

РАДІАЦІЙНІ РИЗИКИ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ: ВПЛИВ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА КЛІТИННОМУ, ТКАНИННОМУ, ОРГАННОМУ ТА ОРГАНІЗМЕНОМУ РІВНЯХ

¹Вороненко В.В., ²Скалецький Ю.М., ³Торбін В.Ф.

¹Міністерство охорони здоров'я України

²Національний інститут стратегічних досліджень

³Українська військово-медична академія

Резюме. У статті розглянуті деякі технічні підходи до нерозповсюдження ядерної зброї і протидії загрозам ядерного тероризму та окремі технічні підходи щодо попередження розповсюдження ядерної зброї (застосування реакторів малої потужності з великою тривалістю кампанії, торієвий паливний цикл тощо).

Проаналізована проблема урахування міжнародного контексту розвитку національної ядерної енергетики, окреслені можливі варіанти розвитку ядерної енергетики з точки зору проблем ядерного нерозповсюдження та забезпечення фізичної ядерної безпеки.

Ключові слова: ядерна енергетика, ядерні реактори, паливний цикл, нерозповсюдження ядерних матеріалів і фізичний захист, міжнародний ядерний тероризм.

Вступ. Чорнобильська катастрофа вирізняється на тлі інших техногенних інцидентів, в тому числі радіаційних аварій, потужністю і характером впливу на довкілля. Протидіяти її чинникам у таких масштабах не було готове людство загалом (а не лише Україна чи колишній СРСР), тому багато у чому не вдалося перешкодити їх реалізації. Всі складові аварії на ЧАЕС (радіація, висока температура, кіптява, пил; різні ксенобіотики, зокрема – свинець; соціально-психологічна компонента, стрес у його патофізіологічному тлумаченні) – потенційно шкідливі для людського організму.

Екстремальні умови існування мобілізують різні „програми адаптивної поведінки” організму, кінцева мета яких – адекватне пристосування за рахунок підвищення резистентності до агресорів. Одним із шляхів досягнення цього слугує запалення – „місцевий адаптаційний синдром” за Г. Сельє. Водночас цей процес сам по собі є потужним важелем у модуляції резистентності організму щонайперше до своїх індукторів (мікробів, специфічних антигенів тощо). Чільне місце іонізуючої радіації та психоемоційного стресу серед патогенних для людини чинників Чорнобильської аварії спонукає до розгляду їх ініціюючої ролі стосовно виникнення запалення та порушення мікроциркуляції у слизових оболонках (СО) органів інкорпорування радіонуклідів у потерпілих.

Матеріали та методи дослідження. У роботі, на основі методу системного підходу, проаналізовано 18 наукових публікацій за період від 1986 року і до 2006 р.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що більшість ефектів іонізуючого опромінення мають неспецифічний характер та зумовлені реакцією гомеостатичних систем на клітинному, тканинному, органному та організменому рівнях. Ці ефекти залежать від отриманої дози, кількості подій передавання енергії, їх значень та просторового розподілу. У діапазоні низьких

доз очікувана біологічна ефективність радіаційного впливу збільшується, спостерігається колективна відповідь клітинних популяцій.

Пошкодження клітин під дією опромінення (імовірна альтеративна фаза запалення) складається з певних етапів, від кожного з яких залежать подальші ефекти на вищих рівнях організації живої системи. По-перше, це – збудження молекул, іонізація, утворення складних макрорадикалів, хімічна модифікація, розриви фосфодиефірних та міжвуглецевих зв'язків, що спричинює нелетальні зміни ДНК, порушення її репарації, затримку поділу клітин, появу патологічних мітозів. Індукована іонізуючими променями деградація макромолекул ДНК, їх перебудова при неспроможності відновних процесів (імовірність перекисного окиснення кінців розриву одного з ланцюгів молекули, формування стабільних аномальних перехресних зв'язків у подвійній спіралі – патологічних „зшивок”) – основа порушеної здатності зберігати генетичну інформацію. Стосовно, наприклад, СО шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) це – одна з причин порушень бар'єрної функції їх епітеліальної вистилки [1,2]. По-друге, при постійному впливові радіації відбувається накопичення вільних радикалів у всіх внутрішніх компартментах клітини та супутнє підвищення інтенсивності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), що пошкоджує мембрани і зумовлює напруження антиоксидантної системи захисту, а з часом – виснаження антиоксидантних резервів та розвиток окислювальних деструктивних процесів. Ліпіди клітинних мембран – мішені іонізуючих променів поряд з молекулами ДНК [3,4 та ін.]. У зв'язку з малою величиною доз опромінення перекисне окислення ліпідів клітинних мембран не супроводжується летальними наслідками. Однак, такі пошкодження накопичуються протягом періоду опромінення і не репаруються, що відповідає хронізації оксидативного стресу [5,6]. Результатом стає проникнення води у внутрішні гідрофобні шари мембран, а отже – зміна бар'єрних властивостей останніх, нетипова активність їх протеїнів та ензимів, модуляція відмінних від звичайних функціональних властивостей клітин та їх кооперацій. Суттєву роль у трансформації процесів життєдіяльності клітин відіграє дезорганізація електронтранспортного ланцюга мітохондрій при активації ПОЛ, що невідворотно веде до пригнічення окисного фосфорилування та до часткового чи повного роз'єднання окиснення з фосфорилуванням, а отже – змінює енергетичний метаболізм клітин і сприяє утворенню їх енергетичної недостатності й обмеженню або спотворенню функції. По-третє, описана „загальноклітинна” патологія слугує базисом для розладів систем (нервової, ендокринної, імунної та кровотворної), котрі забезпечують внутрішній гомеостаз. Його дисрегуляція на організменому і нижчих рівнях в умовах будь-якого хронічного стресу формує „хибне коло” підтримки порушень репарації та зумовлює розвиток дезадаптаційної патології.

