

УДК 577.391+616.001.28
© 2003

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЕЙСТВИЯ УРАНА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Н.Д. Окладникова

Россия, г. Озерск, Южно-Уральский институт биофизики

В работе рассмотрены медицинские аспекты профессионального контакта человека с соединениями урана на разных этапах добычи и переработки урановых руд. Проведен анализ описанных в литературе результатов клинических исследований на уровне организма, систем и органов основного депонирования радионуклида при поступлении в организм соединений урана различной транспортабельности. Дана оценка ближайших и отдаленных последствий урановой интоксикации.

Возрастающая роль атомной энергетики в жизни общества неизменно связана с проблемой ядерного топлива (урановое, уран-плутониевое), и, следовательно, с решением вопросов радиационной безопасности персонала на всех этапах его получения. В этом аспекте понятно внимание научной и практической медицины к результатам исследований, посвященных действию урана на живые объекты. Экспериментальными исследованиями на многих видах животных выявлена различная токсичность соединений урана в зависимости от его физических и химических свойств. Показано, что наибольшей токсичностью обладают растворимые соединения урана, наименьшей — малорастворимые соединения (окись-закись, двуокись, тетрафторид и др.) [1]. Появившееся в литературе и средствах массовой информации сообщение о случаях лейкозов, априори связанных с ураном, побудили нас вернуться к рассмотрению механизмов развития симптомов и синдромов при урановой интоксикации, ее последствий и исходов, тем более, что на различных этапах добычи, переработки урановой руды, получения ядерного топлива в течение более чем полувека были заняты многие тысячи рабочих.

Клинические аспекты действия на организм различных соединений урана изучают в течение десятилетий. Самые ранние профессиональные заболевания у рабочих урановых рудников были описаны в 1879 г. Рак легкого, развивавшийся у шахтеров средневропейских шахт (Чехословакия), получил название «Шнееберговский рак горняков» [2]. Как это было показано позднее, в этих случаях, очевидно, имело место сочетание этиологических факторов. В нашей стране в 1950–1960 гг. достаточно интенсивно развивались клинические исследования по оценке здоровья персонала, занятого в добыче и в переработке облученного урана. Учитывая специфическую направленность этих исследований (период становления атомной промышленности), большинство результатов проводимых исследований публиковались в специальных журналах, доступность которых для практических врачей была ограничена.

Наибольшая доля полученной научной информации относится к характеристике хронической урановой интоксикации у рабочих, занятых в период становления производства по переработке облученного урана. К сожалению, в отличие от экспериментальных работ,

обобщения результатов клинических исследований часто не содержали детального описания соединений урана, количественных характеристик содержания его в организме и поглощенных доз, описания сочетанного воздействия других профессиональных факторов. Тем не менее, попытки врачей-исследователей охарактеризовать наиболее поражаемые системы и органы, оценить их функциональное состояние, рассмотреть зарегистрированные изменения в динамике и сопоставить с уровнями загрязнения рабочих мест, помещений радиоактивными аэрозолями, позволяют оценить характер поражения различных органов и систем, определить синдромокомплекс урановой интоксикации при поступлении соединений урана разной степени растворимости и прогнозировать возможные ближайшие и отдаленные последствия и исходы воздействия урана на организм.

При добыче и переработке урановой руды для получения металлического урана персонал имел контакт преимущественно с малорастворимыми соединениями урана и лишь при выполнении отдельных операций был возможен контакт с растворимыми соединениями [3]. Персонал, занятый переработкой облученного урана, мог подвергаться воздействию сочетанного ионизирующего излучения. Облученный уран обладает высокой активностью, при этом ведущими являются β - и γ -излучение. Следует подчеркнуть также, что на начальных этапах технологического процесса основными радиационными факторами были β - и γ -излучение, а на конечных этапах — внутреннее облучение от ингалированных радиоактивных аэрозолей. При нормальной эксплуатации нет непосредственного контакта с источником ионизирующего излучения, но источником излучения могли быть загрязненные поверхности рабочего места, оборудования, одежды [4–5]. В условиях нормальной эксплуатации производства вклад β -излучения составлял 16–47%, а доза излучения за рабочий день — 0,002–0,08 Р. При проведении ремонтных работ вклад в дозу β -излучения достигал 50–80% (0,02–0,12 Р.) [4, 5]. Специальное исследование,

посвященное оценке суммарных доз внешнего β - и γ -облучения, показало, что персонал, занятый на производстве получения урана (переработка уран-радиевых руд, очистка солей урана, получение металлического урана), подвергался внешнему облучению в дозах от 3,4 до 10,7 бэр/год и даже от 18 до 25 бэр/год. При ингаляционном поступлении в организм урана, очищенного от дочерних продуктов распада, мощность поглощенных доз в легких могла составлять 2–3 бэр/год; при поступлении естественного урана в равновесии с дочерними продуктами распада — 11–12 бэр/год, а при поступлении в организм урана, обогащенного изотопами $^{234,235}\text{U}$ — 20–25 бэр/год [6]. При работе с металлическим ураном дозы β -облучения были больше, чем при работе с различными солями урана (соотношение доз γ - и β -облучения — 30%:70%) [7].

