

Тема 2.4. ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ РАДИАЦИОННЫХ АВАРИЯХ

Лекция 11. Поражающие факторы ядерного взрыва. Единицы измерения. Нормы ионизирующего излучения. Дозиметры и радиометры.

Лекция 12. Острая лучевая болезнь. Патогенез, клиническая картина в зависимости от дозы облучения. Первая медицинская помощь. Защита, дегазация, санобработка.

Ядерное оружие является главным и самым мощным средством массового поражения в современном бою. Оно обладает не только огромной разрушительной силой, но и способностью поражать личный состав возникающей при взрыве проникающей радиацией. Это приводит к появлению пораженных с различными формами лучевой болезни. Проникающая радиация - это главный радиационный фактор ядерного взрыва (составляет примерно 5% энергии ядерного взрыва). Проникающая радиация представляет собой поток нейтронов и гамма-лучей, которые оказывают свое действие в момент взрыва и в течение последующего короткого промежутка времени.

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

Основными источниками гамма-излучения являются осколки деления ядер урана и плутония, а также атомы азота воздуха, окружающего зону взрыва, которые, захватывая нейтроны, переходят в нестабильное состояние и испускают гамма-кванты как излишек энергии. Однако в связи с тем, что интенсивность такого гамма-излучения со временем быстро падает (по экспоненциальному закону с периодом 0,042 с), наибольшую дозу в зоне поражения создает гамма-излучение осколков деления ядер урана и плутония. Вследствие распада короткоживущих продуктов деления и быстрого подъема радиоактивного облака действие гамма-излучения на наземные объекты после взрыва постепенно ослабевает и в пределах одной минуты после взрыва полностью прекращается.

С увеличением расстояния от эпицентра взрыва изменяется соотношение между дозой гамма- и нейтронного излучения в сторону преобладания гамма-излучения, так как нейтроны распространяются в

воздухе на меньшее расстояние. Соотношение нейтронов и гамма-лучей в общей дозе излучения изменяется также в зависимости от мощности взрыва. При взрывах мощностью 200 кт и более поражающее действие оказывает практически только гамма-излучение. При взрывах меньшей мощности вклад нейтронов в общую дозу излучения постепенно возрастает, достигая при взрыве мощностью в 1 кт 60 - 70%.

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

Выпадающие радиоактивные частицы имеют различные размеры и изотопный состав. На близких расстояниях от места взрыва оседают крупные частицы, содержащие изотопы в более полном составе (как короткоживущие, так и долгоживущие).

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

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

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

всасываются в кишечнике и проникают в органы и ткани по принципу «тропности».

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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.

Источником облучения личного состава войск ионизирующими излучениями могут являться и *аварии на ядерных реакторах* с выбросом в атмосферу больших количеств радиоактивных веществ.

Состав радионуклидов в аварийном выбросе примерно соответствует их составу, накопленному в активной зоне реактора за время его эксплуатации, с преобладанием в нем в процентном соотношении летучих продуктов деления. Среди радиоактивных газов доминируют: криптон-85, ксенон-133. Наибольшей подвижной частью среди твердых компонентов являются аэрозоли радиоактивного йода, по содержанию которого в аварийном выбросе определяют масштабы аварии. За ним по уровню выброса идут цезий-137, рутений, теллур, стронций, барий и кальций. Доля тугоплавких элементов невелика. Среди них наибольшее значение представляют плутоний, церий, цирконий.

Твердые продукты выделяются в виде аэрозольных частиц. Размеры частиц весьма переменны. Для I-131 они близки к 0,3-0,5 мкм, для цезия, церия, циркония, ниобия — от 0,7-1 до 5-7 мкм. Частицы более 1 мкм в основном задерживаются в носоглотке и трахее, менее 0,3 мкм поступают в альвеолы легких и при хорошей растворимости проникают в кровь (около 5%), нерастворимые частицы фагоцитируются и поступают в лимфатическую систему, в легочные региональные лимфоузлы (до 15%).

Таблица Резорбция радионуклидов из легких и ЖКТ

| Группа | Радионуклиды | Коэффициент резорбции, % | |
|--------|--|--------------------------|---------|
| | | Легкие | ЖКТ |
| I | рубидийRb-86, йодI-131, цезийCs-137, радонRn-222 | 75-100 | 75— 100 |
| II | кальцийCa-45, стронцийSr-90, теллурTe-127, радийRa-226 | 25—50 | 10-30 |
| III | полонийPo-210, уранU-238 | 25-30 | 1-10 |
| IV | бериллийBe-7, лантанLa-140, церийCe-144, прометийPm-147, празеодимPr-143, торийTh-234, нептунийNp-238, плутонийPu-239, америцийAm-241, кюрийCm-242, калифорнийCf-252 | 20-25 | <0,1 |

По способности всасываться из легких и кишечника радионуклиды делятся на обладающие высокой степенью резорбции (75—100%), со значительной резорбцией (для легких 25—50%, для желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) — 10—30%), с умеренной резорбцией в кишечнике (1-10%) и значительным всасыванием в легких (25—30%), практически не всасывающиеся в кишечнике (<0,1%) и хорошо резорбируемые из легких

(20—25%). В табл. представлены данные по резорбции различных радионуклидов

Все радионуклиды по распределению в организме делятся на *остеотропные* (фосфорP-32, кальцийCa-45, стронцийSr-90, иттрийY-90, цирконийZr-95, барийBa-140, радийRa-226, плутонийPu-239), преимущественно *накапливающиеся в органах с ретикулоэндотелиальной тканью* (лантанLa-140, церийCe-144, прометийPm-147, актинийAc-227, торийTh-232), *с избирательным накоплением в отдельных органах* (йодI-131 — в щитовидной железе, железоFe-59 — в эритроцитах, цинкZn-65 — в поджелудочной железе, молибденMo-99 — в радужной оболочке глаза) и *равномерно распределяющиеся по всем тканям* организма (водородH-3, калийK-40, рубидийRb-86, нептунийNb-95, рутенийRu-106, цезийCs-137).

Среди аварийного выброса наибольшее значение **в первую неделю** аварии представляют изотопы радиоактивного йода, а среди них йод-131, йод-132 и йод-133. Наиболее долгоживущий из них I-131. Они являются β-, γ-излучателями и составляют до 22,9% общей активности продуктов реактора, для I-131 — до 2,7-3,9%. Радиоактивный йод может находиться в аэрозольной или газообразной форме. Газообразные продукты радиоактивного йода не улавливаются волокнистыми фильтрующими материалами (респиратор “Лепесток”). Молекулярный йод хорошо улавливается активированным углем. Органический радиоактивный йод относится к трудноулавливаемым компонентам. Соотношение аэрозольного и газообразного йода колеблется от 2:1 до 1:10. В газообразной форме 25% приходится на молекулярный йод, 75% — на органический. Молекулярный йод хорошо оседает, органический — в 100 раз более летуч. В первые сутки аварийного выброса преобладает аэрозольная форма йода, в дальнейшем в течение 2 нед. начинает преобладать газообразная молекулярная форма и позже она уступает появившемуся органическому йоду. Необходимо учитывать, что доза за счет ингаляции I-131 в виде газообразной формы может превышать аэрозольную часть в 5 раз.

Физический период полураспада йода-131 соответствует 8,1 сут. При ингаляции 50% радиоактивного йода откладывается в верхних дыхательных путях, в бронхах — до 15%, в легких — 30—40%. Вместе со слизистыми выделениями, мокротой радионуклиды выводятся из трахеобронхиального дерева и в большинстве случаев до 30% радионуклидов заглатывается и поступает в ЖКТ, где они практически (90%) полностью всасываются. I-131 также хорошо проникает, особенно в газообразной форме, через неповрежденную кожу (до 5%).

Через сутки до 30—60% поступившего в организм йода фиксируется в щитовидной железе. Время биологического полувыведения йода из щитовидной железы до 120 сут. С учетом срока физического полураспада йода-131 и биологического полупериода выведения из организма скорость снижения его активности (эффективный период полувыведения) в среднем составляет 7,6 дня. В организме постоянно находится около 25 мг стабильного йода, 15 мг — в щитовидной железе. Суточная потребность человека в йоде 100-200 мкг. Блокада щитовидной железы путем приема внутрь 1 таблетки (125 мг) йодида калия на 99,5% препятствует поступлению в орган радиоактивного йода.

Радиоактивные газы при ингаляции человеком длительно не фиксируются в тканях организма и быстро, за 30 с, выводятся через органы дыхания. Благородные газы лучше растворяются в липидах, поэтому они могут накапливаться в организме в течение 4—5 ч при постоянной их ингаляции. По этой же причине время их выведения из жировой ткани человека затягивается на несколько часов (для криптона Kr — 1,8—3,7 ч и ксенона Xe — до 6 ч). Они опасны для человека, если в условиях аварии он находится непосредственно в загрязненной радионуклидами атмосфере в замкнутом пространстве или в потоке движения факела радиоактивного выброса.

Вторым по уровню выброса и первым по опасности спустя неделю после аварии за радиоактивным йодом идет цезий-134,137 (также β^- , γ -излучатель). Физический период полураспада радиоактивного цезия-137 — 30 лет. Изотопы цезия при любом пути поступления хорошо проникают в организм. Из ЖКТ он всасывается полностью. Цезий быстро покидает кровеносное русло. Выводится из организма в основном с мочой. Значительное количество (до 30%) поступившего в кровь цезия секретируется в кишечник, в нисходящих отделах которого он вновь реабсорбируется. С калом выводится цезия в 6—9 раз меньше, чем с мочой. Наибольшее его количество (до 50%) и на более длительный срок фиксируется в мышечной ткани — до 140 сут. До 5-10% инкорпорированного цезия накапливается в печени с периодом полувыведения 90 сут. В костях содержится до 7% цезия от поступившего в организм. Эффективный период его полураспада с учетом метаболизма в мышцах 110 сут. Для других тканей период полувыведения цезия короче — до 40 сут. Нерadioактивный цезий постоянно поступает в организм с пищей (13-112 мкг/сут) и до 1,5 мг его содержится в теле человека. По химическим свойствам близок к рубидию и калию.

