

**Тема № 1.7 «Лучевые поражения
в результате внешнего общего
(тотального) облучения и
внутреннего радиоактивного
заражения»**

**Для студентов 6 курса лечебного
факультета по «Медицине
чрезвычайных ситуаций»**

Вопросы

- 1. Классификация лучевых поражений от внешнего облучения в зависимости от вида и условий воздействия**
- 2. Зависимость эффекта облучения от его продолжительности. Зависимость эффекта облучения от распределения поглощенной дозы в объеме тела**
- 3. Острая лучевая болезнь**
- 4. Особенности поражений нейтронами**
- 5. Отдаленные последствия общего (тотального) облучения**

**Вопрос 1 Классификация лучевых
поражений от внешнего
облучения в зависимости от вида и
условий воздействия**



По виду воздействия различают лучевые поражения:

- 1) от гамма- или рентгеновского излучения,
- 2) от нейтронного излучения,
- 3) от бета-излучения (при внешнем воздействии альфа- излучения поражение не может возникнуть вследствие очень низкой проникающей способности альфа- частиц).

Рентгеновы и гамма-лучи, а также нейтроны высоких энергий характеризуются высокой проникающей способностью и оказывают повреждающее воздействие на все ткани, лежащие на пути пучка. При общем облучении в соответствующей дозе в этом случае развивается острая лучевая болезнь. Острая лучевая болезнь может быть вызвана и воздействием высокоэнергетичных электронов, генерируемых в специальных ускорителях.

Бета-излучение, исходящее от радиоактивных источников, находящихся вблизи человека, обладает невысокой проникающей способностью и может явиться причиной поражения только кожи и слизистых . Однако, добавляясь к воздействию гамма-излучения, эффект бета- воздействия может существенно утяжелить общее поражение.

**Патогенетическая классификация острой лучевой болезни
от внешнего облучения**

Клиническая форма	Степень тяжести	Доза, Гр ($\pm 30\%$)
Костномозговая	1 (легкая)	1 – 2
Костномозговая	2 (средняя)	2 – 4
Костномозговая	3 (тяжелая)	4 – 6
Костномозговая (переходная)	4 (крайне тяжелая)	6 – 10
Кишечная	-	10 – 20
Токсемическая (сосудистая)	-	20 – 50
Церебральная	-	Более 50

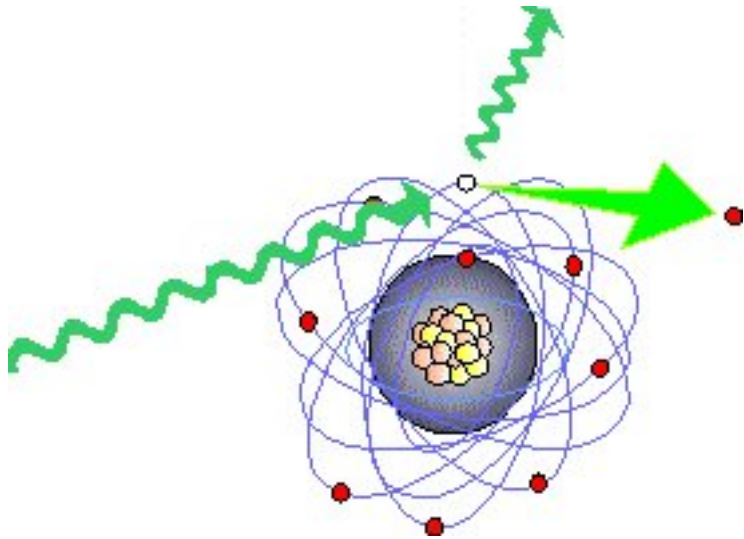
По характеру распределения поглощенной дозы в объеме тела различают общее (тотальное) и местное (локальное) облучение. Общее облучение бывает равномерным и неравномерным. В реальных условиях облучение всегда в той или иной степени неравномерно. Однако, если различия в дозах, поглощенных разными участками тела не превышают 10-15%, такое облучение называют равномерным.

При локальном облучении в дозах, превышающих толерантность тканей, находящихся на пути пучка, возникают местные лучевые поражения. Такие поражения наиболее характерны для ситуаций, связанных с лучевой терапией злокачественных новообразований, но могут возникнуть и при радиационных авариях и инцидентах.

Если местное повреждение тканей происходит на фоне общего облучения в дозах, приводящих к развитию ОЛБ, поражение называют сочетанным.