На урановых рудниках основным источником ионизирующего излучения был радон и его короткоживущие продукты. Ингаляционное поступление радона и его дочерних продуктов в организм шахтеров урановых рудников приводило к значительному облучению легких (тысячи бэр за более чем 10-летний стаж работы) [8]. При этом важно отметить, что соотношение между дозами общего (на весь организм) облучения, средними дозами в легочной ткани и дозами на эпителий верхних дыхательных путей было соответственно 1:60:600. Посмертная оценка содержания урана в органах людей, имевших контакт с соединениями урана на урановом производстве, показала, что более чем в половине случаев в легких откладывается наибольшее количество (80%), меньше в почках ($73 \pm 11\%$), желудочно-кишечном тракте ($53 \pm 13\%$), печени ($40 \pm 12,6\%$). Органами основного депонирования труднорастворимых соединений урана являются легкие и желудочно-кишечный тракт. При поступлении в организм растворимых соединений урана отмечено преимущественное его накопление в печени, скелете и почках [9].

Клиническая симптоматика *острого поражения* более всего выявляет органы основного

депонирования поражающего фактора. При попадании в организм большого количества уранила в щелочном растворе (концентрация соединений урана 520 мг/л) на 3 день после отравления развилось острое поражение почек токсического характера, симптомы которого сохранялись в течение 2-х недель [10]. Наряду с поражением почек имелась токсическая миокардиодистрофия, симптомы вегетативно-сосудистой дисфункции (ВСД) и астенизации, соответствующие изменения в морфологическом составе периферической крови (лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, умеренная анемия, ретикулоцитопения). Таким образом, мишенью для поражения в описываемых случаях являются почки. Свои особенности, обусловленные действием ионов фтора, имеет острое поражение шестифтористым ураном. Клиника поражения, диагностика и лечение в случаях острого отравления гексафторидом урана (выраженное токсическое действие фтора) изучены и детально описаны сотрудниками Института биофизики (рук. работы — Г.Н. Гастева) [11].

Регистрация *хронической урановой интоксикации* как профессиональной патологии относится к раннему периоду становления производств по добыче и переработке урановых руд. Как показали исследования более поздних лет, у рабочих, имевших контакт с обогащенным ураном, содержание которого в организме не превышало ПДК, не выявляется токсического действия урана при ежегодном медицинском обследовании в течение 5 лет [12]. Шахтеры урановых рудников подвергаются комбинированному воздействию кварцевой пыли и радиоактивных элементов, причем изменяющийся со временем характер способа добычи руды (сухое, мокрое бурение и промежуточный период внедрения противопылевых мероприятий) отражается на характере и структуре профессиональной патологии (силикоз) [13]. У работавших в начальный период (стаж работы 10 лет) сроки формирования силикоза и прогрессирования от стадии I к стадии II составили 3–10 лет, а частота случаев с прогрессированием процесса — 25%,

тогда как у начавших работу в промежуточный период прогрессирование процесса отмечено лишь в 3% случаев. Как показали морфологические исследования, прогрессирование процесса после прекращения работы в урановых рудниках было обусловлено продолжающимся воздействием скопившейся в легких пыли [14]. Рентгенологическая картина легких при силикозе у рабочих урановых рудников детально описана Б.М. Зунтовым [15]. Очевидно, что повышенная силикозо-опасность рудников по добыче радиоактивных минералов связана, прежде всего, с ингаляционным поступлением кварцсодержащей пыли. Радиационное воздействие на органы дыхания обусловлено почти на 90% вдыханием, наряду с радоном, его короткоживущих дочерних продуктов [16]. Не исключается определенный вклад радиационного фактора и в прогрессирование легочной патологии. Интересно отметить, что при силикозе высок риск осложненного течения заболевания присоединением туберкулезного процесса. Как указано в работе [16], осложнение туберкулезом легких явилось основной причиной смерти больных силикозом в 59,7%.

