

УДК 577.391+616-001.28
© 1999

К ОБОСНОВАНИЮ ЛИМИТОВ ДОЗ ХРОНИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. (ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ).

А.К. Гуськова

*Россия, г. Москва, ГНЦ РФ «Институт биофизики»**

Н.Д. Окладникова

Россия, г. Озерск, ГНЦ РФ «Институт биофизики», Филиал №1

М.М. Косенко

Россия, г. Челябинск, Уральский центр радиационной медицины

*И.А. Гусев**

Проведен анализ клинических данных, полученных при хроническом облучении от разных источников ионизирующего излучения (профессиональное облучение персонала исследовательских реакторов и радиохимического производства, облучение населения, проживающего на загрязненных территориях). Оценены основные дозовые пределы для формирования изменений в наиболее радиочувствительной кроветворной системе и пределы доз для формирования гематологического и неврологического синдромов хронической лучевой болезни, вызванной преимущественно внешним общим гамма-облучением.

Вопросы регламентации уровней кратковременного воздействия радиации подробно освещаются в ряде национальных и международных рекомендаций по радиационным авариям [1–4]. Проблема оценки доз и прогноза последствий и медико-социальных решений при длительном облучении разработана значительно менее подробно [5, 6]. Вместе с тем при любых крупномасштабных авариях и загрязнениях окружающей среды выбросами деятельности предприятий атомной промышленности и ядерных полигонов проблема эта является не менее актуальной [6–8]. Она касается значительно большей численности контингентов, сложной оценки изменяющихся во времени радиационных факторов и мощностей доз и, наконец, несомненного существенного влияния в длительные сроки других экзо- и эндогенных нерадиационных факторов [6, 8, 9]. Затрудняет понимание этого вопроса международными организациями и то, что основной реальный опыт эффектов хронического облучения человека в широком диапазо-

не доз преимущественно освещен в русскоязычной научной литературе и сравнительно недавно и еще далеко не полностью стал доступен мировой научной общественности [10–27]. Сравнительно недавно и весьма неполно [15–28] стала обсуждаться и сама терминология и классификация этого раздела лучевой патологии человека.

В группе хронических лучевых поражений по принятой в нашей стране классификации [15] выделяют также детерминистские эффекты (два варианта хронической лучевой болезни от равномерного и резко неоднородного облучения) и вероятностные – стохастические эффекты полифакторной природы. В последних вклад излучения никогда не равен нулю, но и не достигает 100%, что является источником определенных трудностей в экспертизе этиологии ущерба состоянию здоровья [6, 15].

Описание эффектов хронического облучения, в том числе хронической лучевой болезни (ХЛБ), приведено в ряде публикаций [15–

20]. Согласно нашему опыту клинический синдром ХЛБ развивается при длительном общем облучении в дозах, превышающих 0,10 Гр/год и суммарно достигающих величины не менее 0,7–1,5 Гр. В зависимости от темпа формирования дозы сроки развития заболевания варьируют от 1–2 до 5–10 лет от начала облучения [15, 17, 18, 20, 27]. Характерными чертами этого варианта болезни (внешнее гамма-излучение, поступление в организм трития) являются:

- сочетание не резко выраженных и медленно прогрессирующих (месяцы – годы) изменений, в первую очередь, в кроветворении с сопутствующими реакциями адаптивных и регуляторных систем (изменения только последних не являются достаточными критериями для диагностики ХЛБ);
- отчетливая зависимость сроков развития, тяжести и стойкости изменений от суммарной величины и мощности дозы;
- зависимость восстановительных процессов по их динамике и полноте от прекращения воздействия радиации или снижения мощности дозы;
- сочетание клинических признаков поражения с отчетливыми восстановительными и адаптивными сдвигами, что придает течению ХЛБ замедленный волнообразный характер.

Выделяют следующие периоды течения ХЛБ:

- период формирования болезни, непосредственно следующий за накоплением основной доли (пороговой величины) суммарной дозы;
- период восстановления, имеющий место вслед за прекращением или резким снижением мощности дозы излучения;
- период исходов и последствий с полным или частичным восстановлением. Редким вариантом при очень высоких дозах (в нашем опыте единичные наблюдения) яв-

ляется неуклонное прогрессирующее заболевание с исходом в панмиелофтиз или его трансформацию в миелодиспластический синдром и (или) лейкоз [15, 17].

При втором варианте резко неоднородного облучения от таких источников как радий, торий, плутоний формирование основного клинического синдрома ХЛБ (начальные стадии гипопластической анемии, остеоита, гепатоза, гипофункции эндокринной железы, пневмофиброза) происходит длительное время скрыто вследствие ограниченных объемов поражения [15, 19].

Манифестация заболевания свидетельствует, как правило, уже о значительном объеме патологического процесса и (с учетом кинетики нуклида) зачастую о минимальных возможностях восстановления (даже при спаде мощности дозы). Возможности распознавания поражения в доклинической стадии ограничены [16]. В исходе поражения, наряду с прогрессирующим основным клиническим синдромом периода формирования, также описана трансформация в рак, саркому, лейкоз. Их развитие, хотя и является полиэтиологическим по генезу, обнаруживает определенную связь с дозой излучения. Вклад последнего становится ведущим, определяющим, но не достигает 100% даже при весьма агрессивном нуклиде и значительной величине дозы [15, 19, 27].

Приводим характерные примеры формулировки диагноза ХЛБ из нашего опыта [15]:

- ХЛБ тяжелой степени от относительно однородного ($k/n^2 < 2,0$) гамма-излучения, период формирования: выраженная стойкая цитопения всех ростков кроветворения, умеренная соматогенная астения. В исходе ХЛБ хроническое лучевое поражение кроветворения трансформировалось в миелодиспластический синдром. Летальный исход наступил от прогрессирующего вирусного (В) гепатита (повторные ге-

^{*)} k/n – коэффициент неоднородности распределения дозы

Показатели периферической крови после 10 лет работы на ускорителях [15]

