

Тема 4. ВНУТРІШНЄ ОПРОМІНЕННЯ. СТОХАСТИЧНІ ЕФЕКТИ ОПРОМІНЕННЯ

4.1. Внутрішнє опромінення

Внутрішнє опромінення — це опромінення інкорпорованими радіоактивними речовинами. Зазвичай, внутрішнє опромінення комбінується з опроміненням також шкіри від її забруднення тими самими радіонуклідами.

Інкорпорація радіонуклідів може виникнути за різних обставин, зокрема:

- при аваріях на атомних реакторах (головним чином — радіонуклідами цезію і йоду),
- порушеннях правил чи інструкцій щодо принципів роботи з порошкоподібними і рідкими радіоактивними матеріалами,
- аваріях з розгерметизацією радіонуклідних джерел (^{60}Co , ^{137}Cs , ^{192}Ir , ^{226}Ra),
- помилках у дозуванні радіонуклідів у медичній практиці при проведенні ядерномедичних діагностичних чи лікувальних процедур,
- аваріях у місцях виробництва і переробки ядерного палива, а також при транспортуванні й утилізації радіоактивних відходів.

Шляхами надходження радіоактивних речовин до організму можуть бути *легені, травний тракт, шкіра і рани*.

Інгаляційний шлях є найпоширенішим. Радіоактивність повітря може бути спричинена вмістом у ньому радіоактивних речовин у вигляді газів, пари (туману), аерозолів (диму) і пилу. У верхніх дихальних шляхах і легенях затримка радіоактивного забруднювача залежатиме від його агрегатного стану, розміру аерозольних частинок радіоактивної речовини, хвилинного об'єму і частоти дихання.

Радіонукліди у вигляді газу легко проникають у альвеоли легенів, але і швидко виводяться. Тому поглинуті легеньми дози в таких ситуаціях формуються тільки в період перебування людини у «хмарі». При тривалому вдиханні, наприклад, радону-222, у легенях накопичуються поглинуті дози, достатні, щоб спричинити розвиток бронхіту, пневмосклерозу, а у віддаленому часі — раку легені.

Глибина проникнення в дихальні шляхи і осадження в них аерозолів залежить від ступеня їх дисперсності. При вдиханні ультрадисперсних аерозолів з діаметром частинок близько 0,01 мкм в альвеолах може осідати їх до 70–100%. За більших розмірів частинки в альвеоли потрапляють у меншій кількості або й повністю осаджуються на епітелії носоглотки, трахеї і бронхів.

Газоподібні радіонукліди видаляються з легенів видиханням та дифузією через альвеолярний епітелій і ендотелій у кровеносні і лімфатичні судини і далі з током крові розносяться по організму, відкладаючись у тканинах, до яких мають тропність, або виводячись природними шляхами

(травний тракт, печінка, нирки, легені, шкіра). До таких радіонуклідів належать ^3H , ^{32}P , ^{137}Cs , радіоізотопи йоду і деякі хімічні сполуки ^{90}Sr .

Важкорозчинні сполуки в частинках, що надійшли до альвеол, на деякий час залишаються там, доки макрофаги не перемістять їх у інтерстицій легені вздовж бронхів і лімфатичних судин, де вони розміщуються своєрідними скупченнями або мігрують далі до лімфатичних вузлів, залишаючись у них на місяці і роки. Наприклад, так звані «гарячі частинки» із вмістом плутонію, які утворювалися в розпеченому зруйнованому 4-у блоці ЧАЕС, були виявлені через роки в лімфатичних вузлах грудної порожнини ліквідаторів аварії, що захворіли на лейкоз.

Скупчення частинок аерозолі частково утворюються і під вісцеральною плеврою.

Частинки, що осіли в дихальних шляхах вище рівня альвеол, видаляються миготливим епітелієм в глотку і далі, якщо ковтаються з секретом, надходять до травного тракту.

У *травний тракт* радіонукліди надходять з їжею і водою, а також реадсорбовані з легенів. Частка радіонуклідів, що залишається в просвіті травного тракту, залежить від його *транспортабельності*. Цим терміном за рекомендації МКРЗ позначають ймовірність будь-яких сполук з радіонуклідами у своєму складі бути всотаними із просвіту травного тракту до внутрішнього середовища організму.

Із проковтнутим радіоактивним матеріалом у травному тракті відбуваються ті самі перетворення, що і з нерадіоактивними елементами. Розчинні сполуки рідкоземельних елементів, зокрема трансуранових, у лужному середовищі кишечника переходять у нерозчинні гідроокиси, які майже не всотуються і «транзитом» виводяться з травного тракту. І, навпаки, можуть бути випадки переходу нерозчинних сполук у розчинні з наступним всмоктуванням епітелієм кишечника у кров. Йод і цезій всотуються швидко, плутоній, радій і стронцій — повільно. Зазвичай, у будь-якій ситуації до внутрішнього середовища організму надходить з кишечника тільки частина радіонуклідів, а решта виводиться транзитом.

Під час ліквідації наслідків радіаційної аварії на ЧАЕС при обстеженні ліквідаторів зустрічалися випадки «нативних» *пульмосцинтиграфій* і *колоносцинтиграфій*, тобто сцинтиграфічного зображення легенів чи товстої кишки гамма-випроміненням від радіоактивних речовин, які надійшли із забрудненого ними зовнішнього середовища шляхом інгаляції з аерозолями чи їжею.

Досить часто проникнення радіонуклідів до організму відбувається *через рани, подряпини чи садна*. Будь-яка рана має вважатися забрудненою до тих пір, поки не буде доведено зворотне. Тому, якщо рана виникла під час аварії, вона має бути очищена і перебувати під радіометричним контролем на забруднення.

Швидкість всотування радіоактивної речовини з рани визначається її розчинністю, розміром частинок та рН і реактивністю тканин рани. Дрібні нерозчинні частинки переносяться фагоцитами до лімфотоку. Кислі

речовини-забруднювачі коагулюють білки тканин, що зменшує їх транспортабельність. Таке явище спостерігалось в учасників війни в Перській затоці, які отримували поранення шрапнеллю зі збідненого урану. Обстеження показало, що уран із ран повільно надходив до кровотоку, а з нього — до печінки і нирок.

Радіонукліди з рідин чи газів за певних обставин можуть всотуватися досить швидко безпосередньо через шкіру в кількостях, достатніх, щоб стати значущими як радіопатоген. Пара окису тритію (важкої води) та радіоактивний йод у газоподібному вигляді через шкіру проникають з тією ж легкістю, що й через дихальні шляхи. Розчинений радон з води легко потрапляє через шкіру до організму у значній кількості. Забруднення шкіри сполуками плутонію також супроводжується надходженням його в організм у такій самій відносній кількості, як і при надходженні до травного тракту з їжею чи водою. Всотування через шкіру відбувається головним чином пасивною дифузією. Епідерміс відіграє роль фізичного бар'єра для проникнення частинок забруднювача. Швидкість проникнення крізь шкіру будь-якої речовини визначається її розчинністю в жирі і воді. Розчинні радіонукліди дифундують через епідерміс до базального шару. В ньому вони можуть тривало залишатися, зумовлюючи значну дозу опромінення. У процесі гідролізу їх транспортабельність збільшується, що спричиняє перехід таких радіонуклідів далі у кров і лімфу та рознесення з ними по тканинах.

Проникність шкіри може збільшитися при її подразненні під час надто старанної дезактивації механічним тертям та під впливом хімічних речовин, наприклад, диметилсульфоксиду. Хімічні опіки і механічні подряпини теж стають ворітьми в епідермісі для потрапляння забруднювача безпосередньо в підшкірну клітковину.

Ступінь небезпеки від інкорпорації радіонукліда визначається:

- його кількістю,
- типом і енергією його випромінювання,
- тривалістю перебування в організмі і
- наявністю критичних органів.

Критичними органами при внутрішньому опромінюванні є:

- ті, що отримують найбільшу кількість радіонуклідів,
- відіграють істотну роль у забезпеченні функціонування організму і
- визначаються високою радіочутливістю.

Критичним може бути не весь орган, а певна його частина чи певні клітинні популяції, наприклад, епітелій кишечника чи бронхів, активні остеобласти кістяка.

При вдиханні нетранспортабельних речовин із вмістом коротковічних радіонуклідів, особливо альфа-випромінювачів, критичним органом стають легені. За значної дози їх опромінення при масивному надходженні радіонукліда може розвинутися променевий пухмоніт, який спостерігався в ліквідаторів аварії на ЧАЕС і який необхідно було диференціювати від інфекційної пневмонії, позаяк це важливо для вибору адекватного лікування таких хворих.

Травний тракт є критичним органом для нерозчинних радіонуклідів. Найбільший ступінь опромінення припадає на товсту кишку через низьку швидкість пасажу її вмісту. Час виведення радіонуклідів із травного тракту, що проходять транзитом через нього, становить приблизно 24 години у осіб з нормальною функцією травлення. Швидкість залежить від вмісту в їжі рослинної клітковини. Але в деяких випадках затримка пасажу може сягати 5 діб, що потребує для *декорпорації* відповідних медичних процедур.

Критичним органом при потраплянні радіонуклідів на шкіру насамперед стає сама шкіра, а потім ті органи, в які радіонукліди доставляються кровотоком. Патогенетичну роль у визначенні ступеня радіаційного ураження шкіри і його віддалених наслідків мають поглинуті дози опромінення в базальному шарі епідермісу, де зосереджені стовбурові і проліферативні клітини, та в зоні гемо- та лімфомікроциркуляції дерми.

Радіонуклід в організмі включається в метаболізм так само як його стабільний варіант, тобто відповідно до хімічних властивостей елемента. І виведення із організму також підлягає тим самим закономірностям — або в незміненому вигляді, або ж у складі метаболітів. У впливі на ступінь радіаційного ефекту радіонукліда головну роль відіграє час його перебування в організмі, визначаючи накопичену дозу опромінення тканин.

Переважає більшість радіонуклідів виводиться нирками. Радіонукліди важких металів при пероральному надходженні виводяться незміненими через травний тракт. До шляхів виведення належать також печінка і легені. Меншою мірою елімінують радіонукліди потові, слинні і грудні (з молоком при лактації) залози.