Хронические заболевания бронхов являются другой нередкой патологией у шахтеров урановых рудников. При обследовании 200 горнорабочих урановых шахт хронический бронхит выявлен в 36% случаев, среди горнорабочих урановых карьеров — в 24,3% (в контрольных группах 12,1% и 5%, соответственно) [17]. Частота бронхита зависела от характера профессии и стажа работы. Ведущую роль в развитии бронхита играет пылевой фактор [17]. При клинико-функциональном обследовании больных хроническим бронхитом выявляется снижение показателей функции внешнего дыхания (ФВД), прежде всего показателей бронхиальной проходимости [18, 19]. У шахтеров урановых рудников, не имевших диагноза хронического бронхита, также выявляются небольшие, но статистически значимые снижения показателей ФВД. Морфологические исследования показали, что у больных силикозом, заболевших туберкулезом,

часто выявляется эпидермоидная метаплазия бронхиального дерева, преимущественно в крупных бронхах, бронхоэктазах, внутри альвеолярно-легочной паренхимы и кистозно-измененных бронхиальных железах [20]. Мультицентричность очагов эпидермоидной метаплазии в дыхательных путях позволяет предполагать, что в ее развитии определенную роль играет радиационный фактор (радон и его дочерние продукты). Метаплазия бронхиального эпителия у больных хроническим бронхитом оценивается как предраковое состояние.

Большое число исследований подтверждает повышенный риск рака легкого и бронхов у работавших на урановых рудниках [21–29]. Основные материалы о профессиональных заболеваниях при добыче урановых руд относятся к средневропейским рудникам (Иохимстале и Шнееберга) и опубликованы в довоенный период. Уже в то время был обнаружен повышенный риск рака легкого. В группе 1100 человек, работавших в годы второй мировой войны в качестве военнопленных, наряду с единичными случаями силикоза в 2 случаях был выявлен рак легкого [21]. Рак легкого в сочетании с туберкулезом и силикотуберкулезом явился причиной смерти в 4,7% случаев у работавших в урановых шахтах [22]. Более высокую частоту летальных исходов от рака легкого (10,3%) на одном из крупных предприятий по добыче урановой руды (Ленинабадский горнохимический комбинат) сообщил Быховский А.В. [23]. Средний латентный период развития рака легкого у шахтеров урановых шахт Шнееберга составил 22 года, что оказалось на 10 лет меньше, чем в контрольной группе [29]. В большинстве работ показана связь повышенного риска рака легкого с радиационным воздействием (оценка кумулятивной дозы на легкие или косвенная оценка по кумулятивной радиоактивности в атмосфере шахт) [24–26]. Гистологическое исследование опухолевой ткани в 35 случаях рака легких выявило преобладание мелкоклеточной карциномы и эпителиомы [28]. Наряду с раком легкого и бронхов у шахтеров урановых рудников ЧССР (период 1968–1975 гг.) выявлено ста-

тистически достоверное увеличение частоты базоцеллюлярного рака кожи с преимущественной локализацией на лице [29], в этиологии которого авторы оценивали в качестве основного фактора альфа-облучение за счет продуктов распада радона.

Хроническая урановая интоксикация полисимптоматична, характер и выраженность ее зависят от растворимости попавших в организм соединений. Малорастворимые соединения легко комплексуются с клеточными белками и поглощаются фагоцитами, откладываясь прежде всего в почках, печени, селезенке, а позднее — в костной ткани, лимфоузлах и легких. Хроническая интоксикация описана у лиц, занятых на переработке урановой руды, при работе в лабораторных условиях, и по комплексу симптомов поражения во многом напоминает картину хронической интоксикации ртутью или другими тяжелыми металлами [30]. Заболевание приобретало хронический характер, ведущими в клинике были изменения в центральной нервной системе [31, 32 и др.]. На начальной стадии появлялись функциональные нарушения, характерные для клинических проявлений ВСД, позднее развивался астенический синдром, токсическая энцефалопатия. Выраженность изменений коррелировала со стажем работы и количеством выделяемого радиоактивного вещества, попавшего в организм [32]. На более поздних стадиях заболевания могут быть выявлены изменения в печени, почках, соответствующие отклонения показателей периферической крови, тенденция к некоторому углублению функциональной недостаточности кровообращения, учащению симптомов органического характера со стороны нервной системы, некоторому нарастанию изменений в периферической крови [33]. У работников с большим стажем работы выявляется нарушение функции обонятельного и вкусового анализаторов (42%), которые имеют обратимый характер [34]. При прогрессировании заболевания часто (более чем в 50% случаев) выявляется лейкопения за счет снижения количества нейтрофилов и лимфоцитов, палочкоядерный сдвиг, в большин-

стве случаев — ретикулоцитопения и значительно реже — тромбоцитопения [35–37 и др]. В костном мозге обнаруживается нарушение процессов созревания гранулоцитов на стадии юного миелоцита и снижение функциональной активности мегакариоцитов (уменьшение числа МГКЦ с признаками отшнуровывания кровяных пластинок) [36–38].