Таблица 1

Показатель	Контрольная группа, M ± m	Основная группа, M ± m
Гемоглобин, г%	14,7 ± 0,05	14,8 ± 0,05
Эритроциты в 1 мм ³	4 582 000 ± 23 700	4620000 ± 21 100
Цветной показатель	0,96 ± 0,003	0,97 ± 0,003
Ретикулоциты, ‰	7,1 ± 0,21	7,5 ± 0,27
РОЭ, мм в час	6,2 ± 0,24	5,5 ± 0,24
Лейкоциты, в 1 мм ³	6660 ± 118	6 610 ± 124
Нейтрофилы, % в 1 мм ³	55,2 ± 0,64 3 804 ± 72	56,4 ± 0,66 3845 ± 70,5
Лимфоциты, % в 1 мм ³	33,5 ± 0,76 2235 ± 51,5	32,7 ± 0,75 2 154 ± 54,6
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4,4 ± 0,22	4,8 ± 0,18
Эозинофилы, %	2,8 ± 0,15	2,7 ± 0,13
Моноциты, %	6,3 ± 0,21	6,7 ± 0,2
Тромбоциты, ‰ в 1 мм ³	55,5 ± 0,82 247 000 ± 314	54,1 ± 0,79 241 000 ± 321
Время кровотечения, мин.	2,1 ± 0,051	2,2 ± 0,053

Примечание: показатели красной крови и РОЭ даны для мужчин, так как они составляли большинство обследованных основной и контрольной групп.

мотрансфузии) с выраженной недостаточностью функции печени.

- ХЛБ тяжелой степени от поступления в организм радия: гипопластическая анемия, остеонекроз верхней челюсти, осложненный остеомиелитом, некроз грудины и ребер, осложненный медиастинитом. Летальный исход.
- ХЛБ от воздействия преимущественно растворимых соединений плутония: пневмосклероз с дыхательной недостаточностью II степени по рестриктивному типу. Умеренно выраженная печеночная ферментопатия.

Попытки установить пороговый уровень доз, при котором выявляются детерминистские эффекты в наиболее радиочувствительной кроветворной системе, предпринимались неоднократно [12, 14, 15]. В течение 5–10 лет были обобщены сводные данные по персоналу исследовательских реакторов бывшего СССР. У 80% обследованных дозы были менее 0,1 Р/год, у 10% – от 0,1 до 0,5 Р/год. Лишь у 10% еще в первые 3–5 лет участия в пуско-наладочных работах доза могла иногда превышать 0,017 Р/день, принятые тогда как ПД. Именно у этих людей (286 человек) в сравнении с 224 лицами контрольной группы в эти

Таблица 2

Данные исследования костного мозга лиц, подвергавшихся воздействию излучений, и контрольной группы [15]

Показатель	Группа	
	контрольная	основная
Число миелокариоцитов в 1 мм ³	102000 ± 4 400	107000 ± 6600
Лейко-эритробластический индекс	3,3 ± 0,20	2,69 ± 0,14
Количество эритронормобластов, %	21,1 ± 0,80	24,5 ± 0,79
Абсолютное число эритронормобластов в 1 мм ³	21000 ± 2050	26400 ± 1770
Количество миелоидных элементов, %	62,6 ± 0,91	57,9 ± 0,96
Абсолютное число миелоидных элементов в 1 мм ³	63600 ± 8100	82300 ± 4810
Ретикулярные клетки, %	0,88 ± 0,09	1,09 ± 0,10
Гемогистиобласты, %	0,15 ± 0,04	0,15 ± 0,08
Гемоцитобласты, %	0,68 ± 0,07	0,68 ± 0,07
Эритробласты, %	0,6 ± 0,06	0,8 ± 0,09
Пронормобласты, %	0,56 ± 0,06	0,75 ± 0,076
Базофильные нормобласты, %	3,7 ± 0,23	3,5 ± 0,21
Полихроматофильные нормобласты, %	13,1 ± 0,64	15,8 ± 0,67
Оксифильные нормобласты, %	3,2 ± 0,34	3,8 ± 0,20
Миелобласты, %	0,54 ± 0,05	0,47 ± 0,07
Промиелоциты, %	2,2 ± 0,27	2,3 ± 0,15
Миелоциты, %	10,8 ± 0,41	10,8 ± 0,36
Метамиелоциты, %	11,0 ± 0,33	10,3 ± 0,34
Палочкоядерные нейтрофилы, %	19,0 ± 0,67	18,1 ± 0,57
Сегментоядерные нейтрофилы, %	19,1 ± 0,66	15,7 ± 0,56
Эозинофилы, %	3,9 ± 0,43	3,7 ± 0,33
Базофилы, %	0,25 ± 0,06	0,27 ± 0,03
Плазматические клетки, %	1,2 ± 0,15	1,5 ± 0,11
Лимфоциты, %	6,2 ± 0,61	7,07 ± 0,41
Моноциты, %	1,9 ± 0,18	2,00 ± 0,15
Индекс созревания эритробластов	0,77 ± 0,01	0,75 ± 0,01
Индекс созревания нейтрофилов	0,66 ± 0,02	0,70 ± 0,03

сроки число лейкоцитов несколько чаще (22% при 13% в контроле) было на уровне 4–5 тыс./мкл. Но в отдаленные сроки (до 7–10 лет) эти лица по средним показателям картины крови не отличались от контроля [11, 13, 15].

В течение 6–10 лет проводилось наблюдение за 600 работниками мощного ускорителя в Дубне и 180–200 человек контрольной группы. Суммарные дозы были у 60% в пределах 15–50 бэр и у 40% – 50–100 бэр с определяющим вкладом гамма-излучения. Показатели периферической крови у всех и костного мозга у репрезентативной группы (по 30 человек каждая) не имели отличий (табл. 1–2).

При тщательной проверке сводных данных по 3200 сотрудникам-профессионалам, только при выделении среди них 800 человек, уровни облучения которых в прошлые годы могли выходить за принятые тогда допустимые 0,017 бэр/день, удавалось отметить статистически значимые небольшие отличия от контроля: число лейкоцитов 5900 и 6600 в мкл, а тромбоцитов – 227 и 248 тыс., соответственно. На еще меньшей группе с периодическим превышением дневной дозы до 0,1 Р/день наметившаяся тенденция стала более очевидной: среднее число лейкоцитов – 4800, а тромбоцитов – 206 тыс. в 1 мкл.

Для выработки критериев индивидуально значимых отличий (снижение на 20–25% и более от исходного) весьма актуальными явились расширенные контрольные исследования [29, 30]. Они позволили установить не только пределы варибельности средних значений в контроле и уровень существенных их отличий, но и колебания ряда величин у человека в течение различных временных промежутков [15, 30].

