

*Из истории отечественной радиационной медицины  
"Бюллетень радиационной медицины", 1968 год, № 2, стр. 3-7.*

## **Поздние проявления хронической лучевой болезни у человека**

**Байсоголов Г.Д., Дошенко В.Н., Юрков Н.Н., Веденев Д.С.,  
Кисловская И.Л., Кудрявцева В.Н., Ларионова Я.К.,  
Окладникова Н.Д., Ппотникова Л.А., Токарская З.Б.**

В литературе достаточно полно освещены вопросы клиники хронической лучевой болезни в период ее формирования [1-7] и в ближайшие годы от ее начала [1, 8-14]. В связи с тем, что сроки контакта с ионизирующим излучением ко времени исследования достигали 15-20 лет, все более актуальным становится изучение проявлений хронической лучевой болезни в позднем ее периоде и отдаленных последствий радиационного воздействия.

Нами было проведено комплексное обследование группы лиц, которые 13-16 лет назад подверглись значительному внешнему переоблучению. Подобных исследований в доступной литературе мы не нашли.

Из разработки исключали больных, имевших в анамнезе тяжелые травмы черепа, а также выраженные проявления других общесоматических заболеваний, гипертоническую болезнь, язвенную болезнь, и лиц в возрасте старше 50 лет.

Было обследовано 115 человек, из которых 48 женщин (41,7%). Большинство лиц (74,8%) было в возрасте 30-39 лет. У всех обследованных суммарная доза за 1-4 года работы, по данным ИФК, как правило, превышала 200 р. Помимо указанного внешнего  $\gamma$ -облучения было поступление (главным образом аэрогенным путем)  $\beta$ - и  $\alpha$ -активных аэрозолей. Содержание  $\beta$ -активных изотопов в воздухе производственных помещений, как правило, не превышало ПДК, тогда как количество  $\alpha$ -активных аэрозолей в ряде помещений в десятки раз и более превышало ПДК.

О содержании радиоизотопов можно судить по посмертным определениям накопления их в тканях и органах лиц, работавших в аналогичных условиях с обследованными. Изучение 53 трупов показало наличие  $\beta$ -активных веществ в количестве 0,004-1,1 мккюри и лишь в одном случае 2 мккюри, т.е. на уровне предельно допустимого

количества, считая по  $^{90}\text{Sr}$ . Уровень накопления плутония в организме определяли посмертно у 46 человек, из них у 25 обнаружено 0,001-0,32 мккюри, т.е. ниже ПДУ, у 21 - 0,04-1,75 мккюри.

При этом наибольшее количество плутония было обнаружено в скелете и печени, в легких же лишь у 7 человек накопление изотопа в 3-12,5 раза было выше допустимого уровня.

Для прижизненной оценки носительства плутония и ориентировочной величины его депонирования у большинства обследованных была проведена проба с пептацином. Однократно внутривенно вводили пентацин (5%-ный раствор 5 см<sup>3</sup>) с предварительным и последующим многократным (не менее трех раз) определением изотопа в выделениях. Проведенные на основании предыдущих исследований (Л.А.Плотникова, 1964) расчеты показали, что только у 11,2% больных количество депонированного плутония превышало ПДУ приблизительно в 2-3 раза. Вредное влияние нерадикационных факторов не могло быть существенным, так как концентрация общетоксических веществ (окислы азота, пары уксусной кислоты и др.) не превышала, как правило, ПДУ. Таким образом, основным вредодействующим фактором у изучаемого контингента являлось внешнее общее  $\gamma$ -облучение, в связи с чем анализ клинических данных проводили в зависимости от дозы внешнего воздействия. Все обследованные по суммарному облучению были разделены на три группы: I - 200-400 р (51,3%), II - 401-600 р (30,4%), III - 600-995 р (18,3%). Помимо развернутого общеклинического обследования всех больных в условиях стационара исследовали у них чувствительную сферу (болевая, вибрационная, дискриминационная чувствительность; адаптация к болевому и вибрационному раздражению), состояние мозгового кровообращения (височное давление, пьезопульсография и плетизмография артерий, имеющих отно-