Третьим по опасности отдаленных последствий действия радионуклидов является стронций-90 (β -излучатель). Физический период его полураспада 29,1 года. Дочерним продуктом распада стронция Sr-90 является иттрий Y-90. Период полураспада иттрия-90 — 64,2 ч. Стронций Sr-89 - также β -излучатель с периодом полураспада 53 сут. Стронций является аналогом кальция и преимущественно фиксируется в костной ткани с биологическим периодом его полувыведения 35 лет. Эффективный период его полураспада в организме с учетом его выведения из организма — 15,6 года. Следы радиоактивного стронция в организме определяются до 22 лет после его инкорпорации.

Факел радиоактивного выброса при аварии реактора, распространяясь, захватывает приземный слой воздуха. Поэтому возможно облучение в большой дозе людей, оказавшихся на пути движения факела. В нем много радиоактивных газов и мелкодисперсной аэрозоли твердых радионуклидов. По этой причине в легкие ингаляционным путем может попасть большое количество радионуклидов. В легких задерживаются частицы до 1 мкм. До 90% радионуклидов из факела выброса долгоживущие, в большинстве случаев растворимы в воде. Мелкие частицы радионуклидов после ингаляции, если они не растворимы в воде, фагоцитируются, в случае хорошей растворимости — поступают в кровь.

При ингаляции в легких остается до 75% радионуклидов, 25% выдыхается. 50% осевших в легких радионуклидов ресничатым эпителием выводится из бронхов и, как правило, машинально заглатывается и поступает в ЖКТ. Период полувыведения их из бронхов с помощью ресничатого эпителия около 20 сут. У курильщиков этот процесс замедляется или полностью блокируется. 25% поглощенных легкими радионуклидов фагоцитируется с периодом полувыведения 6 мес. Из ЖКТ всасывается ~ 20% растворимых радионуклидов и 0,5% слаборастворимых. Резорбция радиоактивного йода и цезия 100%, стронция 10—20%, урана — 0,1%. Через неповрежденную кожу радионуклиды практически не поступают. Мелкодисперсные радионуклиды факела аварийного выброса могут проникать через респираторы и противогазы, прочнее связываться с кожей, одеждой. Практически их невозможно очистить с моторов автотранспорта, авиадвигателей.

Продолжительность аварийного выброса может продолжаться достаточно долго. Наибольшая часть радионуклидов выбрасывается в первые часы аварии. Могут быть повторные пики выбросов, как правило, менее значительные. Спад радиоактивности загрязненных помещений и местности происходит значительно медленнее, чем при ядерном взрыве.

Радиоактивные газы и аэрозоли в атмосферу могут выбрасываться через вентиляционную трубу на высоту до 150 м либо при термическом взрыве с разрушением активной зоны реактора — на 1—3 км. Решающая роль в выпадении аэрозолей из тропосферы принадлежит осадкам. Скорость очистки тропосферы носит экспозиционный характер с периодом очищения 20–40 дней. В результате процессов самоочищения атмосферы большая часть радионуклидов выпадает на поверхность земли. Вертикальный профиль почвы состоит из горизонтов, отличающихся физико-химическими особенностями. Высокой емкостью поглощения катионов обладают глинистые почвы и чернозем. Наименьшая способность к поглощению у песчаных почв.

Трансурановые продукты деления прочно фиксируются в верхнем слое почвы, а вглубь проникают постепенно в течение ряда лет с дождевыми осадками. Большая часть радиоактивного стронция и цезия находится в верхнем, до 5 см, слое почвы.

Анализ пространственных и временных параметров и закономерностей развития радиационной аварии необходим для выделения зон:

- 1) с высокой вероятностью гибели людей и возникновения острых эффектов;
- 2) где невозможна или затруднена нормальная жизнедеятельность населения;
- 3) с осложненной санитарно-гигиенической обстановкой, где необходимы санитарно-гигиенические мероприятия;
- 4) с нормальными санитарно-гигиеническими условиями.

По степени радиоактивного заражения местности выделяют следующие зоны: радиационной опасности (зона М), умеренного загрязнения (зона А), сильного загрязнения (зона Б), опасного загрязнения (зона В) и чрезвычайно опасного загрязнения (зона Г).

В зоне радиационной опасности (зона М) мощность дозы γ -излучения составляет 14-140 мР/ч. Аварийные работы персонала возможны под дозиметрическим контролем, с респираторами, йодной профилактикой, санитарной обработкой и дезактивацией обмундирования и техники. При пребывании в течение года на данной местности поглощенная доза составит 5-50 сГр.

В зоне умеренного загрязнения (зона А) годовая поглощенная доза составит 50—500 сГр при исходной мощности на местности 140-1400 мР/ч. На открытой местности персонал может получить дозы, выводящие его из строя. За 1 сут облучение может составить 3—30 сГр, за 1 мес в среднем —

50 сГр. Предельно допустимая для профессионалов при работе в аварийных ситуациях доза составляет **20 сГр** и не более **1 сГр** в сутки.

В зоне сильного загрязнения (зона Б) мощность дозы на местности равна 1,4-4,2 Р/ч, поглощенная доза за год — 5-15 Гр. За 12 ч на открытой местности поглощенная доза достигает 50 сГр, пребывание на ней в течение 10 сут увеличивает дозу до 150 сГр и за 1 мес — более 250 сГр.

В зоне опасного загрязнения (зона В) годовая доза составит 1500—5000 сГр при исходной мощности дозы 4,2—14 Р/ч. За 5 ч пребывания на открытой местности доза облучения достигает 50 сГр, за 1 сут — 100 сГр, за 10 сут — 450 сГр и за 1 мес — 50 Гр.

В зоне чрезвычайно опасного загрязнения (зона Г) годовая доза — 50-90 Гр при исходной мощности дозы более 14 Р/ч. За 1 ч поглощенная доза составляет 50 сГр, за сутки — более 300 сГр.

После аварийного выброса радионуклидов выделяется ряд временных периодов самоочищения местности от них вследствие их физического распада. *Йод-131 практически полностью распадается через 1,5—2 мес*, в течение второго полугодия резко снижается активность церия-141, рутения-103, циркония-95, ниобия-95, в течение 1-3 лет идет распад церия-144, рутения-106 и цезия-134. *После 3 лет остаются практически только цезий-137, стронций-90 и плутоний-239.*

Главными источниками поступления в организм населения радионуклидов цезия и стронция являются базисные продукты питания: молоко, мясо, картофель и другие овощи, зерновые культуры, произрастающие на радиоактивно загрязненной местности.

На первом этапе аварии возможны наибольшие лучевые нагрузки. Определяющим фактором для развития острого лучевого поражения является внешнее β - γ -облучение от факела аварийного выброса и загрязненной поверхности помещений АЭУ.

γ -Облучение может вызвать острую лучевую болезнь при относительно равномерном воздействии, внешнее β -облучение — только лучевые ожоги кожи и слизистых. Это связано с низкой проникающей способностью β -лучей при энергиях, характерных для радионуклидов.

Внешнее β -облучение благородными газами, йодом, другими продуктами распада приводит к общему облучению во время выброса радиоактивного факела или прохождения облака. Доля внутреннего облучения за счет ингаляции, прежде всего радиоактивного йода, для персонала в аварийной ситуации составляет не более 5—10%. Внешнее облучение от радиоактивного загрязнения местности может быть длительным при наличии

в составе выпадений долгоживущих радионуклидов: цезия Cs-137, Cs-134, церия Ce-144, бария Ba-140, рутения Ru-106 и др.

При выпадении радионуклидов из радиоактивного облака доля внутреннего облучения для населения достигает 50%. Внутреннее облучение организма происходит при вдыхании радионуклидов из радиоактивного факела или облака с воздействием последних на верхние дыхательные пути, легкие, ЖКТ и при их поступлении в кровь — на другие ткани, особенно при тропном отложении в них отдельных радионуклидов. Внутреннее облучение имеет место также при употреблении загрязненной воды и пищи. Особенно быстро и в больших количествах может происходить поступление в организм радиоактивного йода с молоком и молочными продуктами в период пастбищного содержания скота. Вода открытых водоемов также может подвергаться загрязнению при поступлении фильтрационных вод с запачканных радионуклидами территорий. Эта опасность имеет место также при плохо оборудованных грунтовых колодцах.

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

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

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

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

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

Кроме того, рассматривают соматические и наследственные радиобиологические эффекты. *Соматические эффекты* проявляются у

самого облученного лица, а *наследственные* – у его потомков. Соматические эффекты могут быть стохастическими и нестохастическими.

При рассмотрении действия излучения на организм необходимо учитывать следующие особенности:

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

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

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

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

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

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

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

Молекулярный и клеточный уровни радиобиологических эффектов

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

В течение очень короткого промежутка времени в пределах 10^{-13} секунд происходит поглощение энергии ионизирующих излучений биомолекулами и компонентами окружающей их среды (молекулами воды и других веществ). В результате этого возникают возбужденные, сверхвозбужденные* и ионизированные атомы и молекулы. Эта стадия развития радиационного биоэффекта характеризуется по существу протекающих процессов как физическая.