Из всех этих работ закономерно следует ряд положений. Уровень облучения в 0,01–0,05 бэр/день (суммарно до 70–150 бэр) может вызывать лишь преходящие, преимущественно кратковременные перераспределительные функциональные сдвиги в картине крови, входящие в общий адаптивный синдром, не перерастающий в клинические проявления ХЛБ при длительном наблюдении [15]. В диапазоне доз

0,1–1,0 бэр/день, и особенно при дозах 1,0–10,0 бэр/день, в течение относительно короткого срока развивается цитопения со снижением числа гранулоцитов, лимфоцитов и тромбоцитов. Анемия формируется лишь при наиболее интенсивном облучении (5–10 бэр/день), во всех случаях являясь неблагоприятным прогностическим признаком, даже по прекращении облучения. Этим количественным сдвигом сопутствуют снижение фагоцитарной емкости крови, некоторые цитохимические изменения, признаки активации эритропоэза, появление или (и) увеличение числа аберрантных митозов [6, 15]. Тогда же обращалось внимание на выраженность отчетливых восстановительных процессов в картине крови по прекращении или снижении уровней облучения. Это было очень демонстративно при наблюдении за профессиональными группами, деятельность которых в начальный период сопровождалась интенсивным облучением (рентгенологи, радиологи, лица, имевшие контакт со СПД, содержащими радий и тритий) [11, 15, 30]. При более интенсивном облучении эти восстановительные процессы проявлялись особенно наглядно, как, например, это имело место у рентгенологов, продолжавших профессиональную деятельность, но уже при обеспечении допустимых уровней воздействия в современных рентгеновских кабинетах [15].

Наиболее тщательно со значительной полнотой дозиметрической информации исследована картина крови в динамике 20–45-летнего наблюдения у персонала ПО «Маяк» Пестерниковой В.С. и др. [17–22]. В табл. 3–5 представлены наиболее значимые для радиационно-индуцированного синдрома показатели периферической крови до начала контакта с источниками ионизирующего излучения и в различные периоды долгосрочного наблюдения. Во всех группах исходные гематологические показатели («собственный контроль») соответствовали физиологической норме. В последующие сроки наблюдения отклонения от исходных показателей не выходили за пределы физиологической нормы. Вместе с тем

Таблица 3

Показатели периферической крови в динамике у 169 человек,
подвергшихся хроническому внешнему облучению
(максимальная годовая доза 5,0–10,0 сЗв, суммарная – 50,0–100,0 сЗв)

Годы наблюдения	Тромбоциты ×10 ⁹ /л	Лейкоциты ×10 ⁹ /л	Нейтрофилы ×10 ⁹ /л	Лимфоциты ×10 ⁹ /л
До начала работы	236,8±3,96	6,2±0,09	3,6±0,07	1,9±0,04
1	233,9±3,33	5,9±0,09	3,4±0,07	1,9±0,04
3	238,1±3,48	5,8±0,09	3,3±0,07	1,9±0,05
6	246,4±3,02	5,9±0,08	3,4±0,06	1,9±0,04
9	253,7±3,33	6,1±0,09	3,6±0,08	1,9±0,04
12	263,7±3,68	6,0±0,10	3,6±0,08	1,8±0,05
15	263,4±3,74	6,3±0,11	3,8±0,09	1,9±0,05
18	261,2±4,08	6,0±0,11	3,6±0,09	1,9±0,05
21	257,5±3,9	6,2±0,13	3,7±0,10	1,9±0,06
24	251,2±9,53	5,7±0,42	3,7±0,39	1,4±0,12

Таблица 4

Показатели периферической крови в динамике у 161 человека,
подвергшихся хроническому внешнему облучению
(максимальная годовая доза 10,0–25,0 сЗв, суммарная – 50,0–150,0 сЗв)

Годы наблюдения	Тромбоциты ×10 ⁹ /л	Лейкоциты ×10 ⁹ /л	Нейтрофилы ×10 ⁹ /л	Лимфоциты ×10 ⁹ /л
До начала работы	223,8±3,82	6,1±0,09	3,6±0,08	1,8±0,04
1	223,5±3,59	5,8±0,10	3,5±0,07	1,8±0,04
3	225,9±3,57	5,8±0,09	3,3±0,07	1,9±0,04
6	234,1±3,52	6,0±0,10	3,5±0,08	1,9±0,05
9	243,0±3,54	5,9±0,11	3,4±0,08	1,9±0,04
12	261,4±3,57	6,1±0,11	3,6±0,09	1,9±0,05
15	250,6±3,90	6,3±0,12	3,8±0,10	1,9±0,05
18	258,9±3,81	5,9±0,11	3,6±0,09	1,8±0,05
21	268,2±4,34	5,9±0,13	3,5±0,11	1,8±0,05
24	246,6±4,76	6,2±0,15	3,6±0,11	1,9±0,06
27	254,1±5,61	6,0±0,20	3,6±0,16	1,7±0,08
30	258,1±12,10	5,7±0,32	3,5±0,28	1,7±0,18

Таблица 5

Показатели периферической крови в динамике у 92 человек, подвергшихся хроническому внешнему облучению (максимальная годовая доза 25,0–50,0 сЗв, суммарная – 1,5–2,0 Зв) без клинических синдромов хронической лучевой болезни

Годы наблюдения	Тромбоциты ×10 ⁹ /л	Лейкоциты ×10 ⁹ /л	Нейтрофилы ×10 ⁹ /л	Лимфоциты ×10 ⁹ /л
До начала работы	213,0±42,23	6,0±1,31	3,6±1,10	1,7±0,58
1	178,9±45,74	5,3±1,12	3,0±0,77	1,6±0,56
3	194,2±45,18	5,1±1,23	3,0±0,91	1,6±0,51
6	210,1±46,84	5,4±1,38	3,2±1,01	1,7±0,56
9	232,0±41,48	5,5±1,30	3,2±0,96	1,8±0,55
12	242,8±38,46	5,7±1,21	3,4±1,03	1,7±0,49
15	250,0±41,77	5,9±1,52	3,6±1,22	1,8±0,55
18	257,1±48,65	5,7±1,32	3,4±1,03	1,7±0,61
21	262,9±38,92	5,8±1,43	3,6±1,06	1,7±0,61
24	264,9±43,91	6,0±1,51	3,6±1,11	1,9±0,71
27	247,1±48,94	6,6±1,39	3,2±0,97	1,7±0,62
30	259,3±56,94	5,6±1,12	3,1±0,81	1,8±0,64
33	236,0±45,51	5,8±1,48	3,5±1,07	1,6±0,60

у работников, имевших максимальную годовую дозу 25,0–50,0 сЗв (в первые 3–4 года работы) наметилась тенденция к снижению количества тромбоцитов, лейкоцитов и нейтрофилов. Прекращение контакта с источниками ионизирующего излучения или снижение мощности облучения (десятые доли ПДД) привели к стабилизации гематологических показателей на уровне исходных значений.