Системні гомеостатичні реакції, ініційовані радіохімічними, вільнорадикальними процесами, мембранними та ядерними порушеннями, котрі з часом змінюються напруженням і виснаженням нервової, ендокринної, імунної та кровотворної систем, вважаються базисними щодо біологічних ефектів низьких доз іонізуючої радіації [7,8]. Тому в умовах хронічного радіаційного стресу, спричиненого у потерпілих від Чорнобильської аварії тривалим впливом малоінтенсивного низькодозового іонізуючого опромінення,

повноцінна адаптація, як правило, не розвивається і резистентність не підвищується [9,2].

У свою чергу зазначені реакції модулюють місцеву тканинну відповідь на первинне пошкодження іонізуючими променями. Зауважимо, що активація ПОЛ – облігатна ланка не тільки променевого ушкодження, а й стресу, необхідна біохімічна складова цих реакцій. Роль її подвійна. З одного боку, підвищена кількість активних кисневих радикалів (продуктів ПОЛ) є чинником пошкодження біополімерів мембран клітин, судинно-тканинних бар'єрів. З іншого, це – стимул для мобілізації антиоксидаційних механізмів. З цієї точки зору, активація гомеостатичних регуляторних систем, а саме – симпатoadреналової та гіпоталамо-гіпофізарно-кортикоадреналової (головних патогенетичних механізмів стресу) – може розцінюватись як складова протиокисної реакції, оскільки катехоламіни і глюкокортикоїди мають антиоксидаційну активність. Зрозуміло, що потужний вплив стрес-агентів (дія чинників Чорнобильської аварії) є відповідальним за виснаження протиокисних резервів і неспроможність компенсації активації ПОЛ. За наведених обставин продукти ПОЛ стають аутокатализаторами, що спричинює лавиноподібне їх накопичення з відповідним руйнівним впливом на біомембрани і геном. Отже, спровоковані в такий спосіб пошкодження та деструкція найважливіших компонентів клітин, зумовлюють не тільки їх дисфункцію, а й можуть знайти вихід в інтерфазній загибелі останніх. Крім того, висока та тривала гіперкатехоolemія (результат хронічного стресу) разом із безпосереднім й опосередкованим впливом іонізуючих променів відповідальні за численні судинні розлади (необхідний компонент запальної реакції), а також за виникнення ерозій і виразок у СО [1,7,8].

Початковим етапом запального процесу є, як відомо, медіаторна реакція (нейрон - та ліпідомедіатори), результат якої – зміни мікроциркуляторного русла (розширення судин, експресія молекул міжклітинної взаємодії на поверхні лейкоцитів і ендотелію), лейкодіapedез та хемотаксис лейкоцитів. Першими у вогнищі запалення завжди з'являються нейтрофільні гранулоцити (НГ). Ці реактивні, здатні до швидкої мобілізації клітини, слугують джерелами різноманітних прозапальних медіаторів, котрі активно стимулюють таксис інших клітин і підтримують каскад реакцій запально-репаративного процесу. Єдність запалення, регенерації та фіброзу вказує на неподільність цілісної реакції тканини на пошкодження, кінцевою метою якої є його ліквідація, тобто максимальна анатомічна відбудова тканини з мінімальними функціональними втратами. Стереотипна динаміка цієї "автоматичної" реакції принципово не залежить від пошкоджуючого агента, хоч він і визначає деяку її своєрідність [9]. Зазначимо, що система НГ може функціонувати за двома варіантами: стабілізованим, коли в тканини надходить обмежена кількість ефективно діючих клітин; екстенсивним, зі значно підвищеною кількістю функціонально ослаблених клітин. При запальних захворюваннях найчастіше спостерігається саме другий варіант, що закладає підвалини для недостатності запальної відповіді у певних умовах. Водночас біологічно активні речовини, які виділяються при руйнації НГ у вогнищі запалення, слугують чинниками пошкодження тканин (метаболіти кисню, катіонні білки).