Вслед за этим также весьма быстро (в пределах 10^{-10} сек) происходят внутренние перестройки в облученных молекулах за счет миграции энергии и заряда внутри молекулы или между молекулами. В результате избыточная энергия концентрируется в определенном «слабом звене», где и происходят

конформационные изменения. Возникают первично поврежденные биомолекулы и продукты их деградации - ионы и химические радикалы. Радикалы имеют, как правило, неспаренные электроны и обладают поэтому высокой химической активностью. Примерно 50% всех возникающих радикалов образуется из молекул воды, составляющих около 70% массы живых организмов.

Водород (H) и гидроксильная группа OH, обладая большой химической активностью, взаимодействуют с биологическими веществами и вызывают их изменение. При наличии кислорода в воде могут образовываться радикалы HO₂ и перекись водорода H₂O₂, которые также являются сильными окислителями. Данная стадия развития радиационного биоэффекта названа **физико-химической**.

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

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

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

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

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

Основными этапами поражения клетки являются следующие:

- 1) радиационные повреждения на молекулярном уровне;
- 2) нарушение основных процессов клеточного обмена - синтеза ДНК (репликации), РНК (транскрипции), белков (трансляции), процессов транспорта веществ через биомембраны, выработки энергии (окислительного фосфорилирования) и др. - вследствие повреждения ферментных систем;
- 3) нарушение жизнедеятельности клетки вследствие возникновения ошибок в системе функциональной взаимосвязи между цитоплазмой и ядром (изменяется постоянно идущий из цитоплазмы в ядро поток эффекторов-триггеров, при недостатке которых осуществляются репрессия и депрессия генов в процессах развития, дифференцировки и жизни клетки).

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

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

Глубина нарушений во внутриклеточном обмене веществ пропорциональна дозе облучения. При больших дозах облучения возникают несовместимые с жизнью изменения обмена веществ и клетка гибнет. Такой исход принято характеризовать как «метаболическую» гибель клетки. При меньших дозах облучения обменные нарушения носят обратимый характер. Через некоторое время внутриклеточный обмен восстанавливается и клетка продолжает свой жизненный цикл. Однако часто в таких клетках сохраняются поломки генетического аппарата, передающиеся последующим поколениям клеток (мутации). Подобные изменения в соматических клетках могут явиться причиной их опухолевого перерождения, а в половых клетках - рождения потомства с различными уродствами (тератогенный эффект).

Итак, подводя итог современных взглядов на механизм биологического действия ИИ мы можем как бы поэтапно проследить как в облученной клетке развиваются структурно-метаболические процессы. *Первоначально* происходит дискретное поглощение биосубстратом энергии ИИ и возникновение в клетке возбужденных, ионизированных молекул и свободных радикалов, обладающих высокой окисляющей способностью. *Второй этап* характеризуется развитием радиационно-химических реакций, в которых участвуют не только первичные свободные радикалы, но и вновь образующиеся, и более стойкие биологически активные продукты окисления. *На третьем этапе* ведущая роль принадлежит биохимическим процессам: ингибированию биосинтеза ДНК, активации реакций ферментативного окисления и патологического разрушения биосубстрата, образованию вторичных радиотоксинов перекисной, хиноидной и другой природы. *На четвертом этапе* включаются с одной стороны реакции усиливающие повреждение генома, а с другой – механизмы, обеспечивающие репарацию его дефектов. Соотношения этих процессов в конечном итоге и определяет характер структурных изменений в клетке и судьбу ее в целом. Если процессы репарации не обеспечивают восстановление дефектов, развивается радиационное поражение (образование аббераций, некроз и лизис ядер, интерфазная и репродуктивная гибель клеток).

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

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

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

Радиопоражаемость тканей описана французскими учеными Бергонье и Трибондо в 1906г. Закон гласит – радиопоражаемость тканей определяется степенью дифференцировки клеток и их митотической активностью. При этом, чем менее дифференцирована клетка (стволовая) и чем выше ее митотическая активность, тем выше ее радиопоражаемость. И наоборот – чем более дифференцирована клетка и меньше ее митотическая активность, тем более клетка радиорезистентна (лимфоидная ткань – нервная ткань).

Важную роль в поражающем действии ИИ играет кислород, вернее так называемый «кислородный эффект». Под его влиянием повышается поражение макромолекул и биологических систем при их облучении. Это происходит вследствие взаимодействия кислорода с радикалами биомолекул с последующим образованием новых перекисных радикалов, которые вызывают поражение тканей относящиеся к числу необратимых структурных изменений.

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

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

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

Гормезис — стимуляция какой либо системы организма внешними воздействиями, имеющими силу, недостаточную для проявления вредных факторов (введен С. Зонтманом и Д. Эрлихом в 1943 г.). Термин радиационный гормезис был предложен в 1980 году Т. Д. Лакки и означает благоприятное воздействие ультрамалых доз облучения. Механизм радиационного гормезиса на уровне клетки теплокровных животных состоит в иницировании синтеза белка, активации гена репарации ДНК в ответ на стресс — воздействие малой дозы облучения (близкой к величине естественного радиоактивного фона Земли). Эта реакция в конечном итоге вызывает активацию мембранных рецепторов, пролиферацию спленоцитов и стимуляции иммунной системы. (1994 г. — доклад Международного комитета ООН по действию атомной радиации).

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

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

В условиях массовых поражений наибольшее практическое значение имеют:

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

2. *Острая лучевая болезнь, вызванная внешним равномерным пролонгированным облучением.* При пролонгированном (от нескольких часов до 2-3 суток) воздействии возникают те же формы лучевой болезни, как и при кратковременном облучении. Однако начало первичной реакции может быть отсрочено, в связи с чем при диагностике степени тяжести ОЛБ следует опираться в большей степени на интенсивность реакции, а не на сроки ее развития. Зависимость тяжести поражения от полученной дозы сохраняется. При пролонгированных (фракционных) облучениях длительностью 10 суток и более возникает костномозговая форма поражения с подострым течением. Первичная реакция может отсутствовать. Период разгара растягивается во времени, более выражена анемия гипорегенеративного происхождения, максимум клинических проявлений отсрочен по отношению к моменту прекращения облучения, восстановление замедлено. При возрастании длительности воздействия доза, вызывающая сходный синдром, оказывается выше, чем при одномоментном относительно равномерном облучении.

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

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

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

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

Гематологический (панцитопенический) синдром

Гематологический синдром характеризуется изменением числа клеток в периферической крови вследствие нарушения их продукции. Он занимает важное место в течении заболевания, а при костно-мозговой форме острой лучевой болезни определяет ее исход. Главную роль в развитии гематологического синдрома играет поражение стволовой клетки, являющейся полипотентной, т.е. способной к клеточным дифференцировкам по всем направлениям кроветворения, а также поддержанию необходимого количества клеток своей собственной популяции. Стволовые клетки сосредоточены главным образом в органах гемопоэза и лишь небольшое их

количество циркулирует в периферической крови. Они высоко радиочувствительны и в то же время обладают высокой регенераторной способностью, поэтому при сохранении после облучения определенного количества жизнеспособных стволовых клеток возможно восстановление гемопоэза.

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

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

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

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

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.

Синдром инфекционных осложнений

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

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.

Синдром эндокринных расстройств

Особенной радиочувствительностью обладает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, нарушения функционального состояния которой имеют непосредственное отношение к развитию после облучения некоторых изменений в кроветворении, обмене белков и электролитов. После облучения усиливается выработка АКТГ, повышается тиреотропная активность гипофиза, снижается секреция соматотропного гормона, возникает гиперкортицизм с фазными колебаниями уровня

кортикостероидов, нарушается сперматогенез и течение экстрагального цикла. Высокие концентрации глюкокортикоидов в тканях и снижение соматотропной активности гипофиза способствуют гибели лимфоидных клеток, угнетению клеточной пролиферации и миграции стволовых клеток.

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.

Синдром кишечных расстройств

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

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.

По этиологическому фактору выделяют следующие **формы ОЛБ** зависящие от:

- локализации источника облучения (внешнее, внутреннее, смешанное);
- распределения дозы облучения во времени (кратковременное, фракционированное, пролонгированное);
- геометрии облучения (равномерное, неравномерное, местное или локальное)
- вида излучения (гамма-, рентгеновское-, нейтронное-, бета-, альфа-облучение).

Клиническая классификация ОЛБ

1. 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. (переходная форма (600-1000 рад или 6-10 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.

Кроме этого выделяют первичную лучевую реакцию при которой ОЛБ не развивается, но в организме могут быть определены некоторые функциональные изменения. Это состояние вызывает поглощенная доза ИИ от 50 до 100 рад или 0,5-1 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 более 6 Гр.

I-III степени тяжести соответствуют костно-мозговой форме ОЛБ, IV – крайне тяжелая степень соответствует другим клиническим формам.

II. Периоды течения:

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

I. Первичная реакция

Первичная реакция – комплекс симптомов, появляющихся уже в первые десять минут – часы после воздействия ионизирующего излучения. В механизме ее развития ведущую роль играют образующиеся во время облучения радиотоксины, которые воздействуют на интерорецепторы.

Наиболее характерными ее проявлениями являются диспепсические расстройства.

Больных беспокоят тошнота, рвота, а при IV степени тяжести ОЛБ жидкий стул. Рвота развивается в результате раздражения хеморецептивной триггерной зоны на дне IV желудочка продолговатого мозга биологически активными веществами. При сверхвысоких дозах излучений включаются рефлекторные механизмы за счет импульсации с рецепторов желудочно-кишечного тракта.

