидкий стул	15	20	30	45
Отек околоушных желез	0	5	15	75

Лабораторная диагностика лучевого поражения − это возможность в ранний период после облучения обнаружить лучевое поражение, определить степень тяжести, прогнозировать его возможный исход, возникновение осложнений в различные периоды болезни, обеспечить лабораторный контроль за эффективностью проводимого лечения. Методы индикации лучевого поражения должны регистрировать специфическую реакцию на облучение и определить форму и степень тяжести острой лучевой болезни в зависимости от доз облучения.

Выделяют соматические эффекты, зависящие от облучения данного индивидуума, и генетические эффекты у потомства, зависящие от радиационного воздействия на зародышевые клетки. Соматические эффекты, в свою очередь, подразделяются на ранние, проявляющиеся развитием различных вариантов острой или хронической лучевой болезни или местных радиационных повреждений, и поздние, к которым относят повышенный риск развития опухолей (лейкозы) и укорочение продолжительности жизни (так называемый синдром преждевременного старения).

Соматические эффекты более отчетливо зависят от индивидуальной дозы и носят пороговый характер. Для ранних соматических эффектов характерна четкая зависимость от дозы облучения, удовлетворительно описываемая сигмовидной кривой с наличием минимальной дозы, обозначаемой как пороговая.

Считают, что внешнее гамма-излучение в дозе 0,25 Гр не вызывает заметных отклонений в общем статусе и морфологическом составе периферической крови. Влияние облучения в дозе 0,25–0,5 Гр может быть выявлено при статистической обработке результатов подсчета форменных элементов крови у достаточно большой группы людей.

Дозы в диапазоне 0,5–1 Гр могут вызывать нерезко выраженные изменения в картине крови (снижение числа тромбоцитов и лейкоцитов и симптомы вегетативной дисрегуляции). Пороговой дозой для формирования острой лучевой болезни считают дозу 1 Гр.

Доза пролонгированного облучения, не вызывающая клинических симптомов, значительно превышает дозу при одномоментном облучении. Хроническая лучевая болезнь развивается при фракционном облучении в дозе 1,5 Гр и выше. При неравномерном или преимущественно местном облучении характер изменений в тканях зависит как от локальной дозы, так и от многообразия структур, заключенных в облучаемом сегменте. С этим связано и различие сроков формирования изменений: более ранних − в тканях высоко радиочувствительных; более поздних − в тканях относительно резистентных. В условиях массовых поражений наибольшее практическое значение имеет острая лучевая болезнь от внешнего кратковременного гамма-нейтронного облучения, от внешнегоравномерного гамма-бета облучения, от неравномерного облучения, а также местные радиационные поражения, возникающие при локальном воздействии любого вида радиации в дозах, вызывающих клинически значимые изменения локально облученной ткани.

3. Какие мероприятия включает частичная специальная обработка и какие мероприятия - полная специальная обработка? Какие средства применяются для проведения частичной санитарной обработки? Какие меры безопасности необходимо соблюдать при проведении специальной обработки?

Применение противником ядерного, химического и бактериологического (биологического) оружия, а также при ЧС техногенного характера приводят к заражению различных объектов (личного состава, населения, вооружения, техники, материальных средств, оборонительных сооружений, зданий, местности) радиоактивными веществами (РВ), боевыми токсичными химическими веществами (БТХВ), аварийно-опасными химическими веществами (АОХВ) и бактериальными аэрозолями (БА). Контакт человека с заражёнными объектами становится опасным. В связи с этим возникает необходимость проводить удаление или обезвреживание РВ, БТХВ, АОХВ, БА на коже людей, на самых разных объектах, с которыми люди могут соприкасаться. Для обеспечения боеспособности подразделений и работоспособности населения, подвергшихся заражению РВ, БТХВ, АОХВ, БА, необходимо проведение специальной обработки. Специальная обработка есть комплекс мероприятий, направленных на удаление или обезвреживание РВ, БТХВ, АОХВ, БА в целях уменьшения или предупреждения их поражающего действия на личный состав (население). Специальная обработка, таким образом, проводится в целях восстановления боеспособности войск (работоспособности населения) - она является составной частью мероприятий по защите войск (населения) от оружия массового поражения. Специальная обработка (как система мероприятий) включает:

- санитарную обработку личного состава (войск, спасательных формирований, населения);

-дезактивацию, дегазацию, дезинфекцию вооружения, техники, обмундирования, снаряжения, обуви, индивидуальных средств защиты и других материальных средств (собственно специальная обработка).