Експериментально доведено, що комбінація опромінення малими дозами (0,1 Гр) та стресу дає найзначніші зміни кількості лейкоцитів крові: лейкоцитопенію, нейтропенію, моноцитопенію і лімфоцитоз. Імовірність нейтропенії та якісних змін НГ (дефіцит мієлопероксидази, інших катіонних білків і медіаторів) в осіб із „чорнобильським анамнезом” пояснює можливість формування неадекватної пошкодженню запальної відповіді. У потерпілих, особливо у мешканців територій, забруднених радіонуклідами, у віддаленому післяаварійному періоді це проявляється зниженням кореляційної залежності між бактеріальною заселеністю СО шлунка і ДПК, з одного боку, та активністю і вираженістю запалення – з іншого, а також незначною кількістю PAS-позитивних (реактивно спроможних) НГ серед суттєво більшого числа цих клітин в інфільтраті [1].

Під впливом хемотактичних цитокінів на зміну НГ приходять клітини мононуклеарної фагоцитарної системи, які відіграють найважливішу роль у зв'язуванні ексудативної та проліферативної фаз запалення з клітинним і гуморальним імунітетом, регенерацією та фіброзом [1,2]. Сукупно з НГ вони здійснюють бактерицидну і детоксикаційну функції, протеоліз та фагоцитоз детриту (очищення тканин), в кооперації з Т-, В-лімфоцитами беруть участь в імунній відповіді, сумісно з фібробластиами і Т-лімфоцитами – у відбудові тканин (продукція фібронектину, колагену IV та V типів). Неподільність зв'язку запального та репаративного компонентів стереотипної реакції на пошкодження проявляється в гальмуванні регенерації тривалим перебігом або хронізацією запалення, і навпаки – у пролонгації запалення чи його хронізації при неспроможності регенерації або фіброзу.

В нетипових умовах – порушенні інтегральних регуляторних механізмів, неспроможності антиоксидативного захисту, що спостерігається в осіб, котрі потерпіли від аварії на ЧАЕС, надмірній або тривалій активації макрофагів при бактеріальній чи аутоантигенній стимуляції – втрачається захисна спрямованість макрофагальної реакції. Вона перетворюється на пошкодуючий чинник, оскільки супроводжується гіперпродукцією токсичних продуктів (оксиду азоту, вільнорадикальних форм кисню, фактора некрозу пухлин) Зауважимо, що активність макрофагів інгібується кортикостероїдами, тому при хронічному стресі у пацієнтів із „чорнобильським чинником” в анамнезі можна очікувати недостатність макрофагальної системи з відповідною трансформацією запалення. Це підтверджують результати обліку в наших дослідженнях клітин інфільтрату у власній пластинці СО шлунка і ДПК у потерпілих: зменшення (порівняно з пересічними пацієнтами) відносної кількості моноцитів та макрофагів [1].

На останніх етапах запально-репаративного процесу найважливішу роль відіграє епітеліально-сполучнотканинна взаємодія. Відомо, що епітеліоцити продукують колагеназу, а клітини інфільтрату – фактори індукції та інгібіції регенерації епітелію [11]. Колагени I, III, IV, V, VIII і XIII типів, протеоглікани, фібронектин регулюють ріст, функцію й архітектоніку епітеліальної та м'язової тканин. При цьому новоутворення мікросудин відбувається синхронно з проліферацією фіброblastів, оскільки на них впливають однакові фактори, які

секретуються тромбоцитами, макрофагами, Т-лімфоцитами та іншими клітинами.