Характеризуя временные условия, лучевые воздействия подразделяют на **однократные** и **фракционированные**. По общей продолжительности набора дозы выделяют **кратковременное, пролонгированное и хроническое облучения**

**Вопрос 2 Зависимость эффекта
облучения от его
продолжительности. Зависимость
эффекта облучения от
распределения поглощенной дозы в
объеме тела**



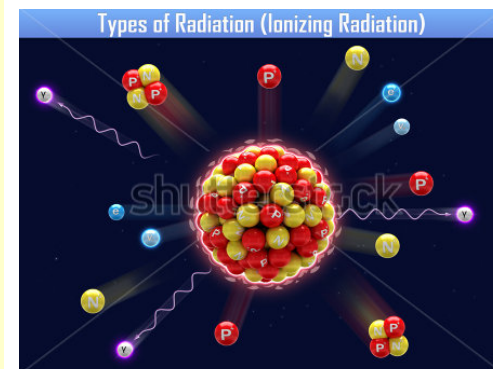
Если облучение оказывается растянутым во времени, за счет снижения мощности дозы или разделения дозы на отдельные фракции, биологический его эффект, как правило, оказывается меньшим по сравнению с тем, каким бы он был, если бы та же доза была получена за меньший срок.

Снижение поражающего действия облучения при разделении дозы на фракции обозначают как “эффект фракционирования”.

При различном распределении дозы во времени происходит не только количественное изменение эффективной дозы, но изменяются и динамика патологического процесса, и характер поражения разных систем. Увеличение общего периода облучения приводит к более длительному течению лучевого поражения, к развитию подострых и хронических форм лучевых поражений.

Если общая продолжительность внешнего облучения превышает 10 сут, может развиваться костномозговая форма острой лучевой болезни с подострым течением. Клинические проявления первичной реакции мало выражены или могут отсутствовать. Растягивается во времени период разгара, и максимум проявлений приходится на более поздний срок, чем при кратковременном облучении. Замедляются восстановительные процессы.

При растянутом во времени облучении не развиваются церебральная и кишечная формы лучевой болезни



**Вопрос 3 Острая лучевая
болезнь**

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) – симптомокомплекс, развивающийся в результате общего однократного равномерного или относительно равномерного внешнего рентгеновского, γ - и (или) нейтронного облучения в дозе не менее 1 Гр.

Выделяют четыре клинические формы ОЛБ

Костномозговая форма острой лучевой болезни

В случае общего облучения в дозах 1-6 Гр судьба организма определяется поражением, преимущественно, кроветворной ткани. Костномозговую форму иногда называют типичной, поскольку при ней наиболее чётко проявляется присущий ОЛБ периодизм. В течении ОЛБ выделяют:

- 1) период общей первичной реакции на облучение;**
- 2) скрытый период (период мнимого благополучия);**
- 3) период разгара;**
- 4) период восстановления.**



Период общей первичной реакции на облучение

Симптомы: диспептические (тошнота, рвота, при нейтронном облучении – диарея) и астено-вегетативные (головная боль, слабость, гиподинамия, артериальная гипотензия). **Выраженность и продолжительность общей первичной реакции на облучение тем больше, чем выше доза облучения. Время начала проявлений этого симптомокомплекса, напротив, отрицательно связано с дозой. Диагностика ОЛБ в первые 2-3 суток после облучения основывается на перечисленных проявлениях общей первичной реакции**

Реконструкция дозы общего однократного равномерного внешнего γ -облучения организма по некоторым проявлениям поражения в период общей первичной реакции на облучение

Проявления лучевого поражения			Клиническая форма ОЛБ	Доза, Гр
Первичная реакция на облучение		Уровень лимфоцитов в крови на 1-2 сут, $\times 10^9 / \text{л}$		
Время начала	Продолжительность		Характеристика рвоты	
1 – 12 ч	1 – 12 ч	Однократная	Лёгкая	1 – 2
10 мин – 4 ч	12 ч – 2 сут	Двукратная	Средняя	2 – 4
5 мин – 1 ч	2 – 3 сут	Множественная	Тяжёлая	4 – 6
5 – 10 мин	3 – 4 сут	«Неукротимая»*	Крайне тяжёлая	Более 6

*** многократная рвота, не устранимая противорвотными средствами**

Скрытый период

К концу периода общей первичной реакции на облучение циркулирующие в крови токсичные соединения, в основном, выводятся, уровень патологической импульсации в нервную систему снижается. Высокие компенсаторные возможности нервной системы обеспечивают восстановление её функций, благодаря чему исчезают клинические проявления первичной реакции.