В случаях продолжающегося хронического облучения без снижения его мощности (максимальные годовые дозы 50–300 сЗв) формируется синдромокомплекс хронической лучевой болезни (ХЛБ). Максимум снижения тромбоцитов, лейкоцитов (на 50–65%) регистрируется в первые 2–4 года, в последующем (после прекращения облучения) происходит постепенное восстановление показателей (рис. 1–2). Частота основных синдромов ХЛБ и характерный диапазон доз для их выяв-

ления и динамика показаны в табл. 6–7.

Пороговым уровнем доз для костномозгового синдрома ХЛБ была величина 1,32±0,07 Гр/год, суммарно к моменту диагностики заболевания (2–3 года) – не менее 2,0 Гр. При дозе 0,4–0,6 Гр/год клинические проявления ХЛБ формировались через 4–6 лет при суммарной дозе более 2,0–2,5 Гр.

За 40 лет медицинского наблюдения и регулярного осмотра специалистами лучевых катаракт при хроническом облучении в диапазоне суммарных доз 1,0–10,0 Гр не выявлено [15, 31].

У больных ХЛБ в отдаленные сроки при комплексной оценке иммунологического статуса и инфекционных иммунопатологических состояний у лиц с суммарной дозой более 4 Гр отмечен незначительный дефект в восстановлении Т-клеточного звена и несколько большая частота инфекционных заболеваний

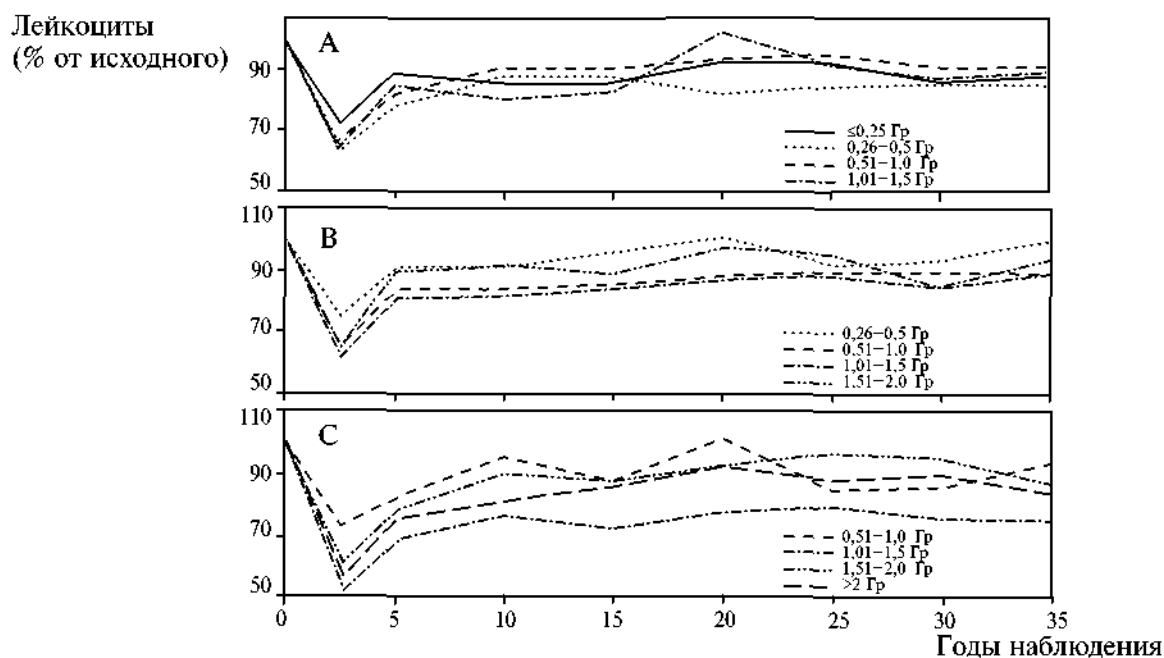


Рис. 1. Количество лейкоцитов у больных ХЛБ с различными суммарными дозами облучения (А \leq 2 Гр; В=2,01–4,00 Гр; С>4 Гр)

