

Чернобыльская катастрофа – 27 лет спустя

Влияние попереднього опромінення тварин сублетальними дозами рентгенівського опромінення на їх резистентність до наступного опромінення [5]

... розвиток резистентності до наступного опромінення абсолютно смертельною дозою не залежить від кратності попереднього опромінення і від величини дози, а повністю залежить від тривалості інтервалу між попереднім опроміненням сублетальною дозою та опроміненням абсолютно смертельною дозою.

9 кролей + 1200 Р (смертельна доза) = виживаемость 0,0%

19 кролей + 800 Р (пауза 2,5 мес.) + 800 Р (пауза 2,5 мес.) + 1200 Р = 68,4%

9 кролей + 450 Р (пауза 2,5 мес.) + 450 Р (пауза 1 мес.) + 1200 Р = 0,0%

5 кролей + 450 Р (пауза 2,5 мес.) + 450 Р (пауза 2,5 мес.) + 1200 Р = 100,0%

Общество: оптимальность и разумность [2]

Отдельно скажу о радиации: паника и популисты преувеличили опасность Чернобыля в несколько раз. Так говорят некоторые независимые западные эксперты. Если не считать тех пожарников, что погибли, получив огромные дозы облучения, то достоверные последствия радиации ограничились пока сотней случаев рака щитовидной железы у детей. На фоне 100 000 пациентов с опухолями по Украине в год это капля в море. Тем более, что почти всех детишек удалось спасти. Зато паника нанесла психическую травму миллионам людей, и для многих она стала причиной неврогенных заболеваний, в том числе тяжелых, не говоря уже о больших денежных потерях государства.

Современное представление о хроническом влиянии малых доз радионуклидов на центральную нервную систему [6]

В то же время можно говорить и о высокой чувствительности головного мозга к действию радиации, что обусловлено высоким содержанием воды (около 70%) и фосфолипидов в тканях нервной системы, а также высоким потреблением мозгом кислорода.

Все это создает условия для проявления действия радиации – появления продуктов радиолитиза воды.

Установлено, что у всех пациентов, которые согласно официальным данным подвергались внешнему облучению в дозе до 100 бер, наблюдались четкие, хотя и неоднозначные, проявления органического поражения головного мозга. Процесс разворачивался в 3 фазах: острой радиационной энцефалопатии, субкомпенсации, которая создавала картину псевдовыздоровления, и третьей фазы – декомпенсации, то есть хронической радиационной энцефалопатии.

Клиническое ядро такого заболевания головного мозга представляют гипоталамические вегетативно-обменно-эндокринные изменения и вестибулярная дисфункция. Кроме того, их всегда сопровождает значительно снижение памяти.

Прогрессирующее течение хронической радиационной энцефалопатии определяет постепенное углубление неврологической симптоматики. Процесс осложняется гемодисциркуляцией в очень широком диапазоне – от транзиторных нарушений мозгового кровообращения до органических поражений, в том числе инсультов.

Следует отметить, что в наших экспериментах на животных не моделировалось воздействие психоэмоционального фактора совместно с облучением, поскольку животные, получавшие радиоактивный цезий вместе с едой, содержались в обычных условиях. Между тем в реальных условиях, в которых находились ликвидаторы аварии на ЧАЭС, этот фактор сыграл значительную роль наряду с внешним и внутренним облучением организма, прямым или опосредованным воздействием радиации на ЦНС. Поэтому сочетанное влияние на нервную систему психоэмоционального стресса и облучения в экстремальных ситуациях и в дальнейшем в условиях обычного проживания должно быть объектом специальных исследований, поскольку такие сочетания могут быть важным элементом в развитии психоорганических расстройств у пострадавших.

Наверное, не менее существенное значение в таких условиях могут иметь определенные особенности личности пострадавших, наличие у них вредных привычек (в частности злоупотребление алкоголем), а также состояние здоровья во время аварии на ЧАЭС, наличие некоторых заболеваний (гипертония, язвенная болезнь, атеросклероз и др.) или предрасположенность к ним. Весь этот комплекс факторов, безусловно,

накладывает определенный отпечаток на различные проявления «чернобыльской болезни», в частности послеоперационной энцефалопатии.

Наряду с этим, следует отметить, что встречаются наблюдения, свидетельствующие о наличии в отдельных случаях определенной резистентности к действию радиации, в связи с чем развернутая картина энцефалопатии возникает не всегда. Заболевание иногда протекает «усеченно», нетипично, что бывает и при других видах патологии центральной нервной системы.

20 років катастрофи на ЧАЕС: медико-соціальні наслідки, статистика, сприйняття [1]

Якщо раніше більшість пацієнтів задовольнялися диспансерним оглядом, то з 1990 року появилася тенденція до обов'язкової госпіталізації. В подальшому така установка закріплювалась – пацієнти потребували 3-4 госпіталізації поспіль (без медичних показань до того), що було викликано необхідністю мати певну кількість днів непрацездатності для ВТЕК. Коли наступного року для отримання пільг стала необхідна група інвалідності, події остаточно перестали підлягати логічному осмисленню. За 1991 рік у одній тільки Харківській області 2520 ліквідаторів первинно вийшли на інвалідність. Таке зростання захворюваності важко пояснити чим-небудь, крім соціально-економічних причин.