Изменения же в критической системе организма - кроветворной - ещё не успевают отразиться на численности её зрелых клеток.

Жалобы на состояние здоровья в скрытом периоде отсутствуют или незначительны; работоспособность сохранена. Поэтому реконструкция дозы облучения в это время базируется на гематологических показателях. Из них наиболее доступный – уровень лейкоцитов в крови.

На 7-9 день после облучения содержание лейкоцитов кратковременно стабилизируется (благодаря феномену abortивного подъёма) на уровне, хорошо коррелирующем с дозой

Реконструкция дозы общего однократного равномерного внешнего γ -облучения организма по содержанию лейкоцитов в периферической крови на 7-9 сутки после облучения

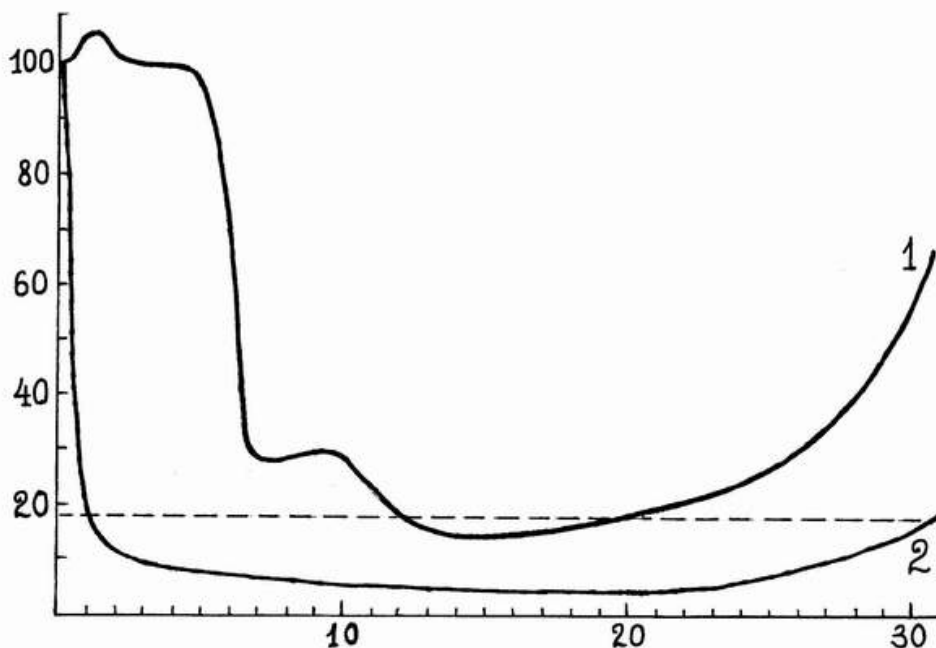
Уровень лейкоцитов, $\times 10^9 / \text{л}$	Доза, Гр
3 – 4	1 – 2
2 – 3	2 – 4
1 – 2	4 – 6
Менее 1	Более 6

Период разгара

Его наступление при типичной форме ОЛБ обусловлено падением числа функциональных клеток крови ниже критического уровня. Гранулоцитопения и тромбоцитопения представляют собою ведущие причины развития аутоинфекционных осложнений и геморрагического синдрома – потенциально смертельных клинических проявлений ОЛБ в период разгара.

Динамика содержания нейтрофильных гранулоцитов (1) и лимфоцитов (2) в периферической крови при ОЛБ

По оси абсцисс – время после облучения, сутки; по оси ординат – содержание клеток крови в процентах от исходного уровня. Пунктиром показан критический уровень для нейтрофильных гранулоцитов.



Глубина и продолжительность цитопении и, соответственно, тяжесть клинических проявлений ОЛБ, зависят, прежде всего, от дозы облучения. Существенное значение имеют и различия в индивидуальной радиочувствительности организма.