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

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.

Таблица

Диагностика степени тяжести острой лучевой болезни в период первичной реакции

| Показатель | Степень тяжести ОЛБ | | | |
|------------------------------------|---|-------------------------------|---------------------------------|---|
| | I | II | III | IV |
| Доза, рад ($\pm 30\%$) | 100 - 200 | 200 - 400 | 400 - 600 | >600 |
| Рвота (начало и интенсивность) | Через 2 ч и более однократная | Через 1 - 2 ч повторная | Через 30 мин - 1ч много-кратная | Через 5-20 мин неукротимая |
| Понос | Как правило, нет | Как правило, нет | Как правило, нет | Может быть |
| Головная боль и состояние сознания | Кратковременная головная боль, сознание ясное | Головная боль, сознание ясное | Головная боль, сознание ясное | Сильная головная боль, сознание |
| Температура тела | Нормальная | Субфебрильная | Субфебрильная | может быть спутанным 38-39 ⁰ C |

II. Скрытый период

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

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.

Таблица

Диагностика степени острой лучевой болезни в скрытом периоде

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

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

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

К концу периода мнимого благополучия изменения в кроветворной ткани достигают максимума. Появляются в организме расстройства, приводящие к новому ухудшению состояния – начинается разгар заболевания. В этот период страдают все системы организма, что позволило выделить в этом периоде характерные синдромы: панцитопенический, геморрагический, общей интоксикации, кишечных расстройств, астенизации, сенсibilизации, инфекционный.

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 иммунореактивных, защитных свойств организма. В тяжелых и крайне тяжелых случаях закономерно развиваются инфекционные осложнения.

Таблица

Диагностика степени тяжести острой лучевой болезни в период разгара

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

Наиболее характерными являются некротические ангины, гингивиты, стоматиты и особенно тяжело протекающие пневмонии, а также агранулоцитарные энтероколиты. Развитие последних при тяжелых и крайне тяжелых поражениях усугубляются пострadiационными изменениями

слизистой оболочки кишечника. Возрастает ее проницаемость, и в кровь попадают токсические продукты и микробы, что ведет к токсемии и бактериемии. Общее состояние больного ухудшается, возникает лихорадка, выражена адинамия. Возможны общемозговые симптомы как следствие интоксикации и инфекции. Тромбоцитопения и снижение резистентности сосудистой стенки могут привести к нарушению гемостаза и развитию геморрагического синдрома. Проявления последнего очень разнообразны. Чаще они ограничиваются кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки. Возможны и более массивные кровотечения и кровоизлияния (носовые, десневые, желудочно-кишечные, маточные, в мочевыводящие пути, мозг, глаз и др.).

В периоде разгара ОЛБ обычно наблюдается анемия, которая, в основном, обусловлена кровоточивостью. Тяжелые инфекционные осложнения, выраженные орофарингеальный и геморрагический синдромы, токсемия, анемия, нередко сепсис делают пораженного с ОЛБ II - IV степени тяжести постельным больным. У больных могут развиваться расстройства сердечно-сосудистой деятельности и неврологические нарушения.

IV. Период восстановления

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

Важность клинических проявлений зависит от степени тяжести ОЛБ.

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

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

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

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

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

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

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

Несколько иначе течет ОЛБ, вызванная равномерным **продолжительным облучением**. Продолжительным облучением называется непрерывное воздействие на организм ИИ с мощностью дозы 0,02 Гр/мин и менее.

В результате воздействия на организм ИИ малой мощности и наличием одновременно процессов постлучевого восстановления тканей, клиническая картина имеет ряд отличий по сравнению с кратковременным облучением. При продолжительном воздействии возникают те же формы лучевой болезни, как и при кратковременном облучении. Однако начало первичной реакции может быть отсрочено, зависимость тяжести от дозы сохраняется. При продолжительном (фракционированных) облучениях длительностью 10 суток и более возникает костно-мозговая форма поражения с подострым течением I, II или III степени тяжести. Первичная реакция может отсутствовать. Период разгара растягивается во времени, более выражена анемия гипорегенеративного происхождения, восстановление замедлено. При возрастании длительности воздействия, доза вызывающая сходный

синдром, оказывается выше, чем при одномоментном относительно равномерном облучении.

При облучении в дозах 4 Гр и более происходит значительное возрастание количества смертельных исходов.

В случае пролонгированного облучения организма ИИ радиопротекторы короткого типа действия неэффективны, в ряде случаев возможен и отрицательный эффект.

В боевой обстановке, как правило, лучевые поражения будут носить **неравномерный характер** из-за прикрытия в момент облучения отдельных участков тела элементами фортификационных сооружений, техники, вооружения и т.п. При неравномерном облучении общие закономерности течения ОЛБ выражены менее отчетливо. Это связано с тем, что в экранированных частях тела остаются малоповрежденные радиочувствительные ткани, которые в периоде выздоровления способствуют более быстрому и полному восстановлению их функций. Поэтому может быть выздоровление даже при таких дозах, которые при равномерном облучении вызывают гибель людей. Локальность облучения приводит к тому, что в клинике ОЛБ на первый план выступают местные поражения отдельных органов и тканей.

При преимущественном *облучении головы и тела* (если доза превышает 10-15 Гр) первичная реакция сопровождается сильнейшей головной болью, быстро развиваются воспалительные процессы на кожных и слизистых покровах, тяжелые неврологические, офтальмологические изменения. Признаки угнетения кроветворения отсутствуют.

При *облучении грудной клетки* в клинической картине будут преобладать симптомы нарушения сердечно-сосудистой системы (боли, тахикардия, гипотония). Отмечается угнетение кроветворения в грудине, периферическая кровь не изменена, т.к. происходит компенсация за счет необлученных участков костного мозга (усиление кроветворения). Первичной реакции может не быть.

Облучение живота сопровождается выраженной первичной реакцией из-за большой рефлексогенной зоны, выраженными воспалительными и дегенеративными изменениями органов брюшной полости (кишечник – сегментарный колит, энтерит, почки, мочевого пузыря). Сдвиги в крови незначительны и носят переходящий характер.

При *локальном облучении конечностей* выражен гематологический синдром, различные степени тяжести радиационных поражений мышц и подкожных тканей.

Среди вариантов неравномерного облучения выделяют местные радиационные поражения. **Местные лучевые поражения кожи** называют местной радиационной травмой, различной степени тяжести. При преимущественном поражении головы характерно развитие орофарингеального синдрома – поражение слизистых оболочек рта и носоглотки.

Сочетанные радиационные поражения развиваются при одновременном воздействии внешнего гамма-излучения и аппликации на кожу и слизистые оболочки или поступления внутрь организма радиоактивных продуктов деления. В большинстве случаев сочетанные поражения будут иметь место у личного состава при ведении боевых действий на радиоактивно зараженной местности.

Однако в этих случаях основной вклад в поражающую дозу все же будет вносить внешнее гамма-облучение. Инкорпорация радиоактивными веществами и местные поражения кожных покровов будут лишь утяжелять течение острой лучевой болезни.

При **инкорпорации РВ в значительных количествах** клиника лучевой болезни имеет существенные отличия:

1. Происходит первостепенное повреждение “входных ворот” радионуклидами с развитием соответствующей клинической картины (радиационно обусловленные ларингит, фарингит, энтероколит, бронхит, конъюнктивит и др.)

2. Постепенное развитие выраженных морфологических изменений в критических органах (щитовидной железе – по йоду I^{131} , в печени, почках, миокарде – по церию Ce^{137} , в костях и суставах – по стронцию Sr^{90} , плутонию Pu^{239} и др), пик опухолевой активности 10-25 лет.

3. Длительное течение связанное с периодом полураспада и периодом полувыведения радионуклидов из организма.

4. Возникновение осложнений в виде опухолей и системных заболеваний крови.

5. Более длительное, чем при лучевой болезни от пролонгированного облучения, сохранение нормальных показателей крови.

6. Менее определенный прогноз, чем при одинаковом по тяжести внешнем пролонгированном облучении.

7. Наличие радионуклидов в крови больных и в их выделениях, сопровождающееся облучением клеток крови, сосудов и выделительных органов.

Особенности биологического действия нейтронов

Эти особенности проявляются, когда вклад нейтронов в дозу достигает 30% и более по среднетканевой дозе. При этом развивается ОЛБ частично напоминающая таковую при неравномерном гамма-облучении.

Особенности развития клиники ОЛБ, вызванной нейтронным облучением, объясняется рядом факторов. Для тканей тела проникающая способность нейтронов ядерного взрыва ниже, чем гамма-излучения. Это создает условия неравномерного облучения костного мозга и кишечника. Проникающая способность нейтронов тесно связана с характером их взаимодействия с тканями. Попадая в ткани с большим содержанием воды они значительную часть энергии передают ядрам атомов водорода, в связи с чем замедляют скорость движения, и их проникающая способность снижается.

Сами нейтроны лишены электрического заряда и не ионизируют атомы и молекулы тканей, а передают им свою кинетическую энергию при соударении. Некоторые продукты такого взаимодействия являются разряженными частицами и обладают выраженной способностью вызывать ионизацию и возбуждение атомов и молекул среды. Поэтому нейтроны относят к косвенно ИИ.

При действии нейтронов в тканях богатых водой и ближайших к поверхности тела (мышцы, кишечник, печень, кожа) эффект нейтронов обусловлен главным образом воздействием протонов отдачи (H). По причине быстрого ослабления потока нейтронов с увеличением глубины у крупных биообъектов начинает нарастать доля вторичного гамма-облучения, образующегося при соударении и захвате слабоскоростных – тепловых нейтронов тяжелыми ядрами (костная ткань).