шение к кровообращению мозга), изучали функциональную способность миокарда (ЭКГ с физической нагрузкой, ФКГ и поликардиография), а также тонус и эластические свойства магистральных артерий (осциллография, пьезопульсография) и сосудистые реакции (пальцевая плетизмография). Исследовали также функции внешнего дыхания (жизненная емкость легких, минутная вентиляция легких, минутный объем дыхания, степень восстановления легочной вентиляции после физической нагрузки, коэффициент использования кислорода в покое и др.), изучали в динамике морфологический состав периферической крови и у части больных - костномозговое кроветворение. В целях выявления нарушений обмена проводили биохимическое исследование белков сыворотки крови, гликопротеинов (сиаловые кислоты, фукоза, гексамин, гексозы и серомукоид), ферментов и холестерина.

Исследовали состояние здоровья больных хронической лучевой болезнью в период формирования лучевого заболевания, спустя 5-8 лет после диагностирования его и в конце наблюдения. При этом выявлено улучшение общего самочувствия, сглаживание клинических проявлений лучевой болезни. Так, в период формирования лучевой болезни выраженная лейкопения отмечалась в 48%, нейтропения - в 66,6%, лимфопения - в 64%, тромбопения - в 75% случаев. На конец наблюдения лейкопения отмечена в 6,8%, нейтропения - в 27,3%, лимфопения - в 5,1% случаев, тромбоцитопения не выявлена ни у кого из обследованных. Костно-мозговое кроветворение, по данным миелограмм у 28 обследованных, не было существенно изменено. Отклонения со стороны нервной системы в виде тех или иных неврологических синдромов, отмечавшиеся у всех обследованных в прошлом, в конце наблюдения были только у половины (в основном во II и в III группах, т.е. у лиц, подвергшихся большему  $\gamma$ -облучению). Частота жалоб со стороны сердечно-сосудистой и других систем по мере увеличения времени от момента прекращения внешнего облучения закономерно уменьшалась. Трудоспособность обследованных всех трех групп, занятых на нетяжелой умственной или физической работе, была сохранена при условии рационального трудоустройства и систематического лечения. В период вывода из условий радиохимического производства у всех обследованных имелись симптомы хронической лучевой болезни. У 9,5% больных заболевание было тяжелым, у 62,6% - средней степени тяжести и у остальных - легким. За период наблюдения у 97,8% больных, имевших профес-

сиональную инвалидность, она была снята, у 10,8% был снят диагноз хронической лучевой болезни.

Однако наряду с приведенными фактами, указывающими на процессы восстановления и компенсации, примерно у половины больных остались изменения, характерные для хронической лучевой болезни. Так, у 12% обследованных имелось нарушение нервно-сосудистой регуляции, у 21% отмечалась астения, у 15% - органические изменения центральной нервной системы. Кроме того, у 13% обследованных диагностированы нарушения периферического кровообращения с костно-большим синдромом. У части больных отмечалось постепенное прогрессирование функциональных и органических сосудистых изменений. У 14% обследованных (а в III группе - у 29%) в неврологическом статусе преобладали симптомы церебрального атеросклероза, хотя возраст этих больных был менее 50 лет. Увеличилось число больных с нарушением упруго-эластических свойств аорты (скорость распространения пульсовой волны выше 10 м/сек). У большинства этих лиц, чаще относящихся к III группе, отмечался существенно повышенный уровень холестерина сыворотки крови (более 300 мг%), что позволило, исходя из литературных данных [15] и наших предыдущих исследований [12], выделить синдром начальных (доклинических) явлений атеросклероза аорты. Следует подчеркнуть, что этот симптомокомплекс в первые 5-8 лет со времени установления диагноза хронической лучевой болезни отмечался у 12,3% больных, а к концу наблюдения - у 20,7%. Проведенные клинические наблюдения совпадают с экспериментальными исследованиями [16]. Общеклиническими и специальными исследованиями (ЭКГ после физической нагрузки, ФКГ и поликардиография) у части больных (16%) установлена миокардиодистрофия, которая протекала без выраженных нарушений гемодинамики. Синдром миокардиодистрофии, описанный многими клиницистами в периоде формирования хронической лучевой болезни [1, 4, 5], отмечался и в отдаленные периоды ее течения. В настоящее время, по нашему мнению, следует выносить в соответствующих случаях этот синдром в развернутый клинический диагноз лучевого заболевания.