Клиническая картина хронической урановой интоксикации при попадании в организм мелкодисперсных растворимых соединений урана (азотнокислый, четыреххлористый, углекислый, уксуснокислый уранил, фтористый уранил и др.) имеет различия в клинической симптоматике. Растворимые соединения урана могут поступить через дыхательные пути, неповрежденную или травмированную кожу. Наиболее ранними симптомами интоксикации являются изменения в центральной нервной системе: (ВСД) → астенический синдром → токсический энцефаломиелит [39]. Последовательное формирование указанных синдромов подтверждается функциональными исследованиями [40]: на начальной стадии интоксикации — состояние неуровновешенности основных нервных процессов по данным электроэнцефалографии (ЭЭГ), в последующем — признаки развития адаптивных процессов (достоверное возрастание комплекса IV), активации ретикулярной субстанции ствола мозга (повышенная частота комплекса V).

Изменения в кроветворной системе развиваются параллельно и характеризуются снижением количества лейкоцитов преимущественно за счет снижения количества нейтрофилов. Нередко регистрируется абсолютный лимфоцитоз, в меньшей степени выражены изменения в содержании тромбоцитов. Показатели красной крови, как правило, находятся в пределах физиологической нормы [41]. Отмечается некоторое сходство в характере изменений при урановой интоксикации и инкорпорации больших количеств плутония-239, вместе с тем есть и существенное отличие — лимфоцитопения при инкорпорации плутония [42]. В рассмотренной нами литературе мы нашли описание случая острого лейкоза

(эритромиелоза), развившегося у женщины, которая имела профессиональный контакт с растворимыми соединениями урана с возможным попаданием их через кожу, дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт [43]. На 2-м году работы зарегистрирована доза внешнего гамма-облучения 15 Р в течение 5 дней. Авторы не исключают этиологическую значимость в генезе лейкоза внешнего гамма-облучения, а в качестве «пускового механизма» рассматривают прививку поливакциной НИИСИ.

Поражение почек как при остром, так и при хроническом поступлении растворимых соединений урана связывают с непосредственным воздействием ионов уранила на клетки эпителия извитых канальцев [44]. Растворимые соединения урана, находясь в крови с бикарбонатами плазмы или с анионом лимонной кислоты, легко диффундируют через биологические мембраны. Уранил — бикарбонатный комплекс проходит через клубочки почки и, продвигаясь по канальцам, становится все более и более устойчивым из-за нарастающей кислотности мочи вследствие резорбции оснований и бикарбонатов. При рН мочи ниже 6,5 этот комплекс разрушается, освобожденный уранил соединяется с белками эпителия канальцев, вызывая их поражение: нефроз, переходящий в некротический (при острой интоксикации) и менее выраженные изменения при хронической интоксикации [44]. Токсический эффект растворимых соединений урана, поступающих ингаляционно, в 8–10 раз выше эффекта малорастворимых соединений [45]. Выраженность патологических изменений в почках зависит от характера поступления (острое, хроническое) и количества поступившего соединения урана. У 13 рабочих, подвергшихся в результате аварии воздействию растворимых соединений урана, при концентрации урана в моче более 1 мг/л не было обнаружено признаков поражения почек [46]. У работников, выделяющих уран с мочой (концентрация $1,6 \cdot 10^{-3}$ – $6,0 \cdot 10^{-2}$ мг/л), в большинстве случаев (в 18 из 25) выявлены однотипные изменения в моче: преходящая нестабильная эритроцитурия и протеинурия, умеренное

снижение клубочковой фильтрации [43]. Изменения в почках при попадании малорастворимых соединений урана выражены в значительно большей степени [47], как мы указывали ранее.

Функциональное состояние печени при хронической урановой интоксикации оценивалось по ряду показателей белкового, углеводного, жирового обменов и другим клиническим характеристикам [48–54]. Результаты исследования неоднозначны, но можно говорить о некоторых закономерных тенденциях: тенденция к гиперпротеинемии и увеличению глобулиновой фракции с одновременным извращением коэффициента α/γ ; при очень тяжелой интоксикации — гипопропротеинемия; разная степень отклонения от нормы сахарной кривой, снижение способности печени синтезировать проконвертин (другие показатели фибринообразования обычно не нарушены), нестойкие, слабо выраженные нарушения липидного обмена, в отдельных случаях — снижение антитоксической функции печени. Пигментная функция печени, как правило, не изменяется [49]. Отмечается достаточная радиорезистентность печени и постепенное восстановление ее функции после прекращения контакта с соединениями урана [54].