В результате поражение тканей происходит неравномерно. Основную энергию нейтроны отдают возбуждению протонов в мышцах, кишечнике, на поражение же костного мозга приходится всего лишь около 20% от дозы на поверхности тела, здесь основным фактором радиационного поражения организма становится уже вторичное гамма-излучение, приводящие к его неравномерному поражению.

Особенности клиники ОЛБ при преимущественном вкладе в дозу облучения нейтронов:

1. Более выражена первичная реакция с частой рвотой в первые 3-5 часов, глубокая адинамия;
2. Развитие на 2-5 сутки выраженного кишечного синдрома в виде геморрагически-некротического энтероколита, при дозах 2-2,5 Гр.

3. Отсутствие видимого латентного периода у большинства облученных в связи с ранним развитием выраженной токсемии и кишечного синдрома.

4. Более раннее проявление разгара ОЛБ, чем при воздействии гамма-облучения в близких дозах.

5. Обширные поражения слизистых оболочек с возникновением геморрагий и развитием язвенно-некротических процессов;

6. Более раннее развитие лейкопении, но меньшая продолжительность агранулоцитоза.

7. Значительно более глубокая и длительная потеря массы тела.

8. Более медленное выздоровление, сопровождающееся выраженными дистрофическими процессами.

Характеристика средств и методов профилактики лучевых поражений

Основными принципами защиты от поражения ИИ являются:

- защита экранированием, при этом используются ИСЗ, техника, сооружения;
- защита временем, проводят расчет времени пребывания на РЗМ с определенными уровнями радиации, чтобы полученная во времени доза не превышала предельно допустимую;
- защита расстоянием, развешивание подразделений и проведение работ на возможном удалении от мощных ИИИ;
- медикаментозная защита – использование радиопротекторов йодида калия, феназепама, при необходимости – антидотов радионуклидов и средств длительно повышающих резистентность организма.

Для профилактики лучевых поражений применяются физические, химические и биологические методы.

К *химическим методам* относят применение фармакохимических средств. Поскольку свободные радикалы, обладая высокой химической активностью, оказывают основное поражающее действие, возникла мысль о возможности инактивировать свободные радикалы с помощью фармакохимических средств. Такие препараты были созданы и получили название радиопротекторов (*protectio* – защищаю).

Работами ряда авторов (Патт, Бак) было установлено, что защитным действием обладают соединения, в состав которых должны входить тиоловые и аминовые группы. Так было получено первое радиозащитное средство – *цистамин*. Исследования отечественных ученых показали, что под влиянием цистамина устойчивость к облучению возрастает на 30-50%. А вообще защитный эффект любого препарата можно выразить таким

понятием как фактор уменьшения дозы (ФУД). ФУД – коэффициент, указывающий во сколько раз «снижается» доза под влиянием радиопротектора:

$$\text{ФУД} = \text{ЛД50 с применением радиопротектора} / \text{ЛД50 равно эффективная без радиопротектора.}$$

Для цистамина ФУД равен 1,1-1,5.

Классификация и механизмы действия радиопротекторов

Существует несколько классификаций радиопротекторов. В большинстве из них взяты принципы химического строения препаратов или длительности их действия. В военной радиологии утвердилась классификация, подразделяющая радиопротекторы по времени их защитного действия.

Радиопротекторы кратковременного действия.

а) Сероазотосодержащие радиопротекторы.

В эту группу входят цистамин, цистафос, гаммафос, цистеамин.

Табельным радиопротектором в настоящее время является цистамин (диамино-диэтил-сульфид). Препарат находится в двух шестигранных малиновых пеналах в аптечке индивидуальной и в ряде других комплектов, по 6 таблеток 0,2 г. Цистамин и другие радиопротекторы этой группы принимают за 40-60 минут до контакта с ИИ, действие продолжается от 4 до 6 часов. Обычная доза цистамина гидрохлорида – 6 таблеток –1,2 г. В жарком (более 30°C) и высокогорном климате используют 4 таблетки (0,8 г). При необходимости препарат можно принять повторно через 4-5 часов. ФУД цистамина при гамма-излучении 1,5, при действии нейтронов 1,1. Более эффективен из этой группы гаммафос, при гамма-нейтронном облучении его ФУД достигает 2-2,5.

Механизм действия сероазотосодержащих радиопротекторов:

1. непосредственно воздействуют на возбужденные молекулы биосубстрата, в момент воздействия ИИ и нормализуют их физическое состояние путем восстановления электронного слоя;
2. временно, обратимо угнетают активные молекулы биосубстрата «защищая» их от поражения;
3. инактивируют образующиеся жирокислотные радикалы на стадии образования гидроперекисей, чем блокируют цепные реакции и существенно снижают количество радиотоксинов в лимфе;

4. связывают двухвалентные металлы – катализаторы окисления, что способствует обрыву реакций перекисного окисления;

5. усиливают дренажно-детоксицирующую функцию лимфатической системы, что проявляется в увеличении лимфовыделения.

б) Биогенные амины.

В эту группу входят мескамин – синтетический аналог серотонина, индралин (Б-190-В), нафтизин, препарат «С».

Индралин (Б-190-В) является табельным радиопротектором экстренного применения. ФУД при гамма-нейтронном облучении достигает 1,3-1,5. Препарат применяют в количестве 0,45 г (3 таблетки по 0,15 г) за 5-10 минут до предполагаемого облучения, защитное действие продолжается в течение 1 часа.

Индралин является прямым альфа-адреномиметиком. Механизм защиты препаратов этой группы связывают со спазмом сосудов и циркуляторными изменениями кровоснабжения в радиочувствительных органах и тканях, в результате чего развивается гипоксия, определяющая защиту этих тканей.

Биогенные амины уменьшают частоту хромосомных аббераций и тем самым риск образования опухолей.

Радиопротекторы пролонгированного действия

а) Препараты с эстрогенной активностью.

Табельным препаратом, входящим в эту группу является диэтилстильбестрол (ДЭС или РДД). ДЭС принимают внутрь в количестве 25 мг (1 таблетка по 0,001 г), за 1-2 суток до возможного облучения, что приводит к повышению резистентности организма на 10-14 суток. ФУД радиопротекторов этой группы составляет 1,2-1,3.

В основе механизма защитного действия лежит состояние гиперэстрогенизма, которое определяет повышение резистентности фосфолипидов мембран к процессам свободно-радикального окисления и повышает антиоксидантную активность лимфы в целом.

Следствием гиперэстрогенизма является:

1. Обратимое торможение пролиферативной активности костного мозга, что обеспечивает меньшую его поражаемость в момент облучения и ускорение восстановления гемопоэза в последующем.

2. Как и цистамин, ДЭС усиливает дренажно-детоксикационную функцию лимфатической системы, что проявляется увеличением лимфовыведения.

3. Оказывает влияние на функцию щитовидной железы и активирует инкреторную деятельность коры надпочечников что способствует ослаблению процессов пострадиационного катаболизма и интенсифицирует репарацию радиочувствительных тканей в связи с активацией биосинтетических процессов.

4. Стимулирует ретикулоэндотелиальную систему, что повышает резистентность организма к токсемии и бактериемии, развивающейся в период разгара ОЛБ.

Совместное использование цистамина и ДЭС обеспечивает более выраженный эффект в сравнении с тем, который развивается при применении этих радиопротекторов порознь.

б) Полисахариды, нуклеиновые кислоты и синтетические полимеры.

Биологические механизмы, лежащие в основе высокомолекулярных соединений, связывают со способностью:

- стимулировать синтез нуклеиновых кислот;
- расселять в облученном организме молодые, способные к размножению клетки костного мозга;
- формировать новые и активировать сохранившиеся очаги кроветворения путем фиксации клеток костного мозга в пораженных кроветворных тканях.

Существуют еще *биологические методы профилактики радиационных* поражений направленные на длительное повышение резистентности организма к действию ИИ.

Первая группа – адаптогены растительного происхождения (экстракт элеутерокока, настойка лимонника, настойка женьшеня). Они повышают устойчивость организма ко многим неблагоприятным факторам, в том числе к действию ИИ. Принимают препараты этой группы за 10 суток до выхода на РЗМ, по 20-30 капель за 30 минут до еды ежедневно. Оптимальный курс – 20 суток.

Вторая группа – поливитаминные и витаминнокислотные комплексы (амитетравит, тетрафоливит, рибоксин). Принимают препараты за 5 суток до входа на РЗМ по 3 г, 2 раза в день после еды, ежедневно. Оптимальный курс 2 недели.

Третья группа – метаболиты – модификаторы обмена веществ – препарат янтарной кислоты – ЯНА. Препарат принимают в течение всего периода пребывания на РЗМ, по 1 таблетке растворенной в воде 2 раза в день до еды.

Четвертая группа – антиоксиданты (токоферол, пиридоксин, рибоксин, аскорбиновая кислота). Применяют в течение всего периода пребывания на РЗМ по обычным схемам.

Профилактика лучевых поражений при внутреннем заражении

Основные мероприятия при инкорпорации продуктов ядерного деления (ПЯД) должны быть направлены на ускорение их выведения из организма. Это достигается использованием средств и методов выведения ПЯД из желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, крови и мест депонирования.

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

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

Сорбенты

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

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

Лучшие результаты дает применение средств селективного действия. Механизм действия препаратов этой группы может быть основан на явлениях молекулярной сорбции, на ионообменном поглощении или на образовании комплексных недиссоциирующих и нерастворимых соединений.