В результате обследования 102 человек у 27% были обнаружены неглубокие нарушения функции внешнего дыхания, которые не зависели от величины полученной дозы внешнего  $\gamma$ -облучения, но оказались связанными с условиями работы. Так, среди обследованных, которые постоянно или с некоторыми перерывами в течение дня работали

в помещениях с наиболее высоким содержанием  $^{239}\text{Pu}$  в воздухе, было выявлено 35% лиц с жизненной емкостью легких ниже 90%. Средние величины этого показателя у мужчин составляли 81%, у женщин - 85% от должного. Рентгенологически у лиц со сниженной емкостью легких в 39% случаев было выявлено подозрение на пневмосклероз (в одном случае - пневмосклероз I стадии).

У работников, которые не имели контакта с плутонием или контакт был минимальным, показатели функции внешнего дыхания не отличались от таковых у лиц контрольной группы.

Исследование функции желудка выявило большую частоту гипацидных состояний и ахлоргидрии у лиц с высокой суммарной и среднегодовой дозой облучения. Течение сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта не имело каких-либо особенностей. Ни в одном случае не наблюдалось прогрессирования изменений функции желудка, обнаруженных у переоблученных лиц в первые годы их работы.

Обследование состояния половой сферы у мужчин показало, что с увеличением суммарной дозы внешнего облучения уменьшается процент андрологически здоровых лиц.

Исследование ряда биохимических показателей сыворотки крови позволило констатировать нарушение белково-синтетических процессов, выражающееся в повышении содержания  $\alpha$ -глобулинов, а также в нарушении углеводно-белкового состава в отдельных фракциях. Содержание углеводных компонентов гликопротеинов, в частности гексозаминов, гексоз и сиаловых кислот, существенно увеличивалось при повышении дозы внешнего облучения (III группа). В отличие от белково-углеводного состава сыворотки крови на активность сывороточных трансаминаз более заметное влияние оказывала инкорпорация плутония. Однако, несмотря на то, что повышение активности сывороточных трансаминаз было статистически достоверным, эти сдвиги следует рассматривать как незначительные, поскольку они не превышали 60% по сравнению с контролем.

Таким образом, у обследованных лиц спустя 13-16 лет после прекращения облучения имеющиеся сдвиги в состоянии здоровья оказались в значительной степени зависящими от полученной суммарной дозы внешнего  $\gamma$ -облучения. Лишь неглубокие изменения жизненной емкости легких и активности сывороточных трансаминаз соответствовали уровню инкорпорированного плутония.

Большой научный и практический интерес представляет оценка отдаленных последствий хронического переоблучения. Следует указать, что