Исследование функции кишечника и поджелудочной железы у больных с хронической интоксикацией ураном I, I-II степени наряду с изменениями в нервной системе (ВСД + астенизация), периферической крови и желудке (в 50% случаев — снижение кислотообразующей функции) выявило снижение активности энтерокиназы в дуоденальном соке, снижение ферментативной функции поджелудочной железы (уменьшение активности трипсина, амилазы, липазы, а также диссоциация в выделении отдельных ферментов) [55]. Предполагается, что снижение высоко специфичного фермента энтерокиназы, вырабатываемого в верхнем отделе кишечника и содержащегося исключительно в слизистой оболочке и секрете кишечника, связано при воздействии урана с нарушением постоянного процесса отторжения и воспроизведения эпителия [55].

Клиническое обследование стойких «носителей» урана (0,002 мг/л в моче при 5-кратном исследовании) выявляет изменения в нервной и кроветворной системах указанного выше характера, однако эти изменения нестабильны и имеют скорее функциональный характер [56].

Интегральным показателем здоровья являются показатели заболеваемости. К сожалению, лишь в единичных работах указана численность изучаемой когорты, что не позволяет судить о корректности заключений большинства работ. В работе [57] закономерно указывается на повышенный удельный вес заболеваний органов дыхания, особенно верхних дыхательных путей и нервной системы у рабочих карьера по добыче урановой руды. При иммунологическом обследовании 347 человек, проработавших в урановых шахтах от 1 до 16 лет, выявляется изменение показателей гуморального иммунитета (значительное повышение уровня $J_g G$ и $J_g M$ и уровня $J_g A$ при стаже работы более 15 лет, а также существенное снижение уровня $J_g G$ у шахтеров старше 31 года), что свидетельствует о напряжении защитных сил организма [58]. При обследовании шахтеров урановых рудников, проработавших более 3000 дней, выявлены изменения в состоянии организма, свидетельствующие о некотором истощении защитно-адаптивной функции организма [59] и благоприятный эффект на обменные процессы комплекса поливитаминных препаратов.

Индикатором радиационного воздействия соединений урана на субклеточном уровне могут быть хромосомные aberrации (ХА) в соматических клетках, выявляемые методом культуры лимфоцитов периферической крови [60–62]. Показано существенное повышение частоты хромосомных aberrаций у 3 человек, подвергшихся ингаляционному воздействию урана ($4,6 \cdot 10^{-3}$, $2,6 \cdot 10^{-3}$ и $4,0 \cdot 10^{-3}$ мкКи) [60] и у «стажированных» работников урановых рудников (увеличение частоты хроматидных aberrаций и более существенное увеличение хромосомных перестроек как нестабильного, так и стабильного типа) [61]. Обследование дос-

таточно большой группы шахтеров урановых рудников (80 человек) с измеренной дозой облучения (диапазон от значения менее 100 РУМ до максимального значения более 5000 РУМ) не выявило статистически достоверных различий по частоте дицентриков и кольцевых хромосом, но получена четкая корреляция частоты инверсий, транслокаций с дозой облучения. Спектр и частота хромосомных аберраций свидетельствуют о их радиационном генезе [62]. Дополнительное использование метода сестринских хроматидных обменов (СХО) показало генотоксический эффект *химической* компоненты урановых соединений, с которыми работали обследованные люди, тогда как повышение частоты дицентриков скорее всего можно объяснить действием радиационного фактора, хотя не исключается и влияние курения [63]. Следовательно, при отсутствии клинической симптоматики индикатором «носительства» урана могут быть хромосомные аберрации в лимфоцитах периферической крови.

Сделаны попытки выявить такой отдаленный детерминистский эффект радиационного воздействия урана как лучевые катаракты. У шахтеров, проработавших в урановых рудниках более 10 лет (800 человек), не выявлено статистически значимых различий по частоте размеров помутнения хрусталика и изменению размеров заднего полюса хрусталика (помутнение и вакуолизация) по сравнению с контрольной группой мужчин (356 человек) того же возраста [64].

Анализ репродуктивной функции женщин, течение беременности, родов и послеродового периода (работа в тяжелый пусконаладочный период на производстве по переработке урановых руд) не выявил каких-либо специфических изменений генеративной функции. Отмечено некоторое учащение, по сравнению с контролем, осложнений воспалительного характера в послеродовом периоде и первичной и вторичной родовой слабости [65–66].

Анализ смертности персонала (2731 человек), занятого на производстве по очистке и переработке урана в период 1942–1966 гг., не выявил увеличения частоты лейкозов, рака

костей, почек, легких и щитовидной железы по сравнению с контролем (405 случаев смерти в основной группе и 390 случаев — в контрольной группе) [67].