Сульфат бария, применяемый в рентгенодиагностике как контрастное средство, при приеме внутрь активно адсорбирует ионы радиоактивного стронция, бария, радия. Более эффективной лекарственной формой является *адсорбар* - активированный серноокислый барий со значительно увеличенной адсорбционной поверхностью. Применение адсорбара снижает всасывание

радиоактивного стронция в 10–30 раз. При введении обычного сернокислого бария всасывание этого радионуклида снижается всего в 2–3 раза. Профилактически препарат применяют внутрь по 25 г на 200 мл воды ежедневно, в период пребывания на РЗМ.

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

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

Полисурьмин – антидот контактного действия – сорбент усиливает выведение из организма радионуклидов стронция. Препарат применяют по 4 г на 200 мл воды ежедневно, в период пребывания на РЗМ.

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

Адсорбар, альгинат, вокацит, полисурьмин при профилактическом применении или введении в течение ближайших 10 - 15 минут после инкорпорации РВ снижают всасывание радиоизотопов стронция и бария в десять и более раз. Они мало эффективны по отношению к одновалентным катионам, в частности, к цезию.

Берлинская лазурь и другие соли переходных металлов и ферроцианида обладают хорошей способностью связывать цезий. Относящийся к этой группе препарат *ферроцин* – сорбент-комплексобразователь со структурой ячеек, соответствующей размеру атома цезия. Кроме цезия ($Cs_{134,137}$) связывает радиоизотопы рубидия и телура. Препарат применяют внутрь с профилактической целью по 1 г 2-3 раза в сутки в течение 15-20 дней. При уже состоявшейся инкорпорации этого радионуклида период его полувыведения у человека при лечении ферроцином снижается вдвое. При

раннем применении ферроцина резорбция Cs из желудочно-кишечного тракта снижается на 92 - 99%.

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

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

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

Препарат выпускается в таблетках по 0,125 г для приема по 1 таблетке в сутки. При профилактическом применении поглощение щитовидной железой радиоактивного йода удается снизить на 95 - 97%. Прием стабильного йода после окончания поступления в организм радиоактивного изотопа этого элемента значительно менее эффективен, а через четыре часа уже практически бесполезен. Однако при длительном поступлении радиоактивного йода существенный эффект достигается даже в том случае, если прием стабильного йода начат с запозданием. Возможен прием препарата с профилактической целью за 30-40 минут до входа на РЗМ.

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

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

Другим примером возможности применения метода изотопного разбавления является введение *глюконата стабильного стронция* в ранние

сроки после инкорпорации радиоактивного изотопа. Менее эффективен в этом случае кальция глюконат.

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

Пентацин образует очень прочные комплексы со скандием, хромом, железом, цинком, иттрием, цирконием, рутением, кадмием, индием, свинцом, торием, лантаноидами, ураном и трансурановыми элементами. Препарат в организме человека стабилен и очень быстро (в течение 6 часов) выводится, в основном с мочой. Пентацин связывает РВ не только в крови, но частично и проникшие в органы. Рекомендуемая доза пентацина составляет до 1 г в сутки. Введение проводится либо путем внутривенного вливания в течение от 0,5 до 3 часов, либо очень медленно струйно. Препарат может применяться вовнутрь по 50 мл 5% р-ра; в/в, в виде 5% р-ра по 0,25-1,5 г ежедневно или через день. На курс 20 инъекций. Ингаляционно – 10% р-р по 0,1-0,2 г в течение 20-30 минут.

При поступлении радионуклидов, особенно плутония, через органы дыхания применяют ингаляции аэрозолей растворов пентацина. При этом рассчитывают на связывание попавшего в органы дыхания плутония пентацином, образование недиссоциирующих комплексов, которые переходят через альвеолярные мембраны в кровь и выводятся с мочой. Возможно введение препарата через рот. Эффективность препарата в значительной мере зависит и от времени, прошедшего с момента инкорпорации до введения пентацина. Особенно это относится к остеотропным радионуклидам.

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

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

Соли этилен-диамин-тетра-уксусной кислоты (ЭДТА) - калий-динатриевая соль (тетрацин-кальций) и динатриевая соль (трилон Б) - действуют во многом аналогично пентацину, но менее эффективны и несколько хуже переносятся.

Тетацин кальция связывает и ускоряет выведение из организма радионуклиды плутония и йода. Механизм действия аналогичен пентацину. Препарат применяют внутрь по 2 г 4 раза в день в период пребывания на РЗМ; после выхода из очага вводят в/в по 40 мл 5% р-ра, 2 раза в сутки, в течение 30 дней.

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

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

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), растворимость в воде продуктов ядерных взрывов на карбонатных, силикатных и смешанных грунтах, глубину водоема, а для расчета загрязнения пищевых продуктов – отношение площади незащищенной поверхности продовольствия к его массе. Расчетный метод применяется всеми звеньями медицинской службы для получения предварительных данных о степени загрязнения воды и продовольствия, а в случаях, когда применение других методов невозможно, – также и для окончательной оценки с целью выдачи экспертного заключения о пригодности воды и продовольствия для питания личного состава. В сомнительных случаях пробы воды и продовольствия направляют для выдачи подобного заключения в специальные лаборатории (СЭЛ, СЭО).

Мероприятия, направленные на удаление радионуклидов с мест первичного поступления. Эти мероприятия включают проведение санитарной обработки, удаление РВ из желудочно-кишечного тракта и т.п. При установлении факта инкорпорации или только предположения об его наличии в процессе частичной санитарной обработки прополаскивают полость рта 1% раствором соды или просто водой. Промывают такими же жидкостями конъюнктивы, слизистые оболочки носа, принимают меры к удалению РВ из желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, назначение рвотных средств, механическое раздражение задней стенки глотки, солевые слабительные клизмы). Проведение этих мероприятий следует начинать на возможно ранних этапах эвакуации пораженных и завершить в специализированном стационаре. Все проведенные мероприятия должны быть зафиксированы в первичной медицинской карточке, передаваемой в стационар.

Профилактика и лечение первичной реакции ОЛБ

С целью профилактики первичной реакции используются таблетированные формы – этаперазин, диметкарб, латран (ондасетрон).

Этаперазин – нейролептик с выраженным противорвотным действием. Предупреждает развитие рвоты при облучении в дозе до 4 Гр, при больших дозах может усугублять постлучевую адинамию.

Препарат табельный, входит в состав АИ (пенал голубого цвета) и другие комплекты, в таблетках по 0,01 г (10 мг).

Принимают внутрь по 1 таблетке совместно с цистамином до облучения, или сразу после облучения, без цистамина. Продолжительность действия – 4-5 часов.

Латран (ондасетрон) – антиэметик из группы антагонистов серотонина. Селективно блокирует 5HT₃-рецепторы центральной и периферической нервной системы, в том числе в рвотных центрах головного мозга, в мозжечке, на блуждающем нерве, в стволе головного мозга и в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Не вызывает седативного эффекта.

Препарат идет на смену этаперазину, прием аналогичен. Выпускается в таблетках по 0,004г (4 мг). На прием 2 таблетки (8мг) – продолжительность действия 8 часов.

С целью купирования первичной реакции используются растворы латрана, диметпрамида, динетрола, зофрама, диксафена.

Латран – вводят в/м по 2-4 мл 0,2% р-ра (0,008-0,016 мг), стойкий эффект развивается в течение 15 минут.

Диметпрамид – нейролептик избирательно блокирующий рвотные центры. Эффективен при дозах до 20 Гр. Обладает седативным эффектом. Препарат вводят в/м по 1 мл 2% р-ра.

Динитрол – комплексный препарат, состоящий из холиноблокатора, дофаминолитика и стимулятора. Купирует рвоту и диарею. Эффективен в дозах до 50 Гр. Препарат вводят в/м по 1 мл.

Зофрам – антиэметик нового поколения, избирательно блокирует рвотный центр, ЦНС не угнетает. Выпускается в ампулах по 1 мл. Вводят в/м и в/в по 1 мл до 2 раз в сутки.

Диксафен – комплексный препарат состоящий из диметпрамида, кофеина и эфедрина. Снимает рвоту и адинамию при дозах облучения до 20 Гр. Эффект развивается через 10-15 минут. Продолжительность действия до 5 часов.

Препарат выпускается в шприцах-тюбиках и ампулах по 1 мл. Вводят в/м по 1 мл.

Организация экстренной медицинской помощи при радиационных авариях

К неотложным медицинским мероприятиям при ликвидации последствий радиационной аварии на раннем этапе (1—3 сут) относятся: немедленный вывод людей из опасной зоны, проведение медицинской сортировки пораженных (чаще по клиническим и лабораторным методам), оказание неотложной медицинской помощи (промывание желудка, обработка ран и ожогов, загрязненных радионуклидами, применение противорвотных средств) и предупредительные меры по ограничению дальнейшей лучевой нагрузки: укрытие, эвакуация, ограничение пользования загрязненными продуктами и водой, йодная профилактика и прием ферроцина.

Принцип медицинского обеспечения при радиационных авариях — эшелонированная медицинская помощь: первая медицинская помощь — в очаге, доврачебная и первая врачебная — у очага, квалифицированная и специализированная помощь — в лечебных учреждениях.

Оказание экстренной медицинской помощи пострадавшим при возникновении радиационной аварии в первый период осуществляется силами ЛПУ, максимально приближенных к местам потенциально радиационно опасных объектов. Первичным звеном службы экстренной помощи могут

явиться бригады быстрого реагирования, в состав которых должны входить врач-радиолог, врач-гематолог, дозиметрист и гигиенист.