Зазвичай, нирки виводять водо-, а печінка — жиророзчинні радіонукліди і радіоактивні сполуки. Процеси елімінації характеризуються варіабельністю, спричиненою багатьма факторами, зокрема особливостями обміну речовин, функціональним станом систем організму, харчуванням тощо.

Найбільшу загрозу при зовнішньому забрудненні становлять випромінювачі низькоенергетичних бета-частинок, які можуть спричинити тяжкі радіаційні опіки шкіри. Для індикації такого випромінювання необхідно застосовувати спеціальні радіометри, тому обстеження забруднених радіонуклідами людей має проводити досвідчений радіаційний фізик.

Індикація інкорпорованого радіонукліда, визначення його типу і кількості є вельми відповідальною складовою допомоги постраждалому, позаяк цим встановлюється як сам факт інкорпорації, так і визначається вибір адекватних засобів допомоги і подальшого ведення постраждалого. При надходженні радіонуклідів всередину організму найтяжчі наслідки бувають від альфа-випромінювачів, оскільки їх довжина пробігу в тканинах не перевищує 40 мкм, що зіставно з розміром клітини, і тому вся енергія частинки поглинається практично однією клітиною з фатальним її ураженням. Виявлення альфа-випромінювання радіонуклідів, що потрапили до організму людини, становить складну задачу, але помилка в такому випадку може мати для хворого фатальні наслідки. Для цього беруть мазки з обох

ніздрів, відкритих ділянок шкіри і слизової рота. Через деякий час (1–2 доби) радіометрії піддають сечу і фекалії. Радіометрію виконують на спеціальних приладах.

Раннє виявлення факту інкорпорації дає можливість вивести значну частину забруднювачів із організму і тим істотно зменшити ризики для постраждалого.

Кількісна оцінка можливих радіобіологічних ефектів від надходження в організм радіонуклідів є складною проблемою. Для її розв'язання необхідно брати до уваги такі фактори:

- тип і можлива кількість радіонукліда,
- час перебування радіонукліда в організмі,
- розподіл його в органах і тканинах (можлива специфічна тропність радіонукліда як хімічного елемента чи сполуки до певних органів чи клітин) і
- клітинна кінетика тканини, що отримує переважне опромінення і має вирішальне фізіологічне і патофізіологічне значення в організмі (критична тканина).

Радіаційне ураження внутрішніх органів не залежить від шляхів надходження радіонуклідів до організму, а визначається виключно їх просторовим розподілом та поглинутою дозою в тканинах.

Радіонукліди хімічних елементів надходять до організму в різних фізико-хімічних станах, у вигляді простих неорганічних сполук чи у складі органічних молекул або частинок різного ступеня дисперсності. Вочевидь, усі ці особливості матеріалу, що вміщує радіонуклід, впливають на час його перебування в середовищах організму, і ця обставина разом з кількістю радіонукліда, що надійшов, формує дози опромінення критичних органів.

Час опромінювання радіонуклідом тканин організму зумовлюється не тільки його кінетикою у внутрішньому середовищі, а також і суто фізичним фактором — швидкістю розпаду атомів. Від коротковічних радіонуклідів доза опромінення тканини зростатиме швидше, ніж від довговічних.

За характером розподілу в організмі розрізняють радіонукліди тропні:

- до кісток,
- ретикулоендотеліальної системи,
- нирок,
- печінки,
- щитоподібної залози і
- з дифузним розподілом у паренхіматозних органах і м'язах.

До остеотропних хімічних елементів відносять кальцій (Ca), стронцій (Sr), барій (Ba), радій (Ra), деякі сполуки плутонію (Pu) і торію (Th).

Ретикулоендотеліальне накопичення властиве нуклідам празеодиму (Pr), цинку (Zn), америцію (Am), а також колоїдним формам нуклідів (наприклад, колоїдному радіоактивному золоту).

Лужні елементи — калій (K), натрій (Na), церій (Ce), рубідій (Rb), а також водень (H), вуглець (C) і азот (N) майже рівномірно розподіляються в усіх середовищах організму.

Вочевидь, радіонукліди, що характеризуються високою тропністю до певного органа чи типу тканин, становлять найзначнішу загрозу високого ступеня опромінення з тяжкими наслідками.

Тропність радіонукліда значною мірою може залежати від характеру сполуки, у складі якої він перебуває. Як приклад можна навести ортофосфат натрію, що переважно розподіляється в клітинах з високою потенцією проліферації, таких як клітини кісткового мозку, пухлинні клітини тощо.

Ступінь і характер радіаційного ураження від інкорпорованих радіонуклідів залежить не тільки від середньої дози опромінення внутрішнього середовища, а також від його нерівномірності, коли під дію найвищої дози підпадають клітини високої радіочутливості. Нерівномірність внутрішнього опромінювання може бути пов'язана з характером мікророзподілу випромінювача в тканині, особливо альфа-випромінювачів.

Вище зазначалося, що при внутрішньому опромінюванні альфа-випромінювачі становлять найбільшу загрозу, оскільки їх випромінення має високу лінійну передачу енергії середовищу і тому створює таку щільність іонізації у структурах клітин і, відповідно, таку руйнацію їх, що реparatorні процеси унеможливаються. Радіотоксичність альфа-випромінювачів до 100 разів вища, ніж бета- і гамма-випромінювачів, що розподіляються в тканинах аналогічно першим.

Токсичність радіонуклідів, які надходять до організму, має певні особливості:

1. На відміну від хімічних речовин токсичність радіонуклідів виявляється при надто малій їх ваговій кількості. Наприклад, біологічно значущі кількості радіонуклідів мають масу в межах 10^{-14} – 10^{-11} г, що у мільйони разів менше природних надходжень до організму стабільних ізотопів відповідних елементів.

2. Токсичність радіонуклідів зумовлена переважно не їх хімічними, а фізичними властивостями – здатністю опромінювати клітини при радіоактивному розпаді.

3. Патологіологічні механізми радіотоксичності радіонуклідів суттєво відрізняються від таких будь-яких хімічних токсикантів, що зумовлене особливістю дії іонізувального випромінення, і ця відмінність означається терміном *радіотоксичність*.

Найбільш застосовуваними у промисловості, медицині й наукових дослідженнях є такі радіонукліди: ^3H (тритій), ^{32}P (фосфор-32), ^{60}Co (кобальт-60), ^{90}Sr (стронцій-90), ^{131}I (йод-131), ^{137}Cs (цезій-137), ^{192}Ir (іридій-192), ^{198}Au (золото-198), ^{210}Po (полоній-210), ^{226}Ra (радій-226), ^{238}U (уран-238), ^{235}U (уран-235), ^{239}Pu (плутоній-239).

Лікар може зіткнутися з будь-яким радіонуклідом, що викликав забруднення. На практиці зустрічалися такі з них: ^3H , ^{60}Co , ^{90}Sr , ^{137}Cs , ^{131}I , ^{226}Ra , ^{235}U , ^{238}U , ^{238}Pu , ^{239}Pu і ^{241}Am . Лікування радіаційного ураження від внутрішнього опромінення вимагає знання потенційної загрози цих радіонуклідів.

Елементи 1-ї групи періодичної системи елементів в основному важкорозчинні і розподіляються в організмі досить рівномірно. Для елементів 2-ї групи характерний кістяковий розподіл. Елементи 3-ї групи схильні до гідролізу і комплексоутворення. Гідролізні форми накопичуються переважно в печінці (в системі моонуклеарних фагоцитів). Деякі радіонукліди концентруються в кірковому шарі нирок (^{106}Ru , ^{210}Pb , ^{207}Bi , ^{203}Hg) і червоному кістковому мозку (^{32}P , ^{90}Sr , ^{241}Am). Розподіл радіонуклідів у тканинах може бути дифузно-рівномірним або плямистим. Останній спостерігається в легневих тканинах, печінці, нирках, щитоподібній залозі і скелеті, де радіонукліди скупчуються у вигляді «гарячих плям», в яких концентрація радіонукліда може бути в 5–20 разів вищою, ніж у середньому по тканині. Відповідно, і дози опромінення в таких осередках концентрації нукліда будуть також підвищеними.

Швидкість виведення нукліда із тканини чи організму в цілому визначають величиною *ефективного часу напіввиведення* T_{ef} (див. табл. 4.1), який є часом зменшення кількості нукліда удвічі, зумовленого його радіоактивним розпадом і біологічним виведенням із організму.

Таблиця 4.1

Ефективний період напіввиведення T_{ef} деяких радіонуклідів із органів депонування

Нуклід	Орган, середовище	T_{ef} , діб
^3H	водна фаза	12
^{32}P	кістяк	14,1
^{45}Ca	кістяк	164
^{90}Sr	кістяк	6400
^{131}I	щитоподібна залоза	7,6
^{137}Cs	м'язи	138
^{210}Po	нирки	46
^{228}Th	Кістяк	16000

Цілком зрозуміло, що інкорпорація радіонукліда на тривалий час несе ризики розвитку злоякісних пухлин. Вважається, що для цього необхідна бути створена радіонуклідом доза в 0,5–1 Зв для бета-випромінювачів та 0,025 Зв — альфа-випромінювачів.

Лікування уражень, викликаних інкорпорованими радіонуклідами, спрямовується, перш за все, на заходи з виведення радіонукліда з організму і видалення зі шкіри. Для цього використовують, залежно від виду радіонукліда, шляху його надходження до організму і типу розподілу, різні підходи і засоби.

Тритій — важкий водень. Випромінює бета-частинки з енергією 18 кеВ, які використовують для зняття електростатичних зарядів, наприклад, у текстильній промисловості. Поширено застосовується як мітка органічних сполук і води в біологічних дослідженнях обміну речовин. Тритій може надходити до організму, як і вода, через шкіру, легені і травний тракт у вигляді важкої води чи газу (пари) й далі рівномірно розподілятися в рідинах організму. Лише незначна його частка фіксується в органічних сполуках. Напіввиведення тритію з організму відбувається в середньому за 12 діб. Зважаючи на низьку проникність бета-частинок тритію, вся енергія яких поглинається на короткому шляху у тканинах, і рівномірність розподілу його при інкорпорації, доволі швидко настає рівномірне напівгостре опромінення тканин, за біологічним ефектом сумірне рівномірному тотальному зовнішньому гамма-опроміненню у відповідній дозі.