Таким образом, уран, как фактор профессионального воздействия на человека, рассматривается относительно производственной цепочки: добыча урановых руд, обработка их и получение урана, работа с облученным ураном. Комплексное воздействие производственной пыли, урана, продуктов его распада приводит преимущественно к поражению бронхолегочной системы (снижение показателей ФВД, хронический бронхит, рак легкого). Малорастворимые соединения урана имеют выраженный токсический эффект, аналогичный эффекту тяжелых металлов. Клиника интоксикации растворимыми соединениями урана полисимптоматична и включает симптомы поражения нервной системы, почек, кроветворения, функциональные сдвиги в печени и кишечнике. Следует подчеркнуть, что клинические симптомы профессиональной патологии развиваются при дозах внутреннего облучения, многократно превышающих предел годовой дозы для персонала. Для индикации «носительства» урана могут быть использованы современные методы биодозиметрии. Научная информация об особенностях действия различных соединений урана, роли химической и радиационной компонент, патогенетических механизмах формирования ближайших и отдаленных эффектов позволяет определить ведущие направления в медицинском наблюдении за контингентами, имевшими в различные периоды становления атомной энергетики профессиональный контакт с различными соединениями урана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галибин Г.П., Новиков Ю.В. Токсикология промышленных соединений урана.— М.: Атомиздат, 1976.— 184 с.
2. Зеленев Г.Г., Парамонов В.А. Случай профессионального рака легких у горнорабочего урановой шахты // Бюл. рад. мед.— 1974.—

- № 1.— С. 62–67.
3. Друтман Р.Д., Демина Е.И., Мордашева В.В., Ровенская О.Е. Распределение урана в органах и тканях при его хроническом воздействии на человека // Бюл. рад. мед.— 1969.— № 1.— С. 18–23.
 4. Тарасенко Н.Ю., Егорова М.С., Ходырева М.А., Бадьин В.И. Бета-облучение в условиях производства переработки облученного урана // Бюл. рад. мед.— 1962.— № 4а.— С. 119–126.
 5. Тарасенко Н.Ю. Вопросы гигиены труда при эксплуатации предприятий атомной промышленности // Бюл. рад. мед.— 1961.— № 1а.— С. 3.
 6. Андреева О.С., Парфенов Ю.Д. К вопросу о внутреннем и внешнем радиационном воздействии урана в условиях длительного контакта // Бюл. рад. мед.— 1963.— № 1а.— С.53–59.
 7. Егорова М.С., Андреева О.С. К вопросу бета-облучения персонала при работе с ураном // Бюл. рад. мед.— 1962.— № 4а.— С. 127–134.
 8. Быховский А.В. Опыт борьбы с радиационным воздействием на урановых рудниках // Бюл. рад. мед.— 1961.— № 1а.— С. 12–19.
 9. Григорьев А.П., Степанчук Н.А., Тернер Я.М., Шахов В.Г. Содержание урана в органах людей, имевших прижизненный контакт с соединениями урана // Бюл. рад. мед.— 1962.— № 1а.— С. 106–108.
 10. Малахова В.В. К вопросу о дифференциальной диагностике хронической интоксикации, вызванной действием различных соединений урана // Бюл. рад. мед.— 1980.— № 1а.— С. 112–118.
 11. Руководство по организации медицинского обслуживания лиц, подвергшихся действию ионизирующего излучения / Под ред. акад. Л.А. Ильина.— М.: Энергоатомиздат, 1986.— 184с.
 12. Глазунов И.С., Кириллов С.А., Андреева О.С. и др. Состояние здоровья лиц, работающих в течение 5 лет в условиях предельно допустимых концентраций обогащенного урана в воздухе рабочих помещений // Бюл. рад. мед.— 1969.— № 3.— С. 84–89.
 13. Зунтов Б.М. Силикоз у работников, выведенных их урановых рудников // Бюл. рад. мед.— 1965.— № 1.— С. 110–114.
 14. Вигдорчик Н.А. Учение о силикозе.— М.: Медгиз, 1964.
 15. Зунтов Б.М. Топографическое исследование корней легких при силикозе у рабочих урановых шахт // Бюл. рад. мед.— 1965.— № 2.— С. 176–179.
 16. Иванова Т.А. К вопросу о заболеваемости пневмокониозом горнорабочих урановых рудников // Бюл. рад. мед.— 1967.— № 2.— С. 53–59.
 17. Лимонова Н.А., Северин С.Ф. О распространенности хронического бронхита среди горнорабочих урановых шахт и карьеров // Бюл. рад. мед.— 1979.— № 1.— С. 51–54.
 18. Лимонова Н.А. Функциональная характеристика хронического бронхита у горнорабочих урановых шахт и карьеров // Бюл. рад. мед.— 1980.— № 1.— С.62–64.
 19. Samet J.M., Young R.A., Morgan M.V. e.a. Prevalence survey of respiratory abnormalities in New Mexico uranium minere // Health Phys.— 1984.— V. 46.— № 2.— P. 360–370.
 20. Степанов К.Н. Предраковые состояния в бронхах и легких у горнорабочих урановых рудников // Бюл. рад. мед.— 1973.— № 1.— С. 28–38.
 21. Vagner R. Zur Frage von Stralenspatschaden bei Uranarbeitern // Hefte Unfallheilk.— 1963.— 75.— P. 250–254.
 22. Баклаженко Н.В. Смертность от силикоза и его осложнений у работников урановых рудников // Бюл. рад. мед.— 1969.— № 3.— С. 59–64.
 23. Баклаженко Н.В. Случаи рака легких среди шахтеров урановых рудников // Бюл. рад. мед.— 1969.— № 3.— С. 64–68.
 24. Lundin F.E., Wagoner J.K., Archer V.E. radon daughter exposure and respiratory cancer. quantitative and temporal aspects // NIOSH NIESH joint monograph No 1, June 1971.— 177 p.
 25. Seys J., Horacek J., Placek V. Гистологические типы легочного рака в связи с различ-