Период восстановления

Если в период разгара не наступит смерть, регенераторные процессы в кроветворной системе обеспечивают через определённый срок увеличение числа зрелых клеток крови, а с ним и ликвидацию симптоматики периода разгара. Начинается период восстановления, в течение которого происходит полная или частичная нормализация функций критических систем организма

Прогноз для жизни. Экспертиза бое- и трудоспособности

Прогноз для жизни при ОЛБ лёгкой степени – благоприятный. При ОЛБ средней степени – благоприятный при проведении надлежащего лечения. При ОЛБ тяжёлой степени прогноз сомнительный: даже интенсивная комплексная терапия не всегда оказывается успешной. Без лечения DL_{50} γ - или рентгеновского излучения для человека составляет, ориентировочно, 3,5 - 4,0 Гр. Продолжительность жизни в случаях, заканчивающихся летально, составляет при типичной форме ОЛБ 3-5 недель.

Трудоспособность при ОЛБ лёгкой степени во все периоды сохраняется. В течение 2-го месяца болезни требуется ограничение тяжёлого физического труда. При ОЛБ средней степени к началу 3-го месяца болезни возможно возвращение к лёгкому труду, а через год – к обычной деятельности. После перенесённой ОЛБ тяжёлой степени работоспособность полностью не восстанавливается. Лёгкий труд возможен с 4-го месяца болезни.

Кишечная форма острой лучевой болезни

После общего облучения в дозах 10-20 Гр развивается кишечная форма ОЛБ, основу проявлений которой составляет кишечный синдром. Этот симптомокомплекс развивается в течение недели после облучения. Он связан с повреждением и гибелью клеток эпителия тонкой кишки. Основная роль в механизмах оголения подслизистого слоя отводится прямому радиационному поражению стволовых клеток эпителия. Имеет значение также нарушение трофики кишечной стенки, обусловленное снижением порога возбудимости нейронов интрамуральных парасимпатических ганглиев и развитием спазма гладкой мускулатуры кишки.

Поскольку исчезновение эпителиальной выстилки тонкой кишки происходит уже при γ -облучении в дозе 10 Гр, дальнейшее увеличение дозы не может что-либо добавить к этому достаточному условию смертельного исхода, и сроки гибели не меняются с изменением дозы в диапазоне 10-20 Гр.

Продолжительность первичной реакции при кишечной форме ОЛБ составляет 2-3 суток. Затем может наступить кратковременное улучшение общего состояния (эквивалент скрытого периода костномозговой формы ОЛБ), однако проявления заболевания полностью не исчезают. Продолжительность скрытого периода не превышают 3 суток.

Наступление периода разгара кишечной формы ОЛБ знаменуется резким ухудшением самочувствия, развитием диареи, повышением температуры тела до 39-40⁰С, развитием проявлений орофарингеального синдрома, обезвоживания, интоксикации и эндогенной инфекции, которой способствует раннее наступление агранулоцитоза. Смертельному исходу обычно предшествует развитие сопора и комы.

При условии лечения поражённые с кишечной формой ОЛБ могут прожить до двух и даже двух с половиной недель

Токсемическая форма острой лучевой болезни

Развивается после облучения в дозовом диапазоне 20-50 Гр. Характерны тяжёлые гемодинамические расстройства, связанные с парезом и повышением проницаемости сосудов, проявления интоксикации продуктами распада тканей, радиотоксинами и токсинами кишечной микрофлоры. Токсемия обуславливает нарушения мозгового кровообращения и отёк мозга, прогрессирующие признаки которого наблюдаются до смертельного исхода, наступающего в течение 4-7 суток. В связи со значимостью расстройств циркуляции в развитии токсемической формы ОЛБ её называют ещё сосудистой.

Церебральная форма острой лучевой болезни

В основе церебральной формы, развивающейся у человека после облучения головы или всего тела в дозах 50 Гр и выше, лежат дисфункция и гибель нервных клеток, обусловленные, преимущественно, их прямым радиационным поражением.

Проявления зависят от мощности дозы облучения: если она превышает 10-15 Гр/мин., то в течение нескольких минут после облучения могут развиваться коллаптоидное состояние, слабость, атаксия, судороги. Это синдром ранней преходящей недееспособности (РПН). Наиболее вероятно его развитие при импульсном облучении. Через 10-45 мин. основные проявления РПН проходят, сменяясь временным улучшением состояния. В менее выраженной форме РПН возможен и при облучении в меньших дозах – от 20 до 50 Гр.

Если облучение происходит с небольшой мощностью дозы, то РПН не развивается, и после проявлений первичной реакции на облучение может наступить временное улучшение состояния. Однако нарастают признаки отёка мозга, психомоторное возбуждение, атаксия, дезориентация, гиперкинезы, судороги, расстройства дыхания и сосудистого тонуса.. Смерть наступает в течение не более чем 48 часов после облучения, ей предшествует кома.