Загрозливою дозою тритію для стандартної людини може бути 1 кюрі. Надходження такої кількості тритію викликає підгостру чи навіть гостру реакцію організму з усіма ознаками синдрому гострої променевої хвороби. Наявність інкорпорації тритію можна встановити радіометрією сечі з використанням стандартних методик з рідинним сцинтилятором.

Елімінація тритію з організму залежить від стану водного обміну: охолодження, зниження вживання рідин викликають його затримку. Відповідно, першими заходами для зниження радіаційного ураження від інкорпорованого тритію є зігрівання постраждалого, прийом великої кількості рідини до 3–4 літрів на день (вода, соки, компоти, чай, молоко) і застосування помірних доз діуретиків. Ці заходи можуть прискорити елімінацію радіонукліда в 2–3 рази і відповідно на стільки ж знизити поглинуту дозу в тканинах.

Встановлено, що вміст тритію в сечі в кількості 10 мккюрі/л не є ознакою загрози. Тільки за концентрації його в сечі у 20 мккюрі/л і вище необхідно відсторонити працівника від контакту з тритієм на термін, необхідний для її зниження до рівня нижче 10 мккюрі/л.

Дифузний розподіл радіонукліда у тканинах і легкість визначення його концентрації в сечі, яка відповідає такій в рідинах організму, дозволяє досить коректно визначити дозу, поглинуту тканинами тіла постраждалого, від потрапляння цього радіонукліда в організм.

Лікування проявів радіаційного ураження при інкорпорації тритію таке саме, як лікування гострої променевої хвороби від зовнішнього загального гамма-опромінення.

Фосфор-32 — бета-випромінювач. Енергія бета-частинок становить 680 кеВ, що забезпечує їх шлях у м'яких тканинах тіла людини в кілька міліметрів.

Радіонуклід використовують у медичній практиці для лікування еритремії, бета-терапії ерозивних кератитів і поверхневих дерматитів різної етіології (аплікаційна бета-терапія) та діагностики меланом і субопераційного визначення метастатичних уражень лімфатичних вузлів при злоякісних

пухлинах. Останнього часу застосовується також як паліатив для вгамування кісткового болю при дисемінованих метастазах у кістяк.

Надійшовши до організму будь-яким шляхом радіонуклід переважно накопичується в кістковому мозку. Період напіввиведення із організму — 14 діб, що збігається з періодом його фізичного напіврозпаду (14,3 діб). Це свідчить про біологічну фіксацію атомів фосфору в клітинах тіла, і зниження його кількості надалі пов'язане майже виключно з радіоактивним розпадом. Формування дози опромінення відбувається досить швидко. Головним клінічним проявом радіаційного ураження від інкорпорованого ^{32}P є порушення кровотворення, переважно еритробластного ростка кісткового мозку. При попаданні радіонукліда на шкіру в істотних кількостях на ділянках безпосереднього контакту з ним з'являються ознаки променевого дерматиту, ступінь яких залежить від аплікованої активності. Позаяк радіофосфор-32 всотується крізь шкіру, у таких випадках також відбувається пригнічення кістково-мозкового кровотворення, але при такому шляху інкорпорації нукліда раніше розвивається радіодерматит.

Можливе надходження радіонукліда через слизові рота чи носа, що супроводжується характерними ознаками радіоепітеліиту (стоматит, риніт, глосит).

Надходження фосфору-32 до організму в дозах до 5 мкюрі не викликає загальних реакцій. Лише при надходженні нукліда в кількості 10 мкюрі виникає минуща гіпоплазія кісткового мозку, але загальної реакції зазвичай теж не спостерігається. І тільки за вищих рівнів інкорпорації розвиваються стійкі зміни в кістково-мозковому кровотворенні на тлі загальних реакцій організму, вираженість яких зростає пропорційно рівню дози надходження радіонукліда.

Медична допомога постраждалим має бути направлена на ліквідацію пригнічення кровотворення та загальних реакцій організму як при гострій променевої хвороби.

Кобальт-60 — випромінювач гамма-квантів з енергією 1,17 і 1,33 МеВ, період напіврозпаду — 5,27 року. Хімічні сполуки кобальту всотуються із легенів і кишечника надто повільно, які саме тому в ранні строки інкорпорації становляться критичними органами. Від всотаної кількості нукліда 30% скупчується в печінці і селезінці, решта більш-менш рівномірно розподіляється в тканинах і середовищах організму.

Ефективний період напіввиведення ^{60}Co становить 9,5 доби. Переважна кількість виділяється з калом (до 85%), решта — через нирки. Медична допомога може стати необхідною при надходженні нукліда з активністю 10 мкюрі чи більше.

Декорпорацію проводять за допомогою препарату Со-ЕДТА (кобальт етилендіамінтетраацетат). Схема введення: внутрієнно 0,6 г Со-ЕДТА (2 ампули по 300 мг/20 мл), повільно вводять 40 мл препарату і потім невідкладно — 50 мл гіпертонічного розчину глюкози. Контролюють кров'яний тиск.

Замінником може бути Со-глюконат у кількості 0,9 мг (2 ампули по 0,45 мг/2 мл). Інший замінник — Са-ДТПА, який вводять у дозі 1 г найбільш прийнятним шляхом: внутрівненні вливання концентрованого розчину протягом 3-4 хвилин або розведеного в 100–250 мл 5% глюкози чи інгаляційно у вигляді аерозолу (30-хвилинна інгаляція аерозолу із 4 мл 25% розчину). При введенні препарату належить також контролювати кров'яний тиск. Протипоказанням є ниркова недостатність. За відсутності Са-ДТПА застосовують Zn-ДТПА, ефективність якого у 10 разів нижча.

Стронцій. Природний стронцій є сумішшю стабільних ізотопів: ^{84}Sr (0,56%), ^{86}Sr (9,86%), ^{87}Sr (7,02%), ^{88}Sr (82,56%). Радіоактивні ізотопи мають масові числа 77-83, 85, 89-99. Найбільше токсикологічне значення мають ^{85}Sr , ^{89}Sr і ^{90}Sr . У медичній практиці застосовують стронцій-90 як джерело бета-частинок для аплікаційної бета-терапії і лікування кісткових метастазів.

Стронцій-90 — продукт розщеплення ядер урану-235. Період напіврозпаду — 28,6 року. Випромінює бета-частинки з енергією 1,1 МеВ.

У різних хімічних сполуках радіонуклід із різною швидкістю, відповідно і в різній відносній кількості, переходить із легенів чи травного тракту до крові. В аерозольних нерозчинних частинках ^{90}Sr може довго затримуватися в легенях, створюючи переважно їх опромінення. Незалежно від шляху надходження розчинні сполуки радіоактивного стронцію вибірково накопичуються у скелеті, оскільки він є хімічним аналогом кальцію. Вміст у м'яких тканинах зазвичай не перевищує 1%. Через 100 діб після внутрівненого введення в організм людини (з лікувальною метою) залишається приблизно 20% від введеної кількості. При інгаляційному надходженні до кістяка потрапляє близько 32%, а через шкіру — лише 7%.

Мінімально небезпечна активність ^{90}Sr для дорослої людини становить приблизно 400 мккюри. Першими проявами надходження до організму стронцію-90 зазвичай бувають ознаки його контакту із слизовими дихальних шляхів та/чи ротової порожнини (епітеліти), пізніше — порушення функцій печінки, у віддалені терміни — гіпоплазія кісткового мозку. Радіобіологічні ефекти проявляються повільно в міру повільного хронічного накопичення поглинутої дози у критичних органах. З високим ступенем вірогідності від інкорпорованого в кістках стронцію-90 у віддалені терміни розвиваються саркоми.

При надходженні до організму нукліда у значних кількостях опромінення від нього може спричинити променеву хворобу.

Для прискорення виведення радіонукліда дають хлористий амоній по 2 г (4 таблетки) тричі на день. Протипоказання: метаболічний ацидоз, ниркова недостатність і сечокислий діатез.

Альтернативою хлористому амонію може бути розчин глюконата кальцію внутрівнено по 1 г (вводити повільно протягом 10–15 хвилин).

Всмоктування стронцію зменшують альгірати. Антацид Главіксон містить в одній таблетці 200 мг альгінату. Прийом 10 г цієї речовини забезпечує зменшення радіотоксичних проявів стронцію в 10 разів.

Йод-131 і йод-125. Природний ізотоп йоду — ^{127}I . Відомі радіоактивні ізотопи з масовими числами 115–126, 128–141. Практичне значення мають ^{125}I , ^{131}I і ^{132}I . У медицині для діагностики і лікування особливо широко застосовують ^{131}I і ^{125}I . Йод характеризується високою міграційною здатністю, тому його радіонукліди, надходячи у зовнішнє середовище, легко включаються в біологічні ланцюги міграції і стають джерелом зовнішнього і внутрішнього опромінення людини. До організму людини вони можуть надходити через травний тракт, легені, шкіру, рани і опіки. Виняткове значення, як шлях надходження до організму людини, мають такі продукти харчування, як овочі, молоко і молочні вироби.

Йод-131 — при розпаді випромінює бета-частинки з енергією 70 кеВ (енергія достатня тільки для проходження шляху довжиною в 2–3 клітини) і гамма-кванти з енергією 364 кеВ. Період напіврозпаду — 8,1 доби.

Йод-125 має період напіврозпаду 59 днів, розпадається за типом електронного захвату з випромінюванням фотонів з відносно невисокою енергією (максимально 35 кеВ), Оже-електронів (з енергією в діапазоні 50–500 еВ), електронів внутрішньої конверсії і характеристичних ікс-променів. Електрони внутрішньої конверсії і Оже-електрони передають енергію практично тільки структурам клітини, в якій перебуває атом нукліда, не уражуючи структури за її межами. Гамма-кванти і характеристичне випромінювання теж не має достатньої енергії, щоб спромогтися створити значну дозу на відстані від їх джерела.