- ными условиями радиационного воздействия // *Casopis lekaru ceskysh.*— 1977.— V. 116.— № 16.— P. 503–505.
26. Kunz E., Sevc J., Placek V. Lung cancer mortality in uranium miners. (Metodological aspects) // *Health Phys.*— 1978.— V. 35.— № 4.— P. 579–580.
27. Grace M., Larson M., Hanson J. Bronchogenic Garcinoma among former Uranium mine Workers at port Radium, Canada. A pilot Study // *Health Phys.*— 1980.— V. 38.— № 4.— P. 657–661.
28. Kalthoff J. der Schneeberger Lungenkrebe. Studie «uber 47 Pa» lle aus der Zeit nach dem 2. Weltkrieg // *INIS-mf-8838.*— 1982.— P. 76S.
29. Sevkova M., Sevc J., Thomas J. Alpha irradiation of the skin and the possibility of late effects // *Health Phys.*— 1978.— V. 35.— № 6.— P. 803–806 (Чехослов.).
30. Киреев П.М., Рынкova Н.Н. Клиническое течение хронической лучевой болезни, вызванной воздействием плутония, полония, урана и продуктами деления последнего // *Бюл. рад. мед.*— 1967.— № 3.— С.13–29.
31. Малахова В.В. Изменение нервной клетки при интоксикации ураном производственного происхождения.— М.: Ин-т биофизики, 1958.
32. Кириллов С.А., Наумова А.В., Виссонов Ю.В. Клиника хронической урановой интоксикации у лиц, работающих с малорастворимыми его соединениями // *Бюл. рад. мед.*— 1967.— № 2.— С. 59–67.
33. Гребнева А.А., Снегирева В.В., Соколова И.И. Отдаленные последствия хронической интоксикации урана и хронической лучевой болезни, обусловленной воздействием малорастворимых соединений урана и радия.— М.: Ин-т биофизики, 1956.
34. Благовещенская В.В. Состояние обонятельного и вкусового анализаторов при хронической урановой интоксикации // *Бюл. рад. мед.*— 1962.— № 4а.— С. 101–108.
35. Behoonek F., Fort M. // *Stralenterapie.*— 1941.— V. 70.— P. 487–498.
36. Henn O., Leibetseder F. // *Stralenterapie.*— 1955.— V. 97.— №3.— P. 435–443.
37. Бобоходжаев М.Х., Соколова И.И. Изменения периферической крови у лиц с хронической урановой интоксикацией // *Бюл. рад. мед.*— 1965.— № 1.— С. 103–107.
38. Вялова Н.В., Миронова Г.В., Соколова И.И. Некоторые особенности поражения системы крови при хронической лучевой болезни, вызванной действием продуктов деления урана, плутония и полония // *Бюл. рад. мед.*— 1959.— № 3а.— С. 49–53.
39. Блех Р.Л., Боголюбова И.В., Друтман Р.Д. Сравнительная оценка клинических данных урановой и ториевой интоксикации // *Бюл. рад. мед.*— 1963.— № 3а.— С. 3–8.
40. Коган А.М. К вопросу об изменении функционального состояния центральной нервной системы у лиц, работающих с соединениями урана // *Бюл. рад. мед.*— 1970.— № 2.— С. 29–34.
41. Соколова И.И. Характеристика периферической крови больных хронической лучевой болезнью, обусловленной воздействием урана и продуктов его деления // *Бюл. рад. мед.*— 1959.— № 2а.— С. 144–148.
42. Вялова Н.А., Миронова Г.В., Соколова И.И. // *Бюл. рад. мед.*— 1959.— № 3а.— С. 49–53.
43. Божко М.С., Соловьев Н.П. Случай острого лейкоза, развившегося при длительном контакте с ураном // *Бюл. рад. мед.*— 1965.— № 1.— С. 98–103.
44. Спрат Г.Ф., Спитл Ч.Дж., Ротштейн А и др. Фармакология и токсикология урановых соединений.— М.: Иностран. лит-ра, 1961.— 77 с.
45. Иванников А.Т. Вопросы терапии при урановой интоксикации // *Бюл. рад. мед.*— 1968.— № 1.— С. 9–16.
46. Bodack M.W. Review of uranium excretion and clinical urina lysis data in accidental exposure cases // *ERDA-93.*— 1975.— P. 225–243.
47. Никонова Н.И. Функциональное состояние почек у лиц, выделяющих уран с мочой // *Бюл. рад. мед.*— 1971.— № 2.— С. 62–65.
48. Наумова А.В., Волкова Л.Г. Гепаторенальный синдром у работающих с малорастворимыми соединениями урана // *Бюл. рад. мед.*—