Основные итоги и источники ошибок в установлении радиационного этиопатогенеза неврологического синдрома и симптомов [4]

Реакции нервной системы (НС) человека сопутствуют практически любым соматическим заболеваниям, далеко не всегда патогенетически будучи непосредственно с ними связаны. Кроме того, напомним, что НС не имеет специфических рецепторов, по реакции которых можно было бы судить о количестве поглощенной в теле человека энергии ионизирующего излучения. Восприятие факта ее воздействия человеком осуществляется через словесную или зрительную информацию. При этом между возможностью физической – дозиметрической оценки широкого диапазона доз – и субъективной характеристикой степени опасности измеренного уровня существует огромная пропасть. Она зачастую заполняется соответствующими измышлениями.

Уровни повреждений НС доз (50-100 Гр) намного превосходят таковые для других органов и тканей организма человека. Об этом свидетельствует весь опыт лучевой терапии [...]. Однако наблюдается корреляция между уровнем доз от 1,0 до 10-20 Гр и развитием некоторых неврологических симптомов.

Влияние нетрадиционных факторов на нервную и сосудистую системы стало еще более очевидным при обследовании контингента ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС: подтвердилась их функциональная природа, связь с социально-психологическими факторами [...]. Нерациональные и неадекватные решения по квалификации и оценке сдвигов как причины инвалидизации и типичный отказ ликвидаторов от адекватного и необходимого им самим трудоустройства способствовали усугублению сдвига и нанесли непоправимый вред душевному здоровью пациентов. Свой вклад в это внесли и средства массовой информации [...].

Использование наличия корреляционной связи и клинического синдрома с дозой в качестве доказательства радиационного этиопатогенеза неврологического синдрома, т.е. установления причинной роли облучения, неправомерно, особенно если используется монофакторный анализ с учетом наиболее доступных факторов (пол, возраст). Появление прижизненных морфофункциональных исследований мозга человека (компьютерной, рентгеновской, и магнитно-резонансной томографии и других методов оценки гемодинамики и метаболизма мозга) решению основной задачи не помогло, хотя стало возможным длительное прижизненное наблюдение за адаптивной перестройкой и динамикой морфофункциональной организации кровообращения и деятельности мозга. Однако зачастую эти методы применялись впервые, а некоторые сдвиги ошибочно оценивались как патологические.

Радіобіологічні та радіоекологічні дослідження Чорнобильської катастрофи вченими НАН України [3]

Запропоновано принципи нової стратегії первинної профілактики радіогенного раку, яка охоплює такі аспекти: оцінку індивідуальної радіаційної чутливості організму людини; використання нетоксичних ефективних радіопротекторів, наприклад інозину, тималіну, в супроводі повноцінного вітамінного забезпечення; врахування додаткового впливу коматогенів (наприклад, кофеїну), які можуть істотно посилювати радіаційно індуковані ефекти малих доз. Зазначену стратегію рекомендовано використовувати під час набору кадрів для роботи в умовах іонізаційного опромінення, в тому числі працівників атомних підприємств, медичних працівників (радіологів, рентгенологів), для населення, що проживає на забруднених радіонуклідами землях [...]. Отримано науко-

ве підтвердження гіпотези про зв'язок між молекулярними механізмами формування раку молочної залози та підвищеним рівнем аберації хромосом, індукованої опроміненням у G_2 -фазі клітинного циклу, що, у свою чергу, відображує процеси репарації радіаційноіндукованих ушкоджень ДНК [...].

Тандем радиационной эпидемиологии и радиобиологии для практики радиационной защиты [7]

Проблемы правдоподобия результатов и причинности эффектов в радиационной эпидемиологии

При оценке достоверности и правдоподобности эпидемиологических результатов, реализующихся в вывод о степени причинной обусловленности конечного эффекта от фактора воздействия, предложено использовать критерии Брэдфорда-Хилла.

1. Постоянство и объективность (consistency and unbiasedness) результатов: подтверждение зависимости различными исследователями, для различных популяций, с использованием разные методов.

2. Сила зависимости (strength of association), и в частности два аспекта: частота, которая обнаружена для связи фактора (в нашем случае — облучения) с заболеванием, и частота, выявленная для фактора в отсутствие заболевания; чем больше относительный риск, тем более гипотеза истинна.

3. Временная последовательность: очевидно, что воздействие (облучение) должно иметь место перед началом заболевания; если окажется возможным продемонстрировать зависимость от времени связь между воздействием на популяцию и частотой патологии, то сила эпидемиологического исследования увеличится.

4. Зависимость «доза — эффект» (называемая также «биологический градиент» — biological gradient): обнаружение количественной связи между облучением и частотой заболевания; может иметь место зависимость от интенсивности или продолжительности радиационного воздействия.

5. Специфичность: если при выделении исследуемого фактора из прочих для него будет показана способность изменять частоту патологии, то это является убедительным свидетельством причинной обусловленности (например, для рака щитовидной железы может быть показана большая частота для облученных когорт).