Розчини і пари радіонуклідів йоду легко переходять у кров через шкіру, із дихальних шляхів і травного тракту. До 90% всотаного у внутрішнє середовище організму нукліда збирається клітинами щитоподібної залози. Накопичення в ній ^{131}I відбувається швидко: його вміст у нормі через 2 і 6 годин після інкорпорації радіонукліда становить 5–10% і 15–20%, відповідно, а через добу — 25–30% від уведеної кількості. При гіпертиреозі поглинання йоду залозою прискорюється і через 24 години може досягати 70–80%, а при гіпотиреозі, навпаки, накопичення уповільнюється до 5–10% за добу. Виводиться ^{131}I із організму переважно із сечею і калом, але деяка його частка виділяється в слину і молоко в період лактації.

Критичним органом для ^{131}I , як і для інших нуклідів йоду, є виключно щитоподібна залоза, тому навіть при надходженні його в дозі кілька десятків МБк істотних загальних реакцій не виникає. Гострих радіаційних уражень від ^{131}I можна чекати після перорального надходження в таких кількостях (МБк/кг): а) тяжкого ступеня — 55; б) середнього — 18; в) легкого — 5. Загальні клінічні прояви ураження подібні до таких, що розвиваються при загальному зовнішньому гамма-опроміненні.

При надходженні менших кількостей ^{131}I мають місце порушення функції щитоподібної залози та незначні зміни картини крові і показників обміну й імунітету.

Токсичність радіонукліда при інгаляційному надходженні приблизно в 2 рази вища, ніж при надходженні через травний тракт, що пов'язується із більшою площею опромінення.

У щитоподібній залозі при надходженні ^{131}I в кількості сотень МБк пригнічується функція і гинуть клітини епітелію фолікулів.

Виведення радіонуклідів йоду можна значно прискорити насиченням організму сполуками його стабільного ізотопу — йодистого натрію чи калію внутрішньо, внутрішньо чи навіть просто змазуванням ділянок шкіри йодною настоякою.

Цезій-137. Природний цезій має один стабільний ізотоп – ^{133}Cs . Відомо 23 радіоізотопи цезію з масовими числами 123-132, 134-144. Найбільше практичне значення має ^{137}Cs .

Цезій-137 — випромінювач гамма-квантів з енергією 662 кеВ, має період напіврозпаду 30 років. Застосовується в хімічних і радіобіологічних дослідженнях, гамма-дефектоскопії, радіаційних технологіях. Використовують ^{137}Cs як джерело гамма-випромінення для контактної та дистанційної променевої терапії та радіаційної стерилізації матеріалів.

1987 року в бразильському місті Гоянія стався драматичний випадок ураження 249 осіб від порошкоподібного ^{137}Cs . Аварія розпочалася з того, що збирач металобрухту знайшов у покинутій лікарні невинний на вигляд металевий контейнер. Він поняття не мав про те, що в ньому міститься потужне джерело радіації, яке використовувалося для лікування раку. Контейнер за тим потрапив на склад металобрухту, хазяїн якого розрізав оболонку контейнера зі сталі і свинцю і з подивом виявив всередині білий порошок, який світився у темряві. То був хлорид ^{137}Cs . Світіння зачаровувало всіх, хто працював на складі. Чоловіки, жінки і діти, не підозрюючи небезпеки, посипали тим порошком собі шкіру як макіяжем і дарували його своїм знайомим. Протягом двох тижнів з порошком контактувало 249 осіб. З них 129 осіб отримали комбіноване забруднення — зовнішнє і внутрішнє. «Вони спалили собі шкіру. Опіки були різного ступеня тяжкості, від незначних до дуже тяжких, які не загоюються досі. Ураження двадцятилітньої давності поки що ятряться», — розповідав доктор Олівейра, якому випало займатися допомогою постраждалим. Четверо з них померли в перший місяць, зокрема маленька дівчинка.

Наслідком розпорошення жменьки радіоактивного цезію стали понад 3000 кубометрів забруднених матеріалів, похоронених у двох зелених пагорбах за містом, які стануть безпечними тільки через 300 років.

Після цього драматичного випадку ураження населення від порошкоподібного ^{137}Cs із медичного джерела, забутого в покинутій лікарні, міжнародні організації з радіаційної безпеки НКДАР, МАГАТЕ і МКРЗ прийняли суворі норми убезпечення радіоактивних джерел. Наразі в усіх державах світу діють вимоги ліцензування кожного джерела, щоб можна було прослідкувати його повний цикл від введення в дію до кінцевого захоронення.

Цезій легко переходить до кровотоку як із легенів, так і травного тракту і розподіляється в м'язах (до 50%) та інших паренхіматозних органах. У кістках його накопичення не перевищує 5%. Ефективний період напіввидалення в середньому становить 140 діб. Оскільки цезій — хімічний

аналог калію, він локалізується переважно внутріклітинно, і вміст його в крові незначний. Елімінація цезію-137 відбувається через нирки (60%) і кишечник (40%).

Клінічними ознаками інкорпорації цезію відповідно до характеру його розподілу можуть бути загальні реакції в поєднанні зі змінами функцій критичних органів — печінки і м'язів. Зазвичай, перші прояви опромінення чітко виявляються тільки через 2–3 місяці від моменту інкорпорації у вигляді астеничного синдрому, вегето-судинної дисфункції, м'язової дистонії тощо.

При одноразовому надходженні (гостре отруєння) через травний тракт до організму розчинних сполук цезію-137 у значних кількостях (порядку 10^8 Бк) розвивається клінічна картина, характерна для гострої променевої хвороби. Латентний період становить 3–5 днів, після чого з'являється відчуття нездужання, слабкості, шум у голові, тремор рук. Збільшується частість пульсу, коливання артеріального тиску, біль в ділянці серця, сухість слизової рота і біль у шлункові з нудотою. На ЕКГ — незначні ознаки ураження міокарда. Збільшується печінка. Через 2–3 тижні починає випадати волосся, знижуються сухожилкові рефлекси, розвивається депресія. Змінюється формула крові: протягом перших 5–7 днів відмічається лейкоцитоз з наступною лейкопенією. Показники згортання крові не зазнають змін. Комплексне лікування, як правило, приносить задовільний результат і постраждалий знову повертається до роботи, але слідові ефекти радіаційного ураження можуть залишатися довгий час у вигляді астеничного синдрому. Не виключений рецидив захворювання, який потребує продовження лікування. Зрозуміло, що протягом всього періоду лікування і в подальшому обов'язковим є радіологічний контроль динаміки вмісту радіонукліда в організмі.

Прискорює видалення радіоактивного цезію берлінська лазур, яку призначають по 1 г внутрішньо тричі на день (дітям по 0,5 г) у капсулах протягом кількох днів. Істотні протипоказання відсутні. Постраждалого попереджають, що стул набуде блакитного відтінку. Засіб виводить до 2/3 радіонукліда. Берлінська лазур — це фероціанід. Ця сполука не всмоктується в травному тракті і характеризується двома механізмами дії: зменшує всмоктування багатьох радіонуклідів із травного тракту і виводить деякі з них із капілярного русла в тонкій кишці. Найбільша ефективність засобу проявляється, якщо його прийом починати зразу після інкорпорації і продовжувати 2–3 тижні.

Видалення нукліда з організму можна прискорити також шляхом насичення організму калієм з одночасним підсиленням водного обміну.

Золото-198. Випромінює бета-частинки з енергією в діапазоні 84–146 кеВ і гамма-кванти з енергією 411 кеВ. Період напіврозпаду — 2,7 доби.

У медичній практиці колоїдні розчини радіонукліда використовують для гамма-сцинтиграфії печінки, селезінки і лімфатичних вузлів. При канцероматозі плевральної чи черевної порожнини цей розчин уводять у них як лікувальний засіб (внутріпорожнинна радіотерапія). Крім того, при м'якотканинних пухлинах розчин ін'єктують безпосередньо в пухлину. Через

неушкоджену шкіру радіонуклід не проникає в кров. Теоретично можливе надходження золота-198 до травного тракту, з якого він також не всотується і практично транзитом його покидає, не спричинивши значних ушкоджень.

Полоній-210. Хімічний елемент полоній — у природі дуже рідкісний елемент через короткий період напіврозпаду всіх його 29 ізотопів. Найбільше значення з них має нуклід полоній-210. Лише близько 100 грамів полонію-210 виробляється щороку із вісмуту бомбардуванням протонами в циклотроні або із платини шляхом опромінення нейтронами в реакторі. Його присутність виявлена в тютюновому димі з листя тютюну, вирощеного на фосфорних добривах. Навколо зразка полонію-210 повітря світиться блакитним сяйвом, оскільки вся велика енергія альфа-частинок, випромінюваних цим радіоізотопом, поглинається в повітрі на короткому шляху. Присутність цього радіонукліда важко виявити та ідентифікувати, тому що це можна зробити тільки за допомогою альфа-спектроскопії — досить складного методу.

Сфера застосування охоплює:

- пристрої для зняття статичних зарядів на текстильних фабриках, але нині цей метод замінений більш безпечними засобами деелектризації;
- атомні джерела тепла для радіоізотопних термоелектричних генераторів для енергозабезпечення космічних апаратів (1 грам полонію-210 генерує 140 ватт електроенергії).

Нуклід полоній-210 — альфа-випромінювач, має ефективний період напіввидалення з організму людини 140 діб. Характеризується надвисокою радіотоксичністю. Надходження навіть надзвичайно малої вагової кількості (наприклад, через ушкоджену шкіру) у кров становить серйозну загрозу.

Джерелами забруднення середовища з можливою наступною інкорпорацією радіонукліда можуть стати ушкоджені спеціальні пристрої з його вмістом, лабораторні зразки розчинних сполук, а також викиди зі зруйнованих реакторів (у суміші з радіонуклідами інших хімічних елементів). Критичними органами є нирки, печінка і селезінка. Альфа-частинки радіонукліда в короткі терміни створюють високу поглинуту дозу, тому при надходженні сполук полонію-210 через травний тракт першим проявом токсичної дії стає ентерит з тяжким перебігом. Виводиться із організму (не враховуючи тієї частини нукліда, яка проходить травним трактом транзитом) переважно із сечею.

Легкий ступінь ураження радіонуклідом може завершитися погіршенням показників функції печінки і нирок, проявами васкуліту. При потраплянні в організм нукліда в кількості 50–100 мкюри чи більше виникають тяжкі ураження печінки і нирок, ступінь яких корелює з величиною інкорпорованої кількості нукліда.