за весь период наблюдения не было диагностировано злокачественных новообразований, однако в единичных случаях были выявлены заболевания, требующие дальнейшего онкологического наблюдения: миома матки - у одной больной, фиброзная мастопатия грудных желез - у двух больных, подозрение на начальную стадию остеомы пястной кости - у одного больного. Кроме того, у одного больного (46 лет, суммарная доза внешнего облучения за 7 лет 468 p, содержание  $\beta$ -активных изотопов во всем организме 0,09 мккюри, а  $\alpha$ -активных - 0,396 мккюри) спустя 17 лет от начала контакта с ионизирующей радиацией на фоне удовлетворительного самочувствия развился острый лейкоз (гемоцитобластоз). Каких-либо особенностей в клинической картине хронической лучевой болезни (II степени), которая развилась через 1 год от начала контакта с радиацией, не было. Имелись астенические жалобы, легкие органические изменения центральной нервной системы и в единичных анализах периферической крови отмечалась нестойкая умеренная лейкопения. Большая суммарная доза внешнего облучения в сочетании с депонированием плутония в количествах, превышающих ПДУ в 10 раз, позволяет расценивать развитие острого лейкоза как отдаленное последствие радиационного воздействия. Заболевание протекало тяжело, не поддавалось активной терапии цитостатическими средствами и стероидными гормонами. Больной умер спустя 3,5 месяца от момента выявления первых симптомов острого лейкоза.

В работе Г.Д.Байсоголова [1] отмечено учащение случаев заболевания лейкозом в ближайшие 3-7 лет после хронического облучения (суммарная доза более 200 p). Однако, не имея в своем распоряжении полных катamnестических данных на всех лиц, работавших в условиях, аналогичных с изучаемым контингентом, мы не можем сделать окончательных выводов о частоте заболевания лейкозом на сроки 13-16 лет после облучения.

Таким образом, у обследованных больных спустя 13-16 лет после прекращения облучения констатируются процессы восстановления и компенсации в системе крови, нервной и сердечно-сосудистой системах. Это восстановление чаще отмечается у лиц с меньшей дозой внешнего облучения. Следует отметить, что эти благоприятные сдвиги прослежены у лиц с правильным рациональным трудоустройством и систематическим амбулаторным, стационарным и санаторно-курортным лечением. Повторное лечение, как правило, улучшало самочувствие и в большинстве случаев гематологические и другие объективные данные.

### Литература

1. **Байсоголов Г.Д.** Клиническая картина хронической лучевой болезни в различные периоды ее течения. М., 1961.
2. **Благовещенская В.В.** Бюллетень радиационной медицины, 1956, № 4а, стр. 79.
3. **Глазунов И.С.** Бюллетень радиационной медицины, 1961, № 4а, стр. 3.
4. **Киреев П.М., Гаврилова К.П., Шамордина А.Ф. и др.** Бюллетень радиационной медицины, 1962, № 1а, стр. 26.
5. **Куршаков Н.А.** Бюллетень радиационной медицины, 1956, № 4, стр. 3.
6. **Куршаков Н.А., Соколова И.И.** Бюллетень радиационной медицины, 1959, № 3а, стр. 38.
7. **Олипер Т.В.** Бюллетень радиационной медицины, 1965, № 1, стр. 58.
8. **Байсоголов Г.Д.** Бюллетень радиационной медицины, 1959, № 2а, стр. 78.
9. **Байсоголов Г.Д., Спрингиш В.Н.** Бюллетень радиационной медицины, 1960, № 1а, стр. 96.
10. **Байсоголов Г.Д., Лемберг В.К.** Бюллетень радиационной медицины, 1959, № 3а, стр. 71.
11. **Благовещенская В.В., Мартынова Г.Н.** Бюллетень радиационной медицины, 1959, № 2а, стр. 23.
12. **Куршаков Н.А., Дощенко В.Н.** Бюллетень радиационной медицины, 1961, № 2а, стр. 3.
13. **Терещенко Н.Я.** Бюллетень радиационной медицины, 1960, № 1а, стр. 139.
14. **Юрков Н.Н.** Бюллетень радиационной медицины, 1959, № 2а, стр. 64.
15. **Ильинский Б.В.** Клиническая медицина, 1965, № 9, стр. 29.
16. **Amromin G.D., Gildenhorn H.L. et al.** Atheroscler. Res., 1964, 4, p. 325.