Первый этап медицинской помощи включает медицинскую сортировку, санитарную обработку, первую врачебную помощь и подготовку к эвакуации. Для выполнения первого этапа необходимы РП (радиационный пост), отделение санитарной обработки, сортировочно-эвакуационное отделение с рабочими местами для врача-гематолога, терапевта-радиолога и эвакуационное отделение.

На **100** человек, оказавшихся в зоне аварии, необходимы 2-3 бригады для оказания первой врачебной помощи в течение 2 ч.

Неотложные мероприятия включают:

1. Купирование первичной реакции на облучение: внутримышечное введение противорвотных средств — 1 мл 2% раствора диметпромида или 2 мл 0,5% раствора церукала, или 2 мл 2,5% раствора амиазина, или 4 мл 0,2% раствора латрана. При тяжелой степени поражения — дезинтоксикационная терапия: внутривенно плазмозамещающие растворы,

2. При поступлении радионуклидов в желудок — промывание его 2 л воды с комплексонами и адсорбентами (адсорбар, ферроцин и др.). Мероприятия по снижению резорбции и ускорению выведения радионуклидов из организма.

3. В случае ранений при загрязнении кожи радионуклидами — наложение венозного жгута, обработка раны 2% раствором пищевой соды; при наличии загрязнения α -излучателями — обработка раны 5% раствором пентацина, при возможности в дальнейшем первичная хирургическая обработка раны с иссечением ее краев.

4. При сердечно-сосудистой недостаточности — внутримышечно 1 мл кордиамина, 1 мл 20% раствора кофеина, при гипотонии — 1 мл мезатона, при сердечной недостаточности — 1 мл коргликона или строфантина внутривенно.

5. При появлении первичной эритемы — ранняя терапия свежезамороженной плазмой (1 л/сут) и гепарином (500—750 ЕД).

6. Снижение психомоторного возбуждения при тяжелой степени поражения проводят феназепамом или реланиумом.

Санитарно-гигиенические и профилактические мероприятия по снижению радиационного воздействия на персонал и население при ликвидации последствий радиационной аварии

На раннем этапе аварии решения принимаются исходя из прогнозирования ее развития и изменения метеоусловий. Необходимо оповестить население об аварии для его укрытия в домах или в убежищах. В домах должны быть закрыты окна и законопачены щели окон и дверей. Стены каменного дома снижают интенсивность γ -облучения в 10 раз и более, деревянный дом — в 2 раза.

Защиту органов дыхания от ингаляции радионуклидами полностью обеспечить подручными средствами невозможно, но снизить ее до 10 раз можно, используя смоченные в воде марлевые повязки. Респираторы также не обеспечивают полной защиты органов дыхания. Это достигается с помощью противогаза.

Очень опасны в аварийных выбросах радиоактивные изотопы йода, от которого на 99,5% защищает стабильный йод в виде таблеток йодида калия (KI) в дозе 125 мг. При поступлении радиоактивного йода в организм максимальное его содержание в щитовидной железе отмечается через 1-2 сут. 50% фиксируется в ткани железы в первые 6 ч его циркуляции в крови. Приостановка поглощения радиоактивного йода щитовидной железой отмечается уже через 5 мин после приема таблетки йодида калия натоцак и через 30 мин — на полный желудок.

Защитный эффект стабильного йода в дозе 125 мг, превышающей в 1000 раз суточную потребность организма в данном микроэлементе, обусловлен его фармакологической блокадой синтеза тироксина в щитовидной железе (феномен Вольфа-Чайкова). Радиоактивный йод, не вступивший в процесс йодирования при синтезе тироксина, не задерживается в тканях. Полная блокада функции щитовидной железы под действием больших доз стабильного йода начинает постелено снижаться через 1,52 сут. после его приема, к 7-м суткам она достигает 50% эффекта.

Распоряжение об экстренной йодной профилактике должно осуществляться органами здравоохранения немедленно в случае угрозы загрязнения среды радиоактивным йодом. Таблетка йодида калия (125 мг) принимается населением однократно при угрозе загрязнения среды в случае прохождения радиоактивного облака в месте аварии при повторных выбросах радионуклидов, а также на загрязненной радионуклидами йода местности при превышении допустимых уровней ежедневно в течение 7 дней.

Для детей до 2-летнего возраста доза йодида калия снижается до 40 мг. Беременным женщинам для защиты плода от побочных эффектов йода одновременно со 125 мг йодида калия необходимо принимать перхлорат калия в дозе 750 мг. При отсутствии таблеток йодида калия их можно заменить для взрослых приемом внутрь 20 капель 5% йодной настойки, разведенных в стакане воды, лучше в молоке или киселе, 2 раза через полчаса. Дети в возрасте от 5 до 14 лет принимают по 5 капель 5% йодной настойки 3 раза через полчаса, в возрасте от 2 до 5 лет — 20 капель, но наочно в виде сеточки на наружной поверхности плеча или бедра, и до 2 лет — также наочно 10 капель йодной настойки.

Избыточное применение йода может вызвать побочные эффекты в виде йодизма или развития тиреодита. В связи с возможными побочными эффектами йодная профилактика должна осуществляться под контролем медицинской службы.

Комплексоном для удаления из легких трансурановых соединений, а также бериллия и свинца, является препарат тримефацин, относящийся к группе поли-амино-поли-фосфоновых кислот. Тримефацин выпускается в лиофилизированной форме по 0,226 и 0,9 г, которые соответственно растворяются в 4 или 20 мл 2,5% раствора хлористого кальция. Меньшая доза предназначена для внутривенного применения, большая — для ингаляции.

Для удаления радиоактивного полония из организма внутривенно вводят 70—100 мл оксатиола, капельно, в виде 5% раствора.

Индивидуальная санитарная обработка (дезактивация) необходима при обнаружении или предположении загрязнения кожи. Рекомендуется снять одежду и обувь и не надевать до проверки на загрязненность (< 100 частиц/см²мин), принять душ с большим количеством теплой (не горячей) воды, используя мыло, стиральные порошки или специально разработанное моющее средство — препарат “Защита”. Учитывая возможность проникновения радиоактивного йода через неповрежденную кожу (до 5% от общего загрязнения), ни в коем случае нельзя ее тереть и травмировать при принятии душа, необходимо использовать губку из поролона или вату. Рот следует полоскать несколько раз 1% раствором пищевой соды или водой. Слизистые глаз и носа промывают водой с 1% раствором пищевой соды. Если есть возможность осуществить дозиметрический контроль после помывки, необходимо добиться повторным мытьем снижения загрязненности, по крайней мере, до допустимых уровней ($< 0,1$ мР/ч). При наличии кожных ран (для снижения поступления через них в организм

плутония и других трансурановых соединений) их орошают пентацином, а при поступлении в медицинское учреждение при хирургической обработке раны в течение первых суток после аварии целесообразно иссечь ее загрязненные края.

Эвакуация относится к наиболее сложным организационным мероприятиям и на раннем этапе аварии возможна лишь на небольшие расстояния либо до прохождения факела выброса, либо при благоприятном изменении направления ветра и движения факела при отсутствии угрозы переоблучения людей во время их транспортировки в безопасное место. На промежуточном этапе эвакуацию целесообразно проводить через несколько часов после прекращения радиоактивного выброса. Дети и женщины эвакуируются в первую очередь.

При ухудшении радиационной обстановки прогнозируются возможные последствия, проводится экстренный контроль за радиационной обстановкой, осуществляется экранизация источников излучения и локализация радиоактивного загрязнения окружающей среды. Проводятся сбор, временное хранение и удаление радиоактивных отходов.

Особенности оказания медицинской помощи на этапах

При необходимости медицинская служба пострадавшего объекта усиливается соответствующей медицинской группой из центра медицины катастроф. Эта группа усиления организует и проводит сортировку пораженных и оказание неотложной квалифицированной медицинской помощи по жизненным показаниям. В результате сортировки выделяются группы людей, подлежащих направлению в лечебные учреждения с определением очередности эвакуации и остающихся на амбулаторном наблюдении по месту проживания. Пострадавшие при катастрофе на Чернобыльской АЭС с прогнозируемым развитием у них ОЛБ были госпитализированы в специализированные отделения больниц Москвы и Киева.

Важным разделом медико-санитарного обеспечения ликвидации последствий аварии является организация медицинского наблюдения за людьми, вынужденными находиться различное время в зонах радиоактивного загрязнения местности. К этой категории относятся:

- призванные для ликвидации аварии на втором (промежуточном) и третьем (восстановительном) этапах ее развития - ликвидаторы;

– население, остающееся в зонах радиоактивного загрязнения до эвакуации или до завершения эффективной дезактивации района проживания.

Через 10 мин.—2ч после облучения большинство пораженных, получивших облучение в дозе свыше 1 Гр, будет нуждаться в мероприятиях по купированию первичной реакции ОЛБ; эти мероприятия целесообразно проводить во врачебных медицинских учреждениях (подразделениях).

При небольшом числе пораженных все они подлежат эвакуации в ближайшие после аварии сроки в специализированные (радиологические) лечебные учреждения для диагностики и последующего стационарного лечения.

При значительном числе поражений 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 легкие местные поражения (доза местного облучения до 12 Гр);

– лица, получившие облучение в дозе свыше 2 Гр, подлежат эвакуации в специализированные лечебные учреждения не позднее исхода первых суток после облучения;

– в специализированных лечебных учреждениях при большом числе поступивших пораженных с крайне тяжелой и острейшей формами ОЛБ пациенты могут получать лишь симптоматическое лечение.