Першою допомогою при інкорпорації порошку сполук полонію-210 має бути ретельне відмивання шкірних покривів, заміна одягу, промивання шлунково-кишкового тракту, прийом великої кількості рідини і сечогінних засобів, внутрім'язові ін'єкції унітіолу. У подальшому призначаються засоби симптоматичного лікування з особливою увагою до стану печінки і нирок.

Останнього часу набув великого розголосу випадок застосування полонію-210 як отруйного засобу.

Бізнесмен Л., 43 роки, 1 листопада 2006 року раптово відчув нездужання, яке швидко зростало, в зв'язку з чим 3 листопада в тяжкому стані був госпіталізований до шпиталю Barnet General Hospital (Лондон). Клінічна картина захворювання не мала ознак, характерних для будь-якої певної хвороби: нормальна температура, розлад функціонального стану печінки і нирок, випадіння волосся. Було висловлено думку, що стан хворого зумовлений отруєнням талієм. Один з лікарів хворого Л., сказав: «Ознаки його хвороби є дещо дивними для отруєння талієм, і хімічні рівні талію ми змогли б виявити навіть не в таких рівнях, що викликають токсичність.» Хворий помер через три тижні. 1 грудня розтин тіла Л. з токсикологічним дослідженням показав, що загиблій отримав дві окремі дози полонію-210. Лікарі та слідчі Скотланд-Ярду не змогли виявити речовину раніше, оскільки полоній не випромінює гамма-променів, які бувають у більшості радіоізотопів. Кількість радіонукліда, виявлена в тілі постраждалого, була оцінена приблизно у 2 ГБк (50 мКі), що у ваговому вираженні становить 10 мкг. Це у 200 разів перевищує середню летальну дозу (238 мКі, або 50 нанограмів при внутрішньому прийомі). За словами лікарів, «вбивство Л. є зловісною віхою на початку епохи ядерного тероризму». Люди, які мали контакт з Л. можливо також зазнали впливу радіації, тому їх усіх було докладно обстежено і вони залишалися під наглядом лікарів.

Прискорює виведення радіонукліда Со-глюконат у кількості 0,9 мг (2 ампули по 0,45 мг/2 мл). Замінник — Са-ДТПА, який вводять у дозі 1 г найбільш прийнятним шляхом: внутрішнє вливання (концентрованого розчину протягом 3-4 хвилин або розведеного в 100–250 мл 5% глюкози) чи інгаляційно у вигляді аерозолу (30-хвилинна інгаляція аерозолу із 4 мл 25% розчину). При введенні препарату належить також контролювати кров'яний тиск. Протипоказанням є ниркова недостатність. За відсутності Са-ДТПА застосовують Zn-ДТПА, ефективність якого у 10 разів нижча.

Діетилентриамінпентаацетат (ДТПА) ефективно видаляє переважну більшість важких металів та мультивалентні радикали. Хелатні сполуки, утворювані ДТПА з багатьма важкими металами, розчинні у воді і тому виводяться нирками. Ці комплекси мають стабільність і не втрачають захоплених радіонуклідів до того, поки не відбудеться їх екскреція. Після внутрішнього введення 50%-го розчину засобу він разом із захопленими атомами нукліда виводиться протягом першої години. Ефективність лікування за допомогою ДТПА, як і в багатьох інших випадках, залежить від терміну його застосування по інкорпорації: що раніше засіб уведено, тим більша його ефективність.

Радій-226. Нуклід радій-226 як альфа-випромінювач застосовують для виготовлення люмінофорів. Крім того, в медичній практиці його використовують як джерело радону-222. Період напіврозпаду становить 1620 років.

Інший ізотоп радію — радій-224 має період напіврозпаду 3,64 доби (альфа - і гамма-випромінювач).

Радій є хімічним аналогом кальцію, тому при надходженні до організму виявляє тропність до кісток.

Шляхами інкорпорації можуть бути інгаляція у вигляді аерозолу чи через забруднені руки до шлунково-кишкового тракту. Всотування із легень сполук радію досить повільне, тому легені можуть отримувати достатньо значну дозу опромінення, внаслідок якої в ранні терміни розвивається реакція тканин типу пульмоніту, а у віддалені — пневмосклероз і пухлини. Останні серед осіб з інкорпорацією радію в кількості порядку 0,1 мккюри зустрічаються удвічі частіше, ніж у середньому в загальній популяції. В основному розвиваються пухлини кісток — саркоми, а також карциноми бронхів. У клінічній картині відмічається стійка анемія, яка при значному надходженні нукліда в організм може стати загрозою для життя.

Фарби, які використовують для виготовлення світних циферблатів годинників і приладів, містять радій і торій, і при роботі з ними належить бути надто обережними. У робітників таких підприємств істотно частіше спостерігалися саркоми кісток.

У період між 1920 і 1930 рр. для лікування деяких неонкологічних захворювань практикували внутрішнє лікувальне введення солей радію. Обстеження таких пацієнтів у віддалені терміни виявили 7 сарком серед 50 хворих. Дози опромінення, отримані кістками в тих випадках, були близько 10 Гр, але нерівномірність розподілу введеного радію могла спричинити в окремих мікроділянках кісток на порядок більші рівні опромінення.

Уран. Природний уран є сумішшю трьох його ізотопів — ^{234}U (вміст у суміші — 0,0055%, $T_{1/2} = 2,455 \times 10^5$ років), ^{235}U (0,7200%, $T_{1/2} = 7,04 \times 10^8$ років) і ^{238}U (99,2745%, $T_{1/2} = 4,468 \times 10^9$ років). Радіоактивність природного урану зумовлена в основному ^{234}U і ^{238}U . Але найбільшого застосування набув ізотоп ^{235}U як пального для атомних реакторів і вибухівка для ядерної зброї. Його виділення із суміші ізотопів — надто складна технологічна задача. Після сепарації урану-235 із природної суміші залишок носить назву «збіднений уран», який удвічі менш радіоактивний від природного. Наводяться дані, що тільки у США зберігаються сотні тисяч тон цього матеріалу. Використовується, головним чином, як радіозахисний матеріал, а також у деяких аерокосмічних технологіях. У кожному літаку «Боїнг-747» міститься 1500 кг технологічного збідненого урану. Крім того, його використовують як матеріал для великих маховиків, баласт у яхтах і болідах Формули-1 і при бурінні нафтових свердловин.

Найвідоміше використання збідненого урану — як осердя для бронебійних снарядів. Велика питома густина робить уранову болванку надзвичайно ефективним засобом пробивання броні. Крім того, важкий наконечник поліпшує аеродинамічну сталість снаряда. Такі снаряди були використані військами НАТО в бойових діях на теренах Югославії, після чого виникла серйозна екологічна проблема радіологічного забруднення території. Проблема була пов'язана з тим, що уранове осердя такого снаряда при його

ударі об броню подрібнюється до ультрадисперсного стану і розноситься на значну площу, забруднюючи її.

Збіднений уран також використовують в сучасній танковій броні і гамма-терапевтичних кобальтових апаратах для дистанційної радіотерапії як радіозахисний матеріал.

Як джерело атомної енергії в реакторах атомних електростанцій використовують уран-235, здатний до розщеплення за принципом ланцюгової реакції. Цей же ізотоп використовують як збройний в атомних бомбах.

Із просвіту травного тракту всотується мізерна частка урану із того, що надійшов, дещо краще — із легенів. Надходження до організму урану у вигляді розчинних сполук призводить до хімічної інтоксикації, тоді як радіаційні ефекти виявляються при цьому настільки незначними, що не беруться до уваги. Критичними органами за таких обставин стають нирки і, значно меншою мірою, печінка. Якщо ж уран надходить у слабозрчинних сполуках, то уражуються органи, в яких він депонується: слизові ротоглотки і верхніх дихальних шляхів, легені, регіональні лімфовузли середостіння, слизові травного тракту і його лімфоїдні елементи. У віддалені терміни після нещасного випадку за інгаляційного надходження критичними стають легені, кістяк і нирки; при надходженні з водою — печінка, нирки, скелет.

Для декорпорації урану із організму постраждалого застосовують внутрішнє введення хелатних сполук, наприклад, ДТПА (пентацину).

Достатньо ефективним засобом прискорення виведення урану із організму є ізотонічний розчин бікарбонату натрію (1,4% розчин NaHCO_3). 250 мл такого розчину крапельно вводять внутрішнє щодня протягом кількох днів доки рН сечі досягне значення 8–9. При забрудненні шкіри таким самим розчином рясно промивають шкіру.

Плутоній-239. Важкий токсичний метал, окрім того — випромінювач альфа-частинок з енергією 5 MeV.

Інгаляційне надходження радіонукліда становить високу бластомогенну небезпеку. В експериментах на різних видах тварин було встановлено підвищення частоти раку легені при вдиханні сполук нукліда з різною транспортабельністю. Також встановлено, що його форми з низькою рухливістю, наприклад, двоокис плутонію, небезпечніші, ніж легко розчинні — цитрат, пентакарбонат та інші. При вдиханні аерозолів із вмістом плутонію частинки аерозолу осідають у легенях. В подальшому частина їх із верхніх дихальних шляхів видаляється із слизом і, зазвичай, далі надходить у травний тракт. Ті частинки, що проникли в бронхіоли і альвеоли, частково переносяться фагоцитами до лімфатичних вузлів, а в більшості — надовго депонуються в інтерстиції легень, в яких поступово розвивається неспецифічна інтерстиціальна пневмонія з переходом у пневмосклероз. У тих, хто захворів на лейкоз учасників ліквідації аварії на ЧАЕС в лімфовузлах середостіння виявлялися аерозольні частинки із вмістом плутонію-239.

У віддалені терміни з високим ступенем ризику можуть виникати пухлини. Смертність від раку легені серед персоналу плутонієвих виробництв зростала приблизно через 20 років після початку роботи з

радіонуклідом. На той час технологія виробництва тільки освоювалася і засоби захисту органів дихання були малоефективними.