6. Согласованность с биологическими закономерностями (coherence) и данными предыдущих

исследований: доказательство должно соответствовать фактам, которые рассматриваются как связанные.

7. Биологическое правдоподобие (plausibility): статистически значимая зависимость должна соответствовать ранее накопленной базе знаний.

8. Объяснение по аналогии: иногда известное явление из одной области может применяться к другой области.

9. Экспериментальное доказательство: могут ли сходные эффекты наблюдаться в хорошо контролируемых экспериментах для ряда модельных систем?

Критерии 1 (постоянство и объективность), 4 (зависимость «доза—эффект») и 9 (экспериментальное доказательство) называются критическими при оценке причинной обусловленности патологии радиационным воздействием [...]. Иногда для наилучшей оценки используется Байесовский анализ, но детали из теории вероятностей — не предмет настоящего исследования.

Применительно к первому пункту необходимо учитывать и то, что согласно положению и МАИР (Международного агентства по изучению рака) [...], и радиационной эпидемиологии [...], при оценках риска рака ни в индивидуальном, ни в объединенном исследовании не должно быть выявлено тенденции к увеличению относительного риска рака с ростом уровня экспозиции. Избыточный относительный риск на единицу дозы также должен иметь постоянную величину.

Известен не один факт несоблюдения в эпидемиологических исследованиях совокупности критериев Брэдфорда-Хилла. Выше в разделе 1 (см. также [...]) уже разбирался момент с обнаружением в различных российских, украинских и белорусских исследованиях множества нарушений и патологий у детей ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Все выявленные эффекты, от молекулярных изменений до ментальных и психологических нарушений, авторы связывают с радиационным фактором, приходя к выводу о реальности наследственных генетических эффектов облучения у людей. Данный вывод противоречит ряду критериев Брэдфорда-Хилла.

Сразу получается, что дети ликвидаторов являются неким исключением в радиационной генетике, поскольку ни в одной из прочих мировых популяций наследственные эффекты облучения у людей не были показаны за более чем 50 лет изучения (во всяком случае, не были признаны НКДАР, МКРЗ, BEIR и COMARE — см. раздел 1 и [...]). Таким образом, «дети ликвидаторов» (при-

нительно к радиационному фактору) противоречат первому пункту — «постоянство и объективность». Далее, почти во всех известным нам 19-ти исследованиях детей ликвидаторов данные о дозовой зависимости отсутствуют, за исключением некоторых элементов подобной в российской работе [...]. Получается, что не соблюдены два особенно важных критерия № № 1 и 4.

Специфичность (пункт 5) также весьма хромает, поскольку очень многие конечные эффекты у детей ликвидаторов могут быть вызваны нерадиационными причинами — как психоэмоциональным стрессом у родителей, так и различными воздействиями, не связанными с облучением [...].

Пункты 6-й и 7-й — согласованность с биологическими закономерностями и «биологическое правдоподобие» — вновь оставляют желать лучшего. Из радиационной генетики известно, что при тех уровнях доз, которые имели место для ликвидаторов (преимущественно малые дозы, до 0,1–0,2 Гр [...]) для млекопитающих выявить какие-либо наследственные генетические эффекты радиации не удается ни на каком уровне, если не используются специальные мутантные линии экспериментальных животных со сниженной репарацией ДНК и повышенной радиочувствительностью [...]. Поэтому наследственные генетические эффекты якобы облучения у ликвидаторов, при том уровне доз, которые были ими накоплены, с известными биологическими закономерностями и биологическим правдоподобием не согласуются.

Литература

1. Амiрзян С. А. 20 років катастрофи на ЧАЕС: медико-соціальні наслідки, статистика, сприйняття / С. А. Амiрзян, Г. В. Кулініч, С. М. Філіппова [та ін.] // Укр. радіологічний журн. — 2006. — Т. 14. — вип. 12. — С. 131-136
2. Амосов Н. М. Общество: оптимальность и разумность / Н. М. Амосов // Наука та наукознавство. — 1996. — № 3-4 (14). — С. 7-18.
3. Гродзинський Д. М. Радіобіологічні та радіоекологічні дослідження Чорнобильської катастрофи вченими НАН України / Д. М. Гродзинський, О. Ф. Дембовецький, О. М. Левчук, Ф. Н. Пацюк // Вісн. НАН України. — 2012. — № 6. — С. 30-40.
4. Гуськова А. К. Основные итоги и источники ошибок в установлении радиационного этиопатогенеза неврологическим синдромов и симптомов / А. К. Гуськова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2007. — № 12. — С. 66-70.
5. Славнов В. М. Вплив попереднього опромінення тварин сублетальними дозами рентгенівського опромінення на їх резистентність до наступного опромінення / В. М. Славнов // Фізіол. журнал. — 1962. — № 6. — С. 822-823.
6. Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему (експериментальні дослідження та клінічні спостереження) / [Зозуля Ю. П., Атаманюк Н. А., Барабой В. А. та ін.]; за ред. Ю. П. Зозулі. — К.: Чорнобильінтерінформ, 1998. — 481 с.
7. <http://www.fmbcfmba.org/default.asp?id=61003#Cont2>