ДЕЗАКТИВАЦИЯ

Дезактивация — снижение радиоактивного загрязнения какой-либо поверхности или удаление радиоактивных веществ из какой-либо среды.

Радиоактивное загрязнение по масштабу может быть локальным и массовым. По виду загрязнения — поверхностным, глубоким, объемным. По агрегатному состоянию радиоактивных веществ — газообразным, жидким, твердым. По времени загрязнения — первичным, вторичным. По причине - аэрозольным, контактном.

Радиоактивная загрязняемость — способность поверхности удерживать радиоактивные вещества, с которыми она соприкасалась. Характеризуется восприимчивостью поверхности к загрязнению, дезактивируемостью

поверхности материалов, остаточной радиоактивностью после дезактивации и коэффициентом дезактивации.

Восприимчивость к загрязнению — отношение активности на поверхности после обработки ее водой к полной активности до обработки водой.

Дезактивируемость поверхности материалов — способность материалов очищаться от радиоактивных загрязнений.

Остаточная радиоактивность — радиоактивность на материале после дезактивации.

Коэффициент дезактивации (Кд) характеризует удаление радиоактивных веществ с поверхности различных объектов (фактор дезактивации), т. е. $K_d = A_n/A_k$, где A_n — загрязнение объекта до дезактивации (начальное), A_k — загрязнение поверхности объекта после дезактивации.

Фиксирование РВ на материале представляет собой сложный процесс химического и физико-химического взаимодействия радиоактивных изотопов с молекулами материала (ионный обмен, сорбция, диффузия, адгезия и т. п.).

Жидкие РВ за счет сорбции и хемосорбции прочнее удерживаются на поверхности, чем твердые и пылеобразные

Чем меньше время контакта РВ с материалом поверхности, тем меньше вероятность его прочного фиксирования на ней.

Методы дезактивации: механические, физико-химические и биологические.

Механические методы удаления с поверхностных или поверхностно загрязненных радиоактивными веществами слоев путем очистки, смывания, соскабливания или срезания используются для очистки почвы, дорог, техники, зданий. Очистка щетками, вытряхивание, выколачивание и стирка используются для дезактивации одежды и обуви.

Физико-химические методы заключаются в использовании содержащего поверхностно-активные вещества мыла и синтетических моющих средств удаления радиоактивных веществ путем смывания и стирки. Добавление к моющим средствам комплексонов и умягчителей повышает эффективность дезактивации. Комплексоны могут самостоятельно применяться для дезактивации поверхностей, кожных покровов и выведения радиоактивных веществ из организма. Наиболее часто используются триполифосфат натрия, тетрацин-кальций, трилон Б, пентацин, соли лимонной кислоты, унитиол. Для удаления радиоактивных веществ с кожи используют воду, смывание водой с мылом или другими моющими средствами, а также

2% растворы лимонной или соляной кислоты. В качестве умягчителей используются сульфат или гидрокарбонат натрия. Методы осаждения, перегонки, дистилляции, фильтрации через ионообменные смолы, сульфоугольные и карбоферрогелевые фильтры используются для удаления радиоактивных веществ из воды и других жидкостей. Для связывания радиоактивных веществ на почве или различных поверхностях используются быстро твердеющие составы водорастворимого латекса и детергентов, поливинилацетатные эмульсии.

Биологические методы основаны на способности ила, планктона и некоторых растений (люпин) избирательно накапливать радиоактивные вещества. Используются для очистки загрязненной воды, почвы.

Способы дезактивации: жидкостные (струей воды, дезактивирующими растворами, стиркой и экстракцией, использованием сорбентов, пеной), безжидкостные (электрическим полем, ультразвуком, струей газа или воздуха, пылеотсасыванием, снятием загрязненного слоя, изоляцией загрязненной поверхности), комбинированные (фильтрацией, протиранием щетками, ветошью, паром, при помощи затвердевающих пленок).

Препараты, промаркированные шифром СФ, предназначены для дезактивации техники, одежды и других объектов. Выпускаются в виде порошка, растворимого в воде.

Окислители, кислоты и щелочи применяются для дезактивации замасленных, сильно загрязненных и подвергшихся коррозии поверхностей и удаления РВ в случае глубинного загрязнения.

Суспензии сорбентов применяют для дезактивации внутренних и внешних поверхностей различных объектов.

Дезактивацию помещений проводят растворами моющих средств, растворами моющих средств с поверхностно-активными веществами (ПАВ), растворами соединений кислот (соляная, азотная, щавелевая, лимонная и др.), щелочей, комплексонов (три- лон Б, полифосфаты и др.).

Дезактивация кожных покровов. Мытье щеткой теплой водой с мылом или другими препаратами (мылом с различными добавками, сорбентами, растворителями, комплексонами).

Очистка воздуха. Воздух, поступающий в помещения, путем кондиционирования очищают от пыли, так как пылинки могут фиксировать радионуклиды с образованием радиоактивных аэрозолей. Удаляемый воздух очищается от радиоактивных газов, радионуклидов и радиоактивных аэрозолей на пористых и фиксирующих фильтрах, системах вентиляции, оборудованных «циклонами», электрическим (на решетку подается отрицательное напряжение на коллиматор-улавливатель положительное) и

магнитным полями, что позволяет улавливать частицы, несущие электрический заряд.

Широкое распространение получили фильтры Петрянова, состоящие из нитей перхлорвинила, ацетилцеллюлозы, полиакрилатов, фторполимеров или других материалов, толщиной от десятых до нескольких микрометров, образующие лабиринт, фильтрующий и фиксирующий частички за счет адгезии, сил межмолекулярного взаимодействия, электрического притяжения, касания в результате броуновского движения и диффузии.

Дезактивация воды. Радиоактивные частицы удаляются из растворов при отстаивании в результате самопроизвольного или вынужденного оседания, образуя суспензию или коллоидный раствор за счет флотации или добавок различных реагентов; фильтрацией и выпариванием (дистилляцией). Растворенные радионуклиды удаляются из растворов выпариванием (дистилляцией), фильтрованием через мембраны и ионообменные материалы за счет адсорбции.

Дезактивация (очистка) водоемов и дождевых стоков. В водоемах радионуклиды находятся в виде истинных или коллоидных растворов; образующей осадок суспензии; фиксированной илом и другой биомассой. Воду очищают от радионуклидов на гидротехнических сооружениях, в прудах-отстойниках, на природных (биофильтры, глины) и промышленных фильтрующих материалах и добавлением в воду различных сорбентов (цеолиты, силикагель, комплексоны).

Дезактивация промышленных сбросов и трапных вод. Промышленные сбросы — загрязненные воды ядерных энергетических установок, отработанные дезактивирующие растворы, аварийные выбросы. Трапные воды — воды санитарных пропускников, очистительных фильтров, отработанные дезактивирующие растворы. Методы очистки — отстаивание, фильтрация, ионообменная адсорбция.

Дезактивация продовольствия. Загрязненные снаружи упакованные в тару продукты дезактивируют путем очистки или удаления тары, а при проницаемой для радионуклидов таре — удалением и последующей дезактивацией верхнего слоя продукта. Тару дезактивируют протираанием щетками, пылеотсасыванием, обмыванием проточной водой, протираанием влажной ветошью.

Продукты, подвергшиеся загрязнению в открытом виде или загрязненные в таре, дезактивируют путем мытья, очистки, удаления верхнего, наиболее загрязненного слоя, выдержкой в течение определенного срока, в процессе технологической переработки пищевого сырья. При внешнем загрязнении продуктов в открытых емкостях или хранящихся

навалом радионуклиды могут проникать на глубину 5—6 см в зерно, 1—2 см в крупы, 0,5—1 см в соль, 1—1,2 см в сахар.

Консервные банки промывают горячей водой с мылом, протирают мокрой тряпкой. Плотно закрытые термоса и бидоны с продовольствием обильно обмывают проточной водой, протирают влажной ветошью. Мешкотару с продовольствием очищают пылесосами или перекадывают продовольствие в чистую тару. Крупы тщательно промывают. С твердых жиров срезают поверхностный загрязненный слой. Мясо обмывают водой.

Молоко и молочные продукты дезактивируют фильтрованием молока через сорбенты (гранулированный селикагель, циолит — клиноптилолит); обработкой молока катионитом и анионитом; технологическими способами переработки загрязненного молока на сливки, сметану, масло, творог, кисломолочные сыры, сухое и сгущенное молоко, выдержкой на время распада радионуклида. Образовавшиеся в процессе переработки сыворотка и пахта содержат основное количество находившихся в молоке радионуклидов и в дальнейшем в качестве пищевого продукта не используются.

Эффективность дезактивации контролируется дозиметрическими и радиометрическими приборами.

Дезактивацию территории проводят смыванием **РВ** с проезжей части дорог под давлением с помощью поливочных машин или других агрегатов, обеспечивающих подачу воды под давлением. Удалением **РВ** с участков территории (дорог, проездов, дворов), подметанием с помощью подметально-уборочных машин или вручную. Срезанием слоя загрязненного грунта (снега) с помощью бульдозеров, скреперов, грейдеров. Засыпкой загрязненных участков слоем незараженной земли, гравия, щебня, песка толщиной 6—8 см. Перепахиванием загрязненной территории на глубину до 20 см. Устройством настилов для проходов по загрязненной территории из досок, матов, хвороста или других материалов.

Дезактивацию зданий и сооружений проводят обмыванием их водой, подаваемой под давлением, или мыльно-содовым раствором. Обработку начинают с крыш и ведут сверху вниз. Металлические части обрабатывают керосином или бензином, обтирочными устройствами или пескоструйной обработкой.