За даними досліджень російських вчених, 2005 року було запропоновано включити в регламенти радіаційної безпеки для робітників, професійна діяльність яких пов'язана з наявністю у виробничих умовах плутонію-239, такі вимоги:

- моніторинг внутрішнього опромінення персоналу має передбачати контроль вмісту плутонію в організмі з використанням високочутливих методів вимірювання, адекватних умовам сучасного виробництва;
- контроль вмісту плутонію в організмі мусить охоплювати весь персонал основних і допоміжних підрозділів із зазначенням методів його здійснення і періодичності;
- неперевищення дози, за якої стає можливим зростання ризику виникнення індукованого плутонієм раку легені, може бути забезпечене тільки шляхом припинення роботи в контакті з цим нуклідом.

Із просвітку травного тракту сполуки плутонію всотуються слабо — менше 1 %. Нуклід, надійшовши у кров, депонується в кісткю і печінці. В подальшому відбувається поступовий перерозподіл нукліда — з печінки він частково видаляється і переходить до кісткю.

Значну загрозу являє собою забруднення радіонуклідом ран. В таких випадках плутоній легко проникає у кров й розноситься по всьому організму, все ж переважно депонуючись у печінці і кістках.

Для виведення плутонію із організму застосовують внутрішнє введення, як і у випадках декорпорації урану, хелатних сполук, зокрема, ДТПА (пентацину).

Санітарно-гігієнічні і медичні заходи при радіаційному інциденті з відкритими радіонуклідами

Терапевтична стратегія вимагає знання фізичних і хімічних характеристик радіонуклідів, їх метаболізму в організмі людини та методів прискорення виведення з нього. Лікування має проводитися спільно за участю терапевта, медичного радіаційного фізика, токсиколога і спеціаліста-дозиметриста.

На місці аварійної події необхідно зібрати докладну інформацію:

- щодо часу події і можливих шляхів надходження радіонукліда в організм кожного постраждалого (інгаляційно, через рот, кон'юктиву очей, шкіру, наявність порушень цілісності шкіри);
- фізико-хімічних характеристик радіоактивної сполуки;
- орієнтовної кількості радіонукліда на місці інциденту.

Визначальний принцип первинної медичної допомоги і подальшого лікування постраждалих з інкорпорацією радіонукліда — знизити дозу опромінення і тим послабити чи навіть запобігти розвитку радіобіологічних ефектів. Застосовують засоби послаблення всмоктування радіоактивних

речовин у кров, запобігання їх депонуванню а також підсилення виведення. Чим раніше після аварії починаються заходи допомоги, тим більша ймовірність їх істотної ефективності.

Із загальних заходів невідкладними є зміна одягу після ретельного обмивання тіла постраждалого, особливо відкритих ділянок шкіри (великою кількістю проточної води, душ). Слизові оболонки носа, рота і очі промиваються 1–2% розчином соди. Шлунок очищується через зонд 2–3 літрами слабкого розчину соляної кислоти або води.

Загальні лікувальні заходи залежать від шляхів надходження до організму радіонукліда і його типу.

Інкорпорація радіонукліда в дихальні шляхи. Зменшити всмоктування із легенів досить важко. Застосування відхаркувальних засобів та муколітиків не ефективне. Лаваж легенів — важка і досить небезпечна процедура, позаяк проводиться під загальним знеболенням. Співвідношення користі і ризиків при ній проблематичне.

Інкорпорація радіонукліда до травного тракту. Травний тракт досить легко піддається деконтамінації. Звичайне промивання шлунка, якщо його провести своєчасно, буде досить ефективним заходом істотного зменшення радіотоксичної дії забруднювача. Можна первинно чи як додатковий засіб деконтамінації викликати у різний спосіб блювання: дати сироп іпекакуани, ввести підшкірно апоморфін чи подразнювати ділянку глотки. Зменшують всмоктування в кров абсорбенти, наприклад, активоване вугілля.

4.2. Стохастичні ефекти опромінення

Канцерогенез

Рак – найсерйозніший наслідок опромінення людини у низьких дозах. Широке обстеження, які охоплювали майже 100 тис. людей, що пережили атомне бомбардування Хіросіми і Нагасакі в 1945 році, засвідчили, що саме рак став єдиним чинником підвищення смертності і скорочення життя в цій групі населення.

Досвід вивчення радіогенного раку в людей можна резюмувати таким чином:

а) рак шкіри раніше спостерігався часто у фізиків, радіологів та лікарів-дерматологів, які використовували випромінювання в перші роки, не замислюючись про радіологічний захист;

б) рак легені зазвичай спостерігається в шахтарів уранових копалень, які в результат їх занять вдихають радон і пил, що містить радіоактивний матеріал;

в) пухлини кісток були виявлені в осіб, які працювали на заводах, що виробляли годинники і прилади зі світними циферблатами, нанесеними фарбою, що містить радій або інший радіоактивний матеріал. Для цих робітників було звичайною практикою стончувати губами маленькі пензлі, якими вони наносили радіоактивну фарбу на прилади. За роки в їх організмі

накопичувалися помітні кількості радію, який депонувався в кістках, призводячи до розвитку пухлин багато років по тому. У цю категорію також включаються пацієнти, яким робили ін'єкції хлориду радію з лікувальною метою протягом 1930-х років.

г) до 50-х років минулого століття для дослідження печінки використовували Торотраст — контрастну речовину з радіоактивним торієм, і у пацієнтів, у яких її була використано, у подальшому виявилася підвищена захворюваність на рак печінки;

д) японці, які пережили атомне бомбардування, складають найбільшу групу опромінених людей, серед яких захворюваність на лейкемію та інші типи раку була підвищена;

е) серед пацієнтів, які отримували радіотерапію для лікування хвороби Бехтерева, було збільшення випадків лейкозу;

є) серед дітей, яким опромінювали тимус через хибні уявлення про його нормальні розміри, була підвищена захворюваність на рак щитоподібної залози;

ж) у жінок, які отримували променеви терапію з приводу післяпологового маститу, і хворих на туберкульоз легенів, яким часто робили флюороскопію, зафіксовано підвищену захворюваність на рак грудної залози;

з) в дітей з дерматомікозом волосистої частини голови, чиї голови було опромінено з метою епіляції, спостерігалася підвищена захворюваність на рак щитоподібної залози і, можливо, пухлини головного мозку теж;

і) підвищений рівень захворюваності на злоякісні новоутвори, зокрема лейкемію, встановлено в дітей, пренатально опромінених при рентгенівському обстеженні їх матерів.

Хоча всі ці випадки можуть служити попередженням, що опромінення несе з собою ризик індукції раку, більшість з них мають чисто епізодичний характер, і лише деякі достатньо численні, щоб можна було зробити кількісну оцінку ризиків радіоіндукованих злоякісних пухлин.

Майже всі дані щодо частоти захворювання на рак у результаті опромінення отримані при обстеженні людей, опромінених у відносно високій дозі — в 1 Гр і більше. Є надто мало відомостей про наслідки опромінення при дозах, пов'язаних з професійною діяльністю, радіологічним діагностичним опроміненням, і зовсім відсутні безпосередні дані щодо дії доз опромінення населення Землі в повсякденному житті. Тому не існує іншого способу оцінки ризику населення за низьких доз опромінення, окрім екстраполяції оцінок ризику за значних доз (теж не досить надійних) на рівень низьких доз.

На перший погляд, здавалося б, що це академічне питання, але воно стає критично важливим при виведенні оцінок ризику для низьких доз, наприклад, небезпеки для населення від діагностичних рентгенівських процедур або впливу радіоактивності атомних електростанцій. Основні труднощі полягають в тому, що більшість даних щодо радіаційного канцерогенезу отримано із досвіду опромінення у високих дозах досить обмежених груп людей, тоді як оцінки ризику потрібні для визначення

ефектів низьких доз для великих контингентів людей. Саме тому, офіційно прийнято гіпотезу про безпороговість канцерогенних ефектів радіації. Порогова гіпотеза буде означати, що немає ніякого ризику для всіх, хто опромінюється в дуже низьких дозах, в той час як лінійна модель передбачає, що розмір ризику на одиницю дози при низьких рівнях опромінення такий самий, як і при високих дозах, що виключає легковажність у ставленні до питань забезпечення радіаційного захисту.

Існує завжди тривалий латентний період між опроміненням і появою пухлини. Було показано неодноразово, що після радіаційного опромінення злоякісні пухлини не будуть виявлені серед опроміненого населення протягом тривалого періоду часу — найчастіше в кілька десятиліть. Значна частина прихованого інтервалу між опроміненням і виявленням пухлини припадає на час, необхідний для достатнього збільшення розміру пухлини до того, коли вона стане клінічно спостережуваною. Тобто швидкість зростання пухлини є переважним фактором тривалості латентного періоду. Але оцінка інтервалу затримки залежатиме також від чутливості методу, використовуваного для виявлення пухлин, ретельності обстежень опромінених контингентів та простоти аналізу морфологічного стану конкретного органа, в якому може виникнути пухлина.

Лейкози. Першими серед онкологічних захворювань, що виникають серед населення в результаті опромінення, стоять лейкози. Вони викликають загибель людей у середньому через 10 років від моменту опромінення — значно раніше, ніж інші види ракових захворювань.

При розгляді радіаційної індукції лейкозів, важливо брати до уваги, що захворюваність на різні типи гематологічних хвороб варіює залежно від віку хворих і дози опромінення. Схоже, що випадки хронічних лімфолейкозів не пов'язані з дією радіації, тоді як хронічні мієлолейкози є типовими серед опромінених дорослих. У дітей головним чином зустрічається гострий мієлолейкоз, захворюваність на який знижується з подорослішанням. Ці та інші резони вимагають розсудливості при оцінюванні залежності ризику лейкемії від дози опромінення.

У період між 1929 і 1957 роками серед радіологів США лейкемії були зареєстровані в 4%, що в 10 разів перевищувало частоту цього захворювання серед не радіологів (0,4%). Реконструкція доз, опроміненню якими піддавалися піонери радіології, вказує, що вони могли становити величину у 2000 бер за 40 років. Опромінювалося фактично усе тіло. Завдяки значному зниженню допустимих доз професійного опромінення, в наступні роки захворюваність на лейкози радіологів не відрізнялась від її величини серед інших верств населення.