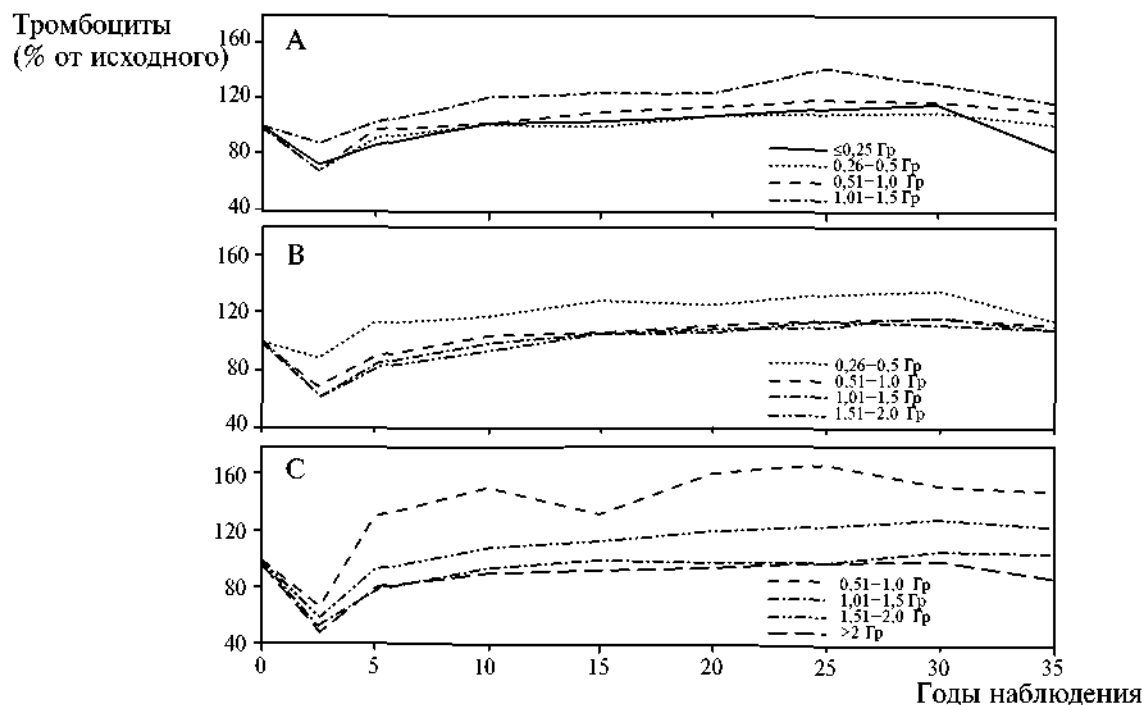


Рис. 2. Количество тромбоцитов у больных ХЛБ с различными суммарными дозами общего облучения (А \leq 2 Гр; В=2,01–4,00 Гр; С>4 Гр)

Таблица 6

Частота клинических синдромов хронической лучевой болезни в период формирования и отдаленном периоде заболевания (%)

Клинические проявления	Данные входного медосмотра	Период ХЛБ	
		формирование	отдаленный
Лейкопения: количество лейкоцитов: <4,9·10 ⁹ /л <4,0·10 ⁹ /л	11,6	95,0	26,0
	0,8	43,5	5,1
Тромбоцитопения (<180·10 ⁹ /л)	24,0	91,8	11,0
Синдром нарушения нейрососудистой регуляции	9,0	78,0	4,0
Астенический синдром	6,0	58,0	1,0
Синдром органических изменений ц.н.с. по типу радиационного энцефаломиелоза	0	24,0	1,0
Церебральный атеросклероз	1,0	1,0	99,0

Таблица 7
Неврологические синдромы ХЛБ
(пределы доз)

Синдром	Доза, Гр	
	Максимальная годовая	Суммарная
Нарушение нейрососудистой регуляции	1,34±0,07	2,63±0,40
Астенический	1,40±0,06	2,70±0,08
Микроорганическое поражение типа рассеянного энцефаломиелоза	2,29±	4,50±0,16

[32]. Индикатором бывшего облучения этой группы остается повышенная в 3–4 раза, по сравнению с контролем, частота хромосом-

ных aberrаций в лимфоцитах периферической крови [17, 18]. Трудовая и социальная реабилитация была полной у 90% лиц с ХЛБ. Имевшие место в последующем ограничения трудоспособности были связаны с характерными для данной возрастной группы общесоматическими заболеваниями.

В этих наблюдениях подтверждается, что наиболее чувствительным индикатором детерминистских эффектов хронического облучения являются изменения картины крови (лейкопения и тромбоцитопения), которым сопутствует ряд функциональных регуляторных нарушений. Пороговой величиной дозы, начиная от которой становится возможным выявление сдвигов у групп лиц, являются 0,5 Гр/год, суммарно ≥1,0 Гр, а индивидуально значимые отклонения у части лиц обнаруживаются в диапазоне доз 1,32±0,07 Гр/год, суммарно ≥2,0–2,5 Гр.

Неврологические синдромы ХЛБ представлены в табл. 7 [18].

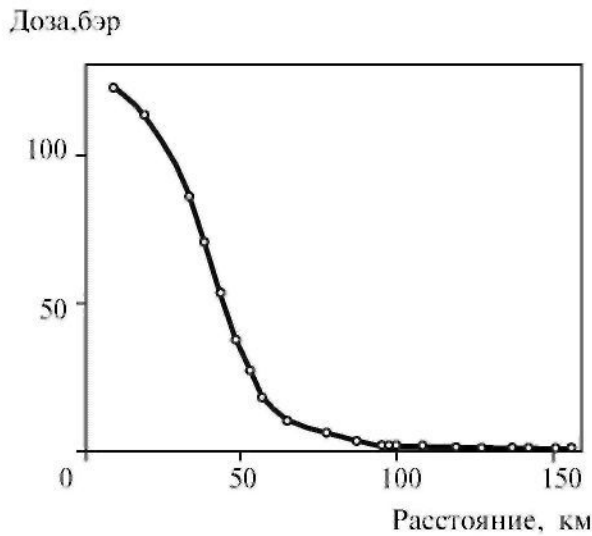


Рис. 3. Изменение кумулятивных доз внешнего облучения в зависимости от расстояния по р. Теча

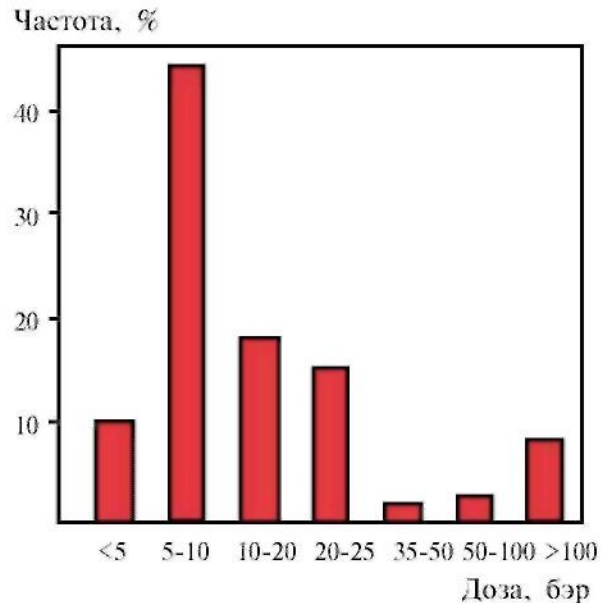


Рис. 4. Распределение кумулятивных доз у населения, проживавшего на р. Теча

Значительно большие трудности в интерпретации связи с дозой излучения детерминистских эффектов возникают при наблюдении за населением, находящемся на территориях, загрязненных выпадениями радионуклидов [24–29]. Дозиметрические характеристики лишь изредка и не по всем радиационным факторам могут быть индивидуализированы. Доля населения с различной по мощности и суммарной величине дозой в общей совокупности наблюдений варьирует. Это зачастую неадекватно определяет последствия облучения для региона в целом, а вместе со своеобразием медико-демографической характеристики затрудняет и подбор контроля. Как правило, отсутствуют сведения о предшествующем облучению состоянии здоровья, да и само наблюдение осуществляется менее регулярно, чем у профессионалов. Тем не менее, удалось на основании многолетних исследований с 1957 года идентифицировать несколько групп лиц, проживавших в районе сброса в р. Теча отходов радиохимического производства, продолжавшегося в течение 1949–1956 гг. С 1963 года практически