Вопрос 4 Особенности поражений нейтронами

В основе отличий, присущих ОЛБ при воздействии нейтронами, лежат меньшая репарируемость нейтронных поражений на клеточном уровне и меньшая, в сравнении с рентгеновыми и γ -лучами, проникающая способность (а стало быть, и меньшая равномерность распределения дозы по телу). Нетрудно заметить, что эти факторы действуют в противоположных направлениях. Поэтому при нейтронных воздействиях сильнее поражается кишечный эпителий, радиорезистентность которого в сравнении с кроветворной тканью в значительной мере связана с большей способностью к репарации сублетальных повреждений клеток. Кроветворная же система поражается меньше, чем при соответствующей поглощённой дозе электромагнитного ИИ: это связано с ускорением процесса восстановления кроветворной ткани за счёт миграции клеток из менее облучённых её участков.

По этим же причинам серьёзные повреждения тонкой кишки развиваются даже при несмертельных дозах нейтронного облучения организма. В отличие от случаев γ -облучения, наличие кишечного синдрома не всегда является неблагоприятным прогностическим признаком; его лечение может привести в дальнейшем к выздоровлению.

К другим особенностям ОЛБ от воздействия нейтронов относятся:

- большая выраженность первичной реакции на облучение и РПН-синдрома;**
- большая глубина лимфопении в период первичной реакции на облучение;**
- признаки более тяжёлого повреждения органов и тканей на стороне тела, обращённой к источнику излучения;**
- более выраженная кровоточивость как следствие прямого повреждения нейтронами стенки сосудов.**

Перечисленные особенности необходимо учитывать при действии на организм проникающей радиации ядерного взрыва, когда соотношение вклада нейтронов и γ -лучей в дозу облучения зависит от мощности, типа ядерного боеприпаса и расстояния до центра взрыва.

**Вопрос 5 Отдаленные
последствия общего (тотального)
облучения**

Неопухолевые отдаленные последствия облучения



Неопухолевые (нестохастические) отдаленные последствия относятся к числу детерминированных эффектов облучения, тяжесть которых зависит, главным образом, от степени дефицита числа клеток соответствующих тканей (гипопластические процессы). К числу наиболее важных компонентов комплекса причин, определяющих развитие отдаленных последствий облучения, относятся повреждения мелких кровеносных сосудов и расстройства микроциркуляции, ведущие к развитию тканевой гипоксии и вторичному поражению паренхиматозных органов.

Отдаленные последствия лучевого поражения могут проявиться функциональными расстройствами регулирующих систем: нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой (астено-невротический синдром, вегето-сосудистая дистония).

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



Канцерогенные эффекты облучения

Радиационный канцерогенез относится к числу стохастических эффектов. Основной причиной злокачественной трансформации облученной клетки являются нелетальные повреждения генетического материала. На первых порах исследования радиационного канцерогенеза господствовало представление, о том, что прямой причиной злокачественной трансформации клетки является мутация, возникшая в результате поглощения порции энергии излучения соответствующим участком генома клетки.

Наиболее распространена гипотеза, в соответствии с которой под влиянием облучения повышается нестабильность ядерной ДНК.

Фактором, способствующим злокачественной трансформации клетки бывают расстройства гормональной регуляции. Особенно велико значение этого фактора при внутреннем радиоактивном заражении, когда радионуклиды длительное время воздействуют на железу, нарушая выработку ею гормонов, влияющих на функции других органов. В результате создаются условия для возникновения гормонозависимой опухоли (например, опухоли гипофиза у животных с вызванной введением йод 131 гипоплазией щитовидной железы).

Способствуют развитию опухоли и вызванные облучением нарушения иммунитета, в результате чего облегчается развитие опухоли не только из трансформированных облучением клеток, но и из клеток, мутации в которых возникли спонтанно или под влиянием других факторов.

Латентный период между радиационным воздействием и возникновением новообразования составляет, в среднем, 5 - 10 лет, но в некоторых случаях может достигать 35 лет (рак молочной железы).

Вероятность возникновения опухоли в результате радиационного воздействия оценивается как один дополнительный случай на 20 человек, облученных в дозе 1 Гр.

Благодарю за внимание

После изучения материала лекции ответить на вопросы тестов по ссылке

<https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSf3pilinIO1qk6TPqIY1KDR4aWc467nNs-OLH9JLfYdC1PORA/viewform>