Японці, які пережили атомне бомбардування в Хіросімі і Нагасакі, обстежувалися дуже ретельно, а отримані дані аналізувалися повторно багато разів. Перевищення захворюваності на лейкемію з'явилося через 5 років після опромінення, досягло свого піку по 10–15 рокам і далі знижувалося. На жаль, ретроспективно реконструювати дозу опромінення кожного постраждалого було неможливо. Можна встановити лише оціночні значення,

засновані на урахуванні відстані від вибуху, на якій перебувала дана особа. Доведено, що, як і можна було очікувати, частота лейкозів була тим більшою, що меншою відстань, а для осіб з віддалених місць вона знижувалася до рівня загальної частоти. Латентний період розвитку захворювання чітко обернено корелював з рівнем опромінення: збільшення дози останнього скорочує прихований період. В обох містах чоловіки виявилися, як завжди, чутливішими, ніж жінки. У 80-і роки вже не існувало будь-яких ознак, що захворюваність на лімфолейкоз все ще залежить від того минулого опромінення.

Серед дітей істотно більше випадків лейкозу після опромінення майбутньої матері під час вагітності порівняно з матерями контрольних груп. Радіологічні діагностичні дослідження, що проводяться наприкінці вагітності і за яких доза на плід дорівнює 30–50 мГр, можуть подвоїти ризик лейкозу в новонародженого.

Можна вважати ризики такого збільшення частоти лейкозів після внутріутробного опромінення плоду незначними чи мати серйозні заперечення щодо цінності проведених досліджень таких випадків, все ж належить бути надто обережним, не легковажити і ставитися до високодозних методів радіологічного діагностичного дослідження вагітної так, як начебто істотне збільшення частоти лейкозів, пов'язане із внутріутробним опроміненням, певно доведено.

У Великій Британії протягом 1935–1944 років 14,5 тис. пацієнтів отримали ікс-терапію з приводу анкілозивного спондиліту. Дози опромінення варіювали від 3,75 Гр до понад 27,5 Гр. Опромінювалися головним чином обмежені ділянки тіла, але часто включалися весь хребет і таз. Ретроспективне дослідження цих пацієнтів засвідчило, що до 1960 року з них від лейкемії померло в 12 разів більше ніж в контрольній групі, аналогічній за віком, статтю тощо. Латентний період дорівнював 5 рокам. Встановлено було також, що 1 Гр на половину загального об'єму кісткового мозку подвоює частоту лейкозів.

Лікувальне опромінення таза жінок в дозах 5–6 Гр з метою кастрації чи полегшення перебігу доброякісних гінекологічних захворювань, таких як геморагічна метрорпатія, також викликало в частині випадків лейкози, для яких становив близько 17 випадків лейкемії/10⁶ опромінених пацієнтів/бер. На відміну від цього, ніякого надлишку лейкемії не спостерігається після опромінення раку шийки матки. Цілком можливо, що більш високі дози, використовувані при лікуванні раку, летальні для лімфоцитарних стовбурових клітин і цей летальний ефект переважає лейкемогенний при таких дозах.

Вивчено можливість лейкемогенного ефекту тривалого опромінення у пацієнтів з медичних центрів Сполучених Штатів, які лікувалися від гіпертиреозу радіоактивним йодом-131, що став найбільш широко використовуваним при цьому захворюванні. Контролем були хворі, ліковані хірургічним методом, основною альтернативою йоду-131. Дози на кістковий мозок від йоду-131 становили 7–15 рад при порівняно низькій потужності

дозі. Порівняння двох груп лікованих не виявило будь-якого лейкемогенного впливу ^{131}I в порівнянні з хірургією. Проте, спостережуване число випадків смерті від лейкемії в обох групах було вищим, ніж очікувалося, з чого можна було зробити висновок, що у пацієнтів з гіпертиреозом підвищений ризик лейкемії.

Відповідно до оцінок НКДАР ООН, від кожної дози опромінення в 1 Гр у середньому дві людини із тисячі опромінених помруть від лейкозів. Інакше кажучи, якщо хтось отримав опромінення усього тіла в дозі 1 Гр, то існує ризик 1 на 500, що ця людина помре від лейкозу (окрім, зрозуміло, розвитку у неї гострої променевої хвороби, але виліковної).

Рак щитоподібної і грудної залоз

Іншими найбільш розповсюдженими видами раку внаслідок дії радіації є рак грудної і щитоподібної залоз. За оцінками НКДАР, приблизно в 10 осіб із 1000 опромінених у дозі 1 Гр виявиться рак щитоподібної залози, а у 10 жінок — рак груді. Проте, обидва різновиди раку в принципі виліковні, особливо ж низька смертність від раку щитоподібної залози навіть при наявності віддалених метастазів.

Дослідження долі немовлят, яким проводили опромінення тимусу з приводу хибного діагнозу його гіпертрофії, виявило підвищену частоту раку щитоподібної залози, яка при таких процедурах зазнавала опромінення.

Проте, у дорослих канцерогенез раку щитоподібної залози радіаційного походження проблематичний. З 40-х років для лікування гіпертиреозу мільйонам пацієнтів з незмінним успіхом застосовують радіоактивний йод-131, серед яких не було виявлено жодного випадку розвитку раку залози по тому. Може здатися парадоксальним менша канцерогенність надто великих доз радіоїоду, але це явище, ймовірно, пояснюється повною абляцією тканини залози за таких доз і отже зникненням субстрату для розвитку злоякісної пухлини.

Рак грудної залози може бути викликаний опроміненням з відносно високою ймовірністю. Перші випадки радіоіндукованого раку з'являються через 10 років після опромінення, а нові випадки продовжують виникати протягом 30 років і більше. Середня затримка прояву пухлини, ймовірно, становить 25 років.

Три різні популяції жінок, що зазнали дії іонізивного випромінювання, дозволили оцінити надлишок захворюваності на рак грудної залози, зумовлений опроміненням, порівняно з контрольними групами жінок.

Перша з них — це велика група пацієнток санаторію в Новій Шотландії (Канада). Було виявлено, що у жінок, які піддавалися багаторазовим флюороскопіям під час проведення штучного пневмотораксу для лікування туберкульозу легенів, пізніше рак груді виникав набагато частіше, ніж серед тих, які не отримували пневмотораксу. Загальна кількість флюороскопій у кожної жінки, зазвичай, перевищила 100, а деякі отримали понад 500. Розвиток раку на тому ж боці, де проводився пневмоторакс, додає довіри до переконання, що збудником раку стало опромінювання. Це спостереження,

ймовірно, є найпереконливішим доказом індукції раку груді фракціонованим діагностичним опромінюванням.

Висновки із канадського дослідження були підтверджені результатами неперервного нагляду за хворими, виписаними з двох протитуберкульозних санаторіїв штату Массачусетт (США) в період між 1930 і 1956 роками. Ці хворі обстежувалися флюорооскопічно в середньому 102 рази протягом всього терміну нагляду. Потім серед них рак груді зустрічався частіше з надлишком у 80% порівняно з неопроміненим населенням. І це дослідження підтверджує, що в осіб, які отримують багаторазово повторювані опромінювання в діагностичних дозах, зростає ризик раку грудної залози, тобто іонізивне опромінювання має властивість кумуляції щодо індукції раку груді. Надлишковий ризик раку був вищим серед жінок, опромінюваних у віці до 30 років. Перевищення ризику зберігається протягом 40 років.

У зв'язку з цими дослідженнями слід зауважити, що опромінення щороку мільйонів людей при флюорографії грудної клітки, яке приходить у жінок на грудні залози, а в осіб обох статей захоплює і осередок щитоподібної залози, певно робить вагомий внесок в розвиток двох видів раку в загальній популяції населення — раку груді і раку щитоподібної залози, які наразі відносяться до найпоширеніших в Україні.

Встановлено, що терапевтичне опромінення груді з приводу післяпологового маститу в дозі близько 2,0 Гр удвічі збільшує ризик розвитку раку залози.

Серед японських жінок, що вижили після атомного бомбардування, виявлено значне перевищення випадків раку груді у порівнянні з захворюваністю на цю недугу жінок, які не були у місті під час атомного вибуху. Відносно цих даних є сумніви, оскільки не було паритету між групами жінок за такими характеристиками, як сімейний стан і тривалість лактації, а ці фактори, як відомо, впливають на захворюваність.

Пухлини кісток у людини відносно рідкі. Загалом, було кілька груп опромінених людей, які надали деякі дані щодо радіогенних пухлин кісток.

Перша група належить до вже згадуваної практики лікування хвороби Бехтерева у Великобританії ікс-терапією. Дози застосовувалися в діапазоні від десятків до кількох сотень грей. Серед цих пацієнтів згодом було виявлено в чотири рази частіший розвиток злоякісних пухлин кісток у порівнянні із загальним населенням.

Спостерігалися саркоми кістяка також після зовнішньої променевої терапії запальних і дистрофічних захворювань суглобів, за яких використовувалися значно більші дози опромінення, ніж це практикується нині. До 50-х років минулого століття при променевій терапії доброякісних захворювань кісток і м'яких тканин застосовували опромінення в дозах до 8–10 Гр.

Набагато більшу кількість пухлин кісток у людей було індуковано випромінюванням радіоактивних ізотопів. Перша група включає в себе близько 770 осіб, у більшості робітниць заводу, на якому виробляли годинники зі світними циферблатами. Радій-226 потрапляв до організму через звичку

робітниць губами заточувати пензлики, якими вони малювали світні цифри. У цій групі постраждалих виникла 51 саркома кісток та 21 карцинома з епітеліальних клітин придаткових пазух носа й носоглотки. Жодна з цих пухлин не утворилася при опроміненні в дозах менше 5 Гр, але за вищого рівня опромінення захворюваність різко зростала, особливо у вигляді сарком.

В іншій дослідженій групі було близько 900 пацієнтів, які отримували внутрішньо терапевтичне введення «Петеостору», препарату, що містив радій-224 і використовувався для лікування туберкульозу кісток та хвороби Бехтерева в Німеччині. У цій групі виникло 53 остеосаркоми, в основному в молодих пацієнтів віком до 20 років на момент введення радію. Вік опроміненого — найважливіший фактор зростання ризику розвитку радіоіндукованої злоякісної пухлини.