удалось изолировать от населения максимально загрязненные участки поймы реки. Для этих групп в целом был оценен уровень доз внешнего излучения по расстоянию от места сброса радиоактивности и с учетом резкого спада фона до 10% от исходного (например, в с. Муслимово). Также по групповым (семейная ячейка) и лишь частично индивидуализированным измерениям были определены и дозы от поступления в организм изотопов цезия и стронция и их распределение во времени. Дозы от цезия-137 и стронция-90 реализовались в основном за первые пять лет от момента поступления. Показано, что на значительном расстоянии (70 км от места сброса) вклад в дозу внутреннего фактора становится определяющим. У жителей четырех отселенных пунктов с ведущей значимостью внешнего облучения дозы на красный костный мозг составляли от 164 до 98 сЗв, эффективные эквивалентные – от 140 до 54 сЗв. Распределение 28000 человек из зоны максимального загрязнения показало, что 8% могли подвергнуться облучению в дозе ≥ 1 Зв, 12% $\geq 0,5$ Зв (рис. 3–5).

Доза внутреннего облучения ККМ,
бэр

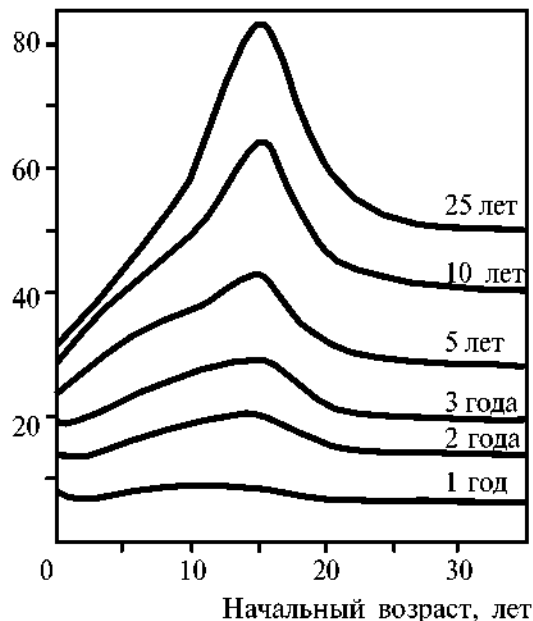


Рис. 5. Возрастные профили доз внутреннего облучения ККМ жителей села Муслюмова через 1, 2, 3 года и 5, 10, 25 лет от начала поступления

Первоначальный осмотр в первое десятилетие (в основном в сроки 3–10 лет от начала облучения) проводился в экспедиционных условиях. Тогда среди 13000 осмотренных предположение о наличии ХЛБ возникло в 940 случаях. При этом в 95,5% случаев проявления заболевания оценивались как легкие, в 4,5% — как средней тяжести. Заметно преобладали женщины. Ведущая роль придавалась внутреннему фактору. Среди населения четырех наиболее облучавшихся пунктов диагностирован 131 случай ХЛБ (14% от общего числа признанных больными), а остальные были из пунктов со средней дозой менее 0,8 и даже, как правило, менее 0,1 Гр.

Закономерными стали в 1993 г., по мере накопления опыта, пересмотр и верификация диагноза, предпринятые в репрезентативной

группе [24, 27]. Были обоснованно отклонены диагнозы в большинстве случаев и распознаны типичные для соответствующих групп региона различные общесоматические заболевания. Сравнение данных по первому осмотру и верификации иллюстрируют табл. 8–9. Диагноз ХЛБ был подтвержден в 66 случаях, распределение больных в группах с различным уровнем доз было уже более закономерным. Средняя доза составляла 1,4 Зв (от 0,96 до 1,64 Зв на красный костный мозг — табл. 8). Ведущим фактором (по условиям облучения и закономерному регрессу клинических проявлений) было признано внешнее гамма-излучение. Вклад внутреннего фактора (с учетом того, что преобладали лица, бывшие в момент формирования основной доли дозы антенатально или в детском и подростковом возрасте) составлял 20–25% в суммарной дозе даже на конечный срок наблюдения. Мощность дозы в год максимально составляла 1–1,5 Зв. Сроки формирования синдрома (с учетом менее систематического, хотя и динамического наблюдения) — 10–15 лет. Регресс симптомов в сроки 20–25 лет медленный, возможно с учетом продолжающегося, хотя и низко интенсивного внутреннего облучения, практически уже при прекращении внешнего облучения (табл. 9). Основные клинические проявления ХЛБ в периоде формирования также не отличались существенно от ХЛБ, вызванной только внешним облучением. Типичной была и динамика симптомов основного критического органа кроветворной системы. Незначительные отличия выявлялись лишь применением некоторых специальных лабораторно-физиологических методов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящем обзоре по детерминистским эффектам хронического облучения — как одним из возможных критериев обоснования медико-социальных решений в этих ситуациях, кратко рассмотрены основные источники сведений. Полнота этих сведений значительно выше для профессионалов, и менее полны

Таблица 8

Средние значения эквивалентных доз облучения различных органов и тканей и эффективные эквивалентные дозы для жителей ряда населенных пунктов побережья р. Теча

Населенный пункт	Расстояние от места сброса, км	Эквивалентная доза облучения, бэр				Эффективная эквивалентная доза, бэр
		ККМ	поверхности кости	стенки толстого кишечника	прочих органов и тканей	
Метлино ^{*)}	7	164	226	140	127	140
Теча-Брод ^{*)}	18	127	148	119	115	119
Асаново ^{*)}	27	127	190	104	90	100
Надырово ^{*)}	48	95	180	62	44	56
Муслимово	78	61	143	29	12	24
Бродокалмак	109	14	31	7	3,3	5,8
Русская Теча	138	22	53	10	3,7	8,2
Новопетропавловское	152	28	68	13	4,3	10
Шутиха	202	8	18	2,6	2,2	3,6
Затеченское	237	17	40	8,4	3,2	6,6

^{*)} — Жители отселены.