- 1959.— № 2а.— С. 127–132.
49. Новикова И.А., Овчинникова Н.Ф. Функциональное состояние печени у лиц, контактирующих с ураном и торием // Бюл. рад. мед.— 1962.— № 1а.— С. 89.
50. Бобоходжаев М.Х. Изменение белков сыворотки крови у лиц с хронической урановой интоксикацией // Бюл. рад. мед.— 1965.— № 1.— С. 107–110.
51. Новиков И.А., Щербаков Н.Г., Шорохова Л.П. К вопросу о свертываемости крови у лиц, имеющих длительный контакт с ураном и торием // Бюл. рад. мед.— 1965.— № 2.— С. 166–171.
52. Шестихина О.Н. Содержание белков сыворотки крови при хронической урановой интоксикации // Бюл. рад. мед.— 1967.— № 3.— С. 88–98.
53. Буюкова Е.И., Разумова И.А., Мошкина М.М., Семенов М.Е. К клинике хронической интоксикации ураном.— М., 1968.— С. 167–177.
54. Новиков И.А. Функциональное состояние печени при хронической интоксикации ураном и торием в условиях производства // Бюл. рад. мед.— 1971.— № 1.— С. 51–57.
55. Гребенева А.А., Дихтяр Р.М. Состояние ферментативной функции кишечника и поджелудочной железы у больных с хронической интоксикацией ураном // Бюл. рад. мед.— 1963.— № 3а.— С. 37–40.
56. Земченков Ю.П. О состоянии здоровья стойких носителей урана // Бюл. рад. мед.— 1966.— № 2.— С. 20–25.
57. Волкова А.Ф. Заболеваемость рабочих карьера по добыче урановой руды // Бюл. рад. мед.— 1976.— № 2.— С. 42–45.
58. Wagner V., Andrilikova J., Palek V. e.a. The levels of immunoglobulins (JgG, JgA, JgM) under the effect of age and exposure to the mining environment in uranium industry // Strahlentherapie.— 1978.— V. 154.— № 6.— P. 406–412.
59. Adamek M., Roth K., Stepankova M. Uber die Folgen langfristiger Einwirkung kleiner Strahlungsdosen bei uranbergleuten und uber Moglichkeiten einer medikamentosen Praventivbehandlung // Osterr. Z. Erforsch. Bekaempf. Krebkr.— 1971.— V. 26.— № 3.— P. 194–200.
60. Sugahara T., Doida T., Sakurai M. Chromosome aberrations in accidentally irradiated human subjects // Nippon acta Radiol.— 1967.— V. 27.— № 3.— P. 129–133.
61. Brandom V.F., Saccomanno G. et al. Chromosome aberrations uranium miners occupationally exposed to 222-radon // Radiat. Res.— 1972.— V. 52.— № 1.— P. 204–215.
62. Brandom W.F., Saccomanno G., Archer V.E. e.a. Chromosome aberrations as a biological indicator of radiation exposure in uranium miners // Radat. Res.— 1978.— V. 76.— № 1.— P. 159–171.
63. Fiona M., Earl B., Janet Taun E. A cytogenetic study of men occupationally exposed to uranium // British Journal of Industrial Medicine.— 1991.— № 48.— P. 98–102.
64. France A. Помутнение хрусталика у шахтеров урановых рудников // Cesk. Oftalmol.— 1975.— V. 31.— № 5.— P. 340–344.
65. Чусова В. Клиническая плодовитость женщин с хронической урановой интоксикацией // Бюл. рад. мед.— 1978.— № 1.— С. 21–23.
66. Златорунская Н.Б., Чусова В.Н. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин, работающих на производстве урана // Бюл. рад. мед.— 1978.— № 1.— С. 24–26.
67. Dupree E.A. Mortality among workers at a uranium refining and processing plant. Abstract // American J. Epidemiol.— 1980.— V. 112.— № 3.— P. 446–447.