Рак шкіри. Першим злоякісним новоутвором, певно пов'язаним з дією іонізуючої радіації, був плоскоклітинний рак на руці рентгенолога, про що повідомлялося в 1902 році. У наступні роки, декілька сотень аналогічних випадків було зареєстровано серед лікарів, стоматологів, фізиків і рентгенотехніків в добу, коли стандарти радіаційної безпеки були практично відсутні. У більшості випадків раку шкіри передували тривалі хронічні променевиї дерматити. Плоскоклітинний і базальноклітинний раки були найчастішими пухлинами поряд з поодинокими саркомами підшкірних тканин. З розвитком сучасних стандартів безпеки плоскоклітинний рак перестав бути професійним захворюванням. Загальноприйнята думка, що радіогенний рак шкіри трапляється при гострому опроміненні в дозі понад 10 Гр після важкого попереднього радіодерматиту.

Рак шкіри з латентним періодом 15 і більше років може розвинути в 10% випадків хронічного локального опромінення в сумарній дозі 10–100 Гр. Траплялися випадки розвитку раку на місці рубця через 40 років після загоювання радіодерматиту.

Рак легень давно визнаний професійним захворюванням шахтарів уранових копалень у Саксонії і Богемії, але відносно недавно він був пов'язаний з опроміненням. У всьому світі спостерігається зростання захворюваності на рак легень протягом останніх кількох десятиліть, що вказує на чутливість клітин дихального епітелію до канцерогенних впливів навколишнього середовища. Куріння сигарет і забруднення повітря, а також безліч хімічних речовин, зокрема азбест, солі хрому, гірчичний газ, гематит і похідні асфальту, вочевидь, відіграють роль канцерогенів. Радіація є лише одним з довгого списку сильнодіючих канцерогенів.

Основна серія радіаційно-індукованих раків легень спостерігається в шахтарів, які зазнають впливу радону в шахтній атмосфері. Природні родовища радіоактивних матеріалів у породах Землі зазнають розпаду через довгий ряд кроків, поки не стануть стабільним ізотопом свинцю. Одним з таких кроків є радон, який, на відміну від інших елементів серії розпадів, є газом. У замкнутому просторі шахти, робочі вдихають його і частина атомів радону з випроміненням альфа-частинки розпадається на наступний член радіоактивного ряду, який є твердим і, отже, депонується в легеневій тканині.

Усі наступні кроки розпаду радіоактивного ряду відбуваються в легені, викликаючи інтенсивне локальне опромінювання тканин.

Існує чітко визначений надлишок раку легенів серед шахтарів уранових копалень Колорадського плато в Сполучених Штатах і Чехії, не уранових копалень Швеції, шахтарів копалень плавикового шпату Ньюфаундленда. Складною проблемою є можливість адекватно відокремити внески куріння сигарет і радону у виникнення раку, оскільки серед шахтарів надто мало некурців для формування адекватної групи контролю. Цілком ймовірно, що куріння є коканцерогеном, а не просто додатковим канцерогенним чинником. Нелегкою справою є оцінка дози в критичних клітинах базального шару епітелію легенів за даними про концентрацію радону в повітрі, яким дихав той, хто захворів.

Рак інших органів і тканин. Для дослідження печінки в 40–50-х роках як рентгеноконтрастний засіб застосовували препарат під назвою «торотраст», який містив радіоактивний торій. У тих пацієнтів по 20 і навіть 40 роках розвивався рак печінки. Надто великий латентний період його розвитку пов'язаний, вочевидь, не з біологічними особливостями новоутвору цього типу, а надто повільним накопиченням достатньої для канцерогенезу дози від торію (повільний розпад радіонукліда з випроміненням альфа-частинок), став завадою для проведення коректного епідеміологічного дослідження. Але наприкінці 50-х років цей засіб був вилучений із практики.

У тих, хто вижив після атомних бомбардувань, сумарна частота раку різних локалізацій була збільшена у 2 рази порівняно з іншими групами населення Японії. Як і у випадках лейкозів, частота зростала залежно від відстані до епіцентру вибуху, тобто була пов'язана з величиною дози опромінення і вірогідно мало залежала від віку постраждалого.

У таблиці 4.2 наведено дані щодо очікуваної кількості розвитку смертельних злоякісних новоутворів при опроміненні в дозі 10^3 людино-Зв.

Таблиця 4.2

Кількість очікуваних смертельних злоякісних пухлин і уроджених вад, пов'язаних з опроміненням

Критичний орган	Захворювання	Кількість випадків на 10^3 людино-Зв
Все тіло, кістковий мозок	Лейкемія	2
Щитоподібна залоза	Рак щитоподібної залози	0,05
Грудна залоза	Рак грудної залози	2,5
Скелет	Пухлини кісток	0,5
Легені	Пухлини легенів	2
Усі інші органи і тканини	Пухлини інших органів	5
Статеві залози	Спадкові вади	4

Генетичні (тератогенні) наслідки опромінення

Вивчення генетичних наслідків опромінення пов'язане зі ще більшими труднощами, ніж у випадку раку. По-перше, повне виявлення всіх генетичних дефектів можна зробити, тільки спостерігаючи декілька поколінь, а по-друге, ці дефекти неможливо відрізнити від тих, що виникають від багатьох інших чинників чи спонтанно.

Приблизно 10% усіх живонароджених мають ті чи інші, хай і незначні, вади — від необтяжливого дальтонізму до таких тяжких станів, як синдром Дауна, хорея Гентингтона тощо. Значна кількість ембріонів і плодів із тяжкими вадами розвитку не доживають до народження. Майже половина всіх випадків спонтанного абортів пов'язана з аномаліями в генетичному матеріалі. І навіть, якщо дитина із уродженим дефектом народилася живою, імовірність дожити до свого першого дня народження для неї становить лише 20%.

Генетичні порушення можна віднести до двох основних типів: хромосомні аберації, зокрема зміна кількості чи структури хромосом, і мутації в самих генах. Останні поділяються на домінуючі, що проявляються вже в першому поколінні, і рецесивні, що дають філогенетичні прояви тільки в тих випадках, коли один і той самий ген має таку мутацію в обох батьків. Рецесивні мутації можуть не проявлятися протягом багатьох поколінь або і зовсім бути непоміченими. Обидва типи аномалій можуть спричинити спадкові захворювання в наступних поколіннях, а можуть залишатися прихованими завжди.

Дані щодо дії іонізуючої радіації на ембріон і плід людини отримано на досвіді терапевтичного опромінення живота вагітних і дослідження дітей, які зазнали внутрішнього опромінення в Хіросімі і Нагасакі. Загальний висновок не є несподіваним — радіочутливість плоду людини висока і тим вища, що він молодший.

У дітей, що виживають, ушкоджувальна дія радіації проявляється у вигляді різних анатомічних і фізіологічних аномалій, затримки фізичного і розумового розвитку чи їх поєднань. Найчастіші вади — мікроцефалія, гідроцефалія і аномалії серця.

Вади розвитку, пов'язані з опроміненням *in utero*, називаються *тератогенними ефектами радіації*. Їх належить розглядати як стохастичні ефекти, оскільки характер їх виникнення імовірнісний і вони не мають визначеного дозового порога появи.

Період високої радіочутливості ембріона людини надто розтягнутий у часі. Починається він з моменту зачаття, тобто часу злиття генетичного матеріалу яйцеклітини і сперматозоїда, і закінчується приблизно на 38-у добу після імплантації. Цей період розвитку ембріона характеризується початком

формування всіх органів шляхом диференціювання первинних клітин. Під час цього процесу клітини стають високорадіочутливими, особливо у відношенні уражень хромосом, тому уроджені вади можуть виникнути за дії відносно невеликих рівнів опромінення. У подальшому чутливість плоду до тератогенної дії радіації зменшується. Приблизно через 40 днів після зачаття виникнення грубих радіаційного генезу уроджених спотворень вельми мало ймовірно. Проте належить пам'ятати, що ембріон і плід протягом майже всього терміну вагітності має нейробласти — клітини з високою радіочутливістю, а найбільший ризик розвитку розумових дефектів спостерігається при опроміненні плоду в період між 8 і 15 тижнями вагітності.

Для радіогенних мутацій хромосом не існує порога. За будь-яких низьких доз опромінення зародкових клітин існує ймовірність ураження одного чи кількох генів і появи однієї чи кількох мутацій. Будь-яка доза внутріутробного опромінення збільшує ймовірність мутацій зародкових клітин. Більш того, мутагенні ефекти радіації кумулюються і необоротно накопичуються. Природні мутації виникають спонтанно: їх кількість варіює залежно від виду гена, тому її важко оцінити. Проте, припускають, що в середньому на одне покоління стається одна мутація на 50000 генів. Радіобіологи докладали багато зусиль, щоб встановити значення дози опромінення, яка подвоює цю частоту, і експериментально встановили її величину близько 0,3–0,5 Гр. Але ці експериментальні дані не можуть бути прийняті беззастережно не тільки для людини, а навіть для тварин з багатьох причин, головна з яких полягає в тому, що радіаційні мутації не мають специфічних ознак, тобто не можуть бути у принципі диференційовані від спонтанних природних.

Та все ж концепція має практичну зручність для оцінки, хай приблизної, можливих ризиків опромінення.

Дослідження потомства опромінених у Хіросімі і Нагасакі засвідчило відсутність істотного збільшення уроджених вад. Це підтверджує висновки, що екстраполяція експериментальних даних на людей не є грубим нехтуванням безпекою. Встановлено зміни у співвідношенні дітей різної статі в потомстві жінок Хіросімі і Нагасакі та матерів, що проходили радіотерапію або працювали з джерелами іонізивної радіації. Ці зміни можна пояснити генетичними чинниками, а саме — мутації більш серйозні, не сумісні з життям клітини, виникають у зародках хлопчиків із причини диморфізму їх хромосом. Не виключено, що саме цей механізм сприяє і зниженню кількості уроджених вад у потомства опромінених жінок в силу елімінації хромосомних мутацій шляхом загибелі зародка, не доводячи до народження дитини з вадою.

Отже, спадкові та онкологічні ризики для наступних поколінь після опромінення гонад гаданих батьків малі порівняно з природними ризиками. Таке опромінення не може бути підставою для обмеження репродукції чи переривання вагітності. Однак, мінімізація гонадних доз за медичного опромінювання рекомендується як справа елементарної розсудливості.