и точны они для населения. Совершенно не анализировался в данном обзоре материал по аварии на ЧАЭС, достаточно подробно освещаемый в соответствующих приложениях докладов НКДАР.

Имея в виду максимально представить более строго количественные данные, преимущественное внимание сосредоточено на показателях системы крови — в доклиническом диапазоне доз и на основных синдромах хронической лучевой болезни. В связи с тем, что эта форма недостаточно известна зарубежным исследователям, особо выделен раздел ее классификации, клинической диагностики и пороговых уровней доз. Постоянно подчеркиваются требования к аргументации причинности сдвигов и указываются источники ошибок в установлении связи наблюдаемых изменений с воздействием радиации. Отмечена значительная близость в оценках повреждающих суммарных доз и мощностей доз хронического

облучения (порога для развития ХЛБ, детектирования сдвига в группе) в материалах различных авторов по наиболее радиочувствительной кроветворной системе. Привлечение других параклинических методов исследования в качестве критериев эффектов хронического облучения не дает столь четких количественных характеристик, хотя некоторые групповые отличия и могут быть выявлены в зависимости от использованного метода — уровень суммарных доз и мощностей доз варьирует. Их значимость в прогнозировании риска отдаленных стохастических эффектов не ясна и требует дальнейшего изучения.

Значительная однородность материалов по пороговым уровням доз для выявления ХЛБ позволяет уже сегодня при наличии адекватных дозиметрических данных прогнозировать и возможность такого эффекта. Это дает основание для срочных решений, предотвращающих накопление пороговой величины дозы

Таблица 9

Характеристика различных периодов ХЛБ у населения (р. Теча)

Симптомы и синдромы	Периоды ХЛБ, годы			
	Формирование 1951-1955 годы	Восстановление		Отдаленный (исходов и последствий), ≥1970 г.
		1956-1959 годы	1960-1969 годы	
1. Изменение периферической крови				
а) анемия				
среднее значение эритроцитов, $10^{12}/л$, М	4,1	4,4	4,5	4,5
среднее значение эритроцитов, $10^{12}/л$, Ж	3,8	4,2	4,2	4,2
б) лейкопения				
среднее значение лейкоцитов, $10^9/л$	4,7	5,4	5,5	5,7
в) нейтропения				
среднее значение нейтрофилов, $10^9/л$	2,6	2,5	2,8	3,3
г) тромбоцитопения				
среднее значение тромбоцитов $10^9/л$	181	240	264	262
2. Нарушение костномозгового кроветворения				
а) гипоплазия				
% лиц с количеством миелокариоцитов $<41,6 \cdot 10^9/л$	37,5	11,1	17,1	15,4
б) усиление пролиферации эритробластического ростка, % лиц с количеством эритробластов $>26,4\%$	36,3	16,7	9,3	5,6
в) замедление созревания и дифференциации гранулитов, среднее значение индекса созревания нейтрофилов	0,9	1,0	0,6	0,5
3. Появление клонов патологических клеток с Рh-подобной хромосомой, число лиц из 11-ти обследованных	0	0	0	5
4. Лейкозы, число случаев	1	0	1	2
5. Нарушение сосудистой регуляции				
а) % лиц с гипотенией-А/Д $<100/60$ мм рт.ст.	44,4	37,5	11,4	3,2
6. Нарушение неврологического статуса				
а) % лиц с микросимптомами органического поражения	32,0	36,1	19,1	17,3
б) % лиц с остеоалгиями	24,0	55,6	51,0	22,2
в) % лиц с ветеброгенными симптомами	16,0	19,4	21,3	64,2

и тем самым исключая развитие ХЛБ. Данные о высоких восстановительных процессах при снижении мощности дозы или прекращении облучения также являются сильными аргументами для принятия ряда социально-экономических решений для регионов, в которых основная доля суммарной дозы уже реализована.

Выделяются диапазоны доз:

- не вызывающие каких-либо достоверных сдвигов (в частности в картине крови);
- указывающие на некоторое напряжение процессов репарации и адаптации в группе лиц;
- вызывающие отчетливые детерминистские эффекты в картине крови, приобретающие индивидуальную значимость.

Эти диапазоны доз ориентировочно могут быть сопоставлены и с различными (в зависимости от поставленных целей) уровнями нормирования радиационного фактора. Им соответствуют различные по срочности и объему медико-социальные решения: оставление на прежнем месте работы или проживания, прекращение контакта с излучением или снижение его интенсивности, срочная или плановая эвакуация, объем медицинских исследований в различные сроки наблюдения.

Примеры подобных решений анализировались нами и указывались в рекомендациях по персоналу и населению на Южном Урале, контингентам, вовлеченным в аварийную ситуацию на ЧАЭС, в Гояни (Бразилия). Ретроспективно оценивались и другие наблюдения крупномасштабных инцидентов с источниками излучения. В дальнейшем к анализу должны быть привлечены и немногочисленные данные по хроническому эксперименту, максимально приближенному к клиническим наблюдениям (многолетние работы сотрудников Аргонской лаборатории США и Института медико-биологических проблем бывшего СССР). Вопрос о привлечении данных по непосредственным эффектам у участников ликвидации последствий аварий и населения зон, загрязненных выбросами аварии ЧАЭС, требует особого обсуждения. Анализ клинических