Мероприятия по удалению радиоактивных веществ носят название дезактивация.

Мероприятия по удалению и обезвреживанию БТХВ и АОХВ носят название дегазация.

Мероприятия по удалению и обезвреживанию бактериальных аэрозолей носят название дезинфекция. При применении противником переносчиков инфекционных заболеваний проводится дезинсекция - уничтожение насекомых и клещей или дератизация - уничтожение грызунов. В зависимости от обстановки и от наличия времени и средств специальная обработка может быть частичной и полной. Частичная специальная обработка включает:

- частичную санитарную обработку личного состава, раненых и больных;

- частичную дегазацию, дезактивацию и дезинфекцию техники (в том числе санитарного транспорта), медицинского имущества и других предметов.

Частичная санитарная обработка заключается в обезвреживании и удалении БТХВ (АОХВ) с открытых участков кожных покровов, прилегающего к ним обмундирования (воротник, манжеты рукавов) и лицевой части противогаза. Удаление РВ должно проводиться со всех открытых участков кожи, обмундирования и технических средств индивидуальной защиты.

Частичная санитарная обработка в очаге химического загрязнения должна проводится в первые минуты после воздействия химических веществ; в очаге радиоактивного загрязнения - с учётом боевой обстановки (обстановки ЧС), но не позднее первого часа после выпадения радиоактивной пыли.

Частичная дегазация техники (в том числе санитарного транспорта), медицинского имущества и других предметов как обязательное и срочное мероприятие, проводится при заражении стойкими БТХВ, АОХВ. Частичная дезактивация проводится путем механического удаления радиоактивной пыли с поверхности объектов и обрызгивания водой прилегающей территории.

Полная специальная обработка включает:

- полную санитарную обработку личного состава, раненых и больных;

- полную дегазацию, дезактивацию и дезинфекцию техники (в том числе санитарного транспорта), медицинского имущества и других предметов.

Полная санитарная обработка личного состава, раненых и больных заключается в обмывании всего тела водой с мылом, обязательной смене белья и обмундирования. При загрязнении РВ полная санитарная обработка проводится обязательно лишь в том случае, если после частичной санитарной обработки уровень загрязнения кожных покровов составляет 0,1 мР/ч и выше.

Полная дезактивация, дегазация, дезинфекция вооружения, техники, обмундирования, снаряжения, обуви, средств индивидуальной защиты заключатся в обезвреживании БТХВ, АОХВ и удалении РВ на всей поверхности обрабатываемых объектов. При заражении РВ одежда и обувь подлежат замене, если после вытряхивания и выколачивания уровень радиоактивного загрязнения составляет 0,5 мР/ч и выше.

Полная специальная обработка должна обеспечить личному составу возможность действовать без средств индивидуальной защиты органов дыхания и кожи.

Для проведения частичной санитарной обработки при заражении БТХВ (АОХВ) используются индивидуальные противохимические пакеты ИПП-8 или ИПП-11.

Меры безопасности при проведении специальной обработки:

- все работы по дегазации, дезактивации и санитарной обработке проводится в индивидуальных средствах защиты органов дыхания и кожи (при дезактивации вместо противогаза можно пользоваться очками и респиратором);
- заранее отрывают водоотстойные ямы и водосборные канавы для сбора промывных растворов и воды;
- использованную ветошь закапывают в землю, при дезинфекции — сжигают, нельзя брать в руки, не обработанные раствором предметы;
- при дезактивационных работах проводится дозиметрический контроль облучения военнослужащих (ДКП-50А, ИД-1, ИД-11);
- военнослужащим запрещается: ложиться и садиться на зараженные предметы, снимать или расстегивать индивидуальные средства защиты, принимать пищу, пить, курить и отдыхать на площадках специальной обработки;
- после работы обязательна полная санитарная обработка.