данных целесообразно расширить сведениями не только по кровяной и нервной системам, но и по другим органам и тканям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нормы радиационной безопасности (НРБ-96). Гигиенические нормативы ГН 2.6.1.054-96. — М: Госкомсанэпиднадзор России. — 1996. — 125 с.
2. Principles for Intervention for Protection of the Public in a Radiological Emergency Annals of the ICRP/ICRP Publ. — 1993. — №63. — v.22. — S.4
3. Руководство по организации медицинской помощи при радиационных авариях. — М: Энергоатомиздат. — 1989. — 85 с.
4. Triage and Treatment Radiation-Injured nears casualties. In: Textbook of military medicine/US. — 1989. — V.2 — P.1.
5. Рекомендации по пределам воздействия ионизирующих излучений/ Публикация № 91. — Национальная комиссия по радиационной защите и измерениям США. — 1987.
6. Кирюшкин В.И., Гуськова А.К., Косенко М.М. Организация наблюдения за ограниченной частью населения в условиях повышенного облучения // Руководство по организации медицинского обслуживания лиц, подвергшихся действию ионизирующего излучения. — М: Энергоатомиздат. — 1985. — С.145-163.
7. Guskova A., Nadejina N., Moiseev A. et al. Medical Assistance given to personal of the Chernobyl Nuclear Power Plant after 1986 Assident. Soviet medical review (Section C). — Moscow. — 1996. — V.7. — p.1. — 164 p.
8. The radiological accident in Gojania. — IAEA: Vienna. — 1998. — P.130.
9. Гуськова А.К. Возможности использования клинических данных для обоснования допустимых лучевых нагрузок в условиях длительных космических полетов // Космическая биология и медицина. — 1970. — №1. — С.47-49.
10. Ильин Л.А. Реалии и мифы Чернобыля. — М: Alara Limited. — 1994. — 446 с.
11. Гуськова А.К., Денисова Е.Л., Чернега Г.В. и др. Основные итоги и задачи органи-

- зации медицинского наблюдения за работающими с источниками излучения // Мед. радиология. — 1977. — Т.22. — №1. — С.5–14.
12. Байсоголов Г.Д. Действие длительного повторного облучения на кровь и кроветворные органы // Мед. радиология. — 1962. — Т.7. — №12. — С.68–77.
13. Афанасьев В.П., Головина В. А., Комочков М.М. и др. Опыт дозиметрического контроля и диспансеризации сотрудников лаборатории ядерных проблем // Мед. радиология. — 1960. — Т.5. — №1. — С.7–15.
14. Соколов В.В., Грибова И.А. О костномозговом кроветворении при хроническом воздействии малых доз ионизирующей радиации // Мед. радиология. — 1960. — Т.5. — №1. — С.6–18.
15. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. Лучевая болезнь человека. — М: Медгиз. — 1971. — 384 с.
16. Булдаков Л.А., Гуськова А.К. Последствия хронического воздействия радиации // Врач. — 1991. — №5. — С.34–39.
17. Okladnikova N.D., Pesternikova V.S., Sumina M.V., Doshenko V.N. Occupational diseases from radiation exposure at the first nuclear plant in the USSR// The science of the Total Environment. — 1994. — V.142. — P.9–17.
18. Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С., Сумина М.В., Кабашева Н.Я., Азизова Т.В. Хроническая лучевая болезнь человека, вызванная внешним гамма-облучением: отдаленный период // Вестник АМН. — 1992. — №2. — С.22–24.
19. Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С., Сумина М.В. Последствия профессионального облучения // Науч.-информ. бюллетень. — М.: — 1992. — №4. — С.15–16.
20. Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С., Сумина М.В., Дошенко В.Н. Профессиональные заболевания радиационной природы на первом предприятии атомной промышленности // Мед. радиология. — 1993. — Т.38. — №12. — С.24–28.
21. Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С., Сумина М.В., Кабашева Н.Я., Вологодская И.А., Дудченко Н.Н. Последствия хронического профессионального облучения в разных дозах // Тезисы докладов 2-ой Междунар. конфер. «Радиобиологические последствия аварий на атомных станциях». — М. — 1994. — 25–26 октября. — Ч.2. — С.181.
22. Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С., Сумина М.В., Кабашева Н.Я., Азизова Т.В., Беляева З.Д., Вологодская И.А., Дудченко Н.Н. Оценка детерминистских эффектов хронического облучения в малых дозах // VI Междунар. симпозиум «Урал атомный. Урал промышленный». — Екатеринбург. — 22–24 сентября. — 1998. — С.129–130.
23. Окладникова Н.Д., Гуськова А.К., Хохряков В.Ф., Любчанский Э.Р., Мигунова Н.И., Токарская З.Б., Пестерникова В.С., Юрков Н.Н., Сумина М.В., Лемберг В.К. Принципы диспансерного наблюдения за лицами, работающими в производстве различных источников излучения. Работа с соединениями плутония // Руководство по организации медицинского обслуживания лиц, подвергшихся действию ионизирующего излучения. — М: Энергоатомиздат. — 1985. — С. 124–144.
24. Degteva M.O., Kozheurov V.P., Vorobiova M.J. General approach to dose reconstruction in population exposed as a result of releases of radioactive waste into the Techa river // The Science of the Total Environment. — 1994. — V.7 142. — P.46–61.
25. Аклеев А.В., Голошапов П.В., Дегтева М.О., Косенко М.М. и др. Радиоактивное загрязнение окружающей среды в регионе Южного Урала и его влияние на здоровье населения. — М: ЦНИИАтоминформ. — 1991. — 69 с.
26. Никипелов Б. В., Дрожко Е.Г. и др. Кыштымская авария крупным планом // Природа. — 1990. — №5. — С.47–75.
27. Analysis of Chronic Radiation Sickness Cases in the Population of the Southern Urals/ CR 94–1, AFRRJ Contract Report, aug. — 1994. — P.88.
28. Reeves G.J., Ainsworth E.J. Description of the Chronic Radiation Syndrome in Humans Irradiated in the Former Soviet Union // Rad.

Research. — 1995. — 142, 242, 24, 1.

29. Организация диспансерного наблюдения за лицами, работающими с источниками ионизирующего излучения. — М.: Атомиздат. — 1975. — 174 с.

30. Соколов В.В., Грибова В.А. Гематологические показатели здоровья человека. — М: Медицина. — 1972. — 104 с.

31. Михайлина Т.Н., Виноградова М.Е. О

формировании лучевых катаракт у людей, подвергшихся облучению // Вестник офтальмологии. — 1997 — Т.108. — В.1. — С.40—44.

32. Вологодская И.А., Окладникова Н.Д. Состояние системы иммунитета у лиц в отдаленном периоде хронической лучевой болезни, вызванной профессиональным внешним гамма-облучением // Мед. радиология. — 1994. — Т.39. — №5. — С.44—47.