Вільнорадикальне та оксидатійне пошкодження мембран ендотелію під дією патогенних чинників Чорнобильської аварії відповідальне за значні розлади метаболізму, зміни реактивності стінок мікросудин, порушення мікроциркуляції у потерпілих, що не може не відбиватись на розвиткові запально-репаративної реакції у СО органів інкорпорування радіонуклідів. Так, дистрофічні зміни ендотелію, локальне збільшення його проникності, плазморагія в судинну стінку сприяють склерозуванню. Дистрофія ендотеліоцитів з імовірним обмеженням здатності продукувати фактор розслаблення, можливе зниження чутливості до нього скоротливих гладком'язових клітин, а також зміни М-холінорецепторів мембран ендотеліоцитів у зв'язку з патогенним впливом чинників аварії, можуть фундувати пригнічення ендотелій залежного розслаблення стінок судин. Опосередкована (у зв'язку з цим) активація β -адренорецепторів ендотелію підсилуватиме чутливість судинної стінки до констрикторних впливів, що негативно позначається на трофічних процесах у СО. Значне поширення системної судинної патології в осіб, що потерпіли внаслідок аварії, стверджують результати численних клінічних спостережень (дані щодо розповсюдженості гіпертонічної хвороби, вегето-судинної дистонії переважно за гіпертонічним типом) [12,1,13,2].

Становлення і динаміка запалення у потерпілих від аварії відбуваються за умов скопрометованої комбінованою дією опромінення та стресу місцевої й організмової регуляції гомеостазу. Безпосередня участь імунної системи у розвитку запалення, відомі біологічні ефекти кожного з вищепоіменованих чинників та радіочутливість імунокомпетентних клітин пояснюють модулюючу роль пошкоджень останніх, а також порушень механізмів антиген-опосередкованого захисту щодо різноманітної патології в опроміненому організмі. Зауважимо, що однозначної і односпрямованої дії іонізуючого випромінювання на структуру та функцію імунного апарату не існує. Експериментально доведено дозову залежність імунної відповіді: стимуляція – при низькодозовому (до 0,3 Гр) іонізуючому опроміненні; тяжкий імунодефіцит – внаслідок радіаційної загибелі лімфоцитів усіх класів при опроміненні в діапазоні 2-3 Гр [14]. Лінійна залежність імунної відповіді від кількості Т-хелперів визначає її збільшення при проліферації лімфоцитів, стимульованій дозовим навантаженням < 0,3 Гр. При збільшенні рівня радіації (> 0,3 Гр) загальний проліферативний потенціал лімфоцитів знижується, однак зростає кількість Т-цитотоксичних клітин. В діапазоні 0,3 - 0,6 Гр можлива супресія гуморальних імунних реакцій, що пов'язують із переважною активацією T_H1 -клітин і, відповідно, клітинних реакцій імунітету (посилення реакції гіперчутливості уповільненого типу). Паралельне пригнічення проліферації та метаболічної активності T_H2 -клітин зумовлює загальне зниження відносного числа Т-хелперів. Подальше ж підвищення дози опромінення спричинює загибель T_H1 - лімфоцитів (більш радіочутливої субпопуляції) та активацію гуморальних імунних реакцій завдяки переважанні більш радіорезистентних T_H2 -клітин. Усе це вказує на утворення субпопуляційного дисбалансу

імунокомпетентних клітин й імовірне формування набутого імунодефіциту у потерпілих, що стверджують результати численних клінічних спостережень [1].

З літератури відомо, що в учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) у віддаленому післяаварійному періоді спостерігаються різноманітні зміни в імунній системі, серед яких і активація Т-хелперної ланки клітинного імунітету, і розвиток Т-клітинного імунодефіциту, і зниження індексу Т-лімфоцитарного співвідношення, і підвищення індексів гуморального імунітету та супресія цієї ланки [15 та ін.]. Через 5-10 років після опромінення виявлено „повторну хвилю” збільшення числа осіб із лімфоцитопенією за рахунок Т-клітинної популяції. В останній зареєстровано більш виразне зменшення кількості CD4⁺ Т-лімфоцитів, ніж CD8⁺, в осіб з увібраною дозою іонізуючої радіації 25-75 сГр, крім зниження рівня Т-хелперів/індукторів, відмічено збільшення вмісту В-лімфоцитів.

У відповідності з сучасними уявленнями [16] легені та дихальні шляхи постають однією з „мішеней”, що відповідають за розвиток променевої патології під впливом зовнішніх джерел опромінення та вдихання радіонуклідів (особливо таких сполук, які мають погану розчинність, довго затримуються в легеневиx тканинах). Слід зазначити, що легені – дуже складний орган, який інтегрує більше 40 типів клітин та виконує в організмі (крім газообміну) ще цілий ряд важливих функцій. Згідно класичних уявлень в радіобіології, бронхолегеневу систему вважали радіорезистентною [10 тощо]. Це пов’язане, з одного боку, із невисокою проліферативною спроможністю її клітинних популяцій за рахунок високого диференціювання, а з іншого – з тим, що подібне уявлення сформувалось у порівнянні з „критичними органами та системами (кровоутворюючою, органами травлення та ін.). Під впливом високих доз іонізуючого опромінення передбачалась смерть організму в найближчі строки після впливу пошкоджуючого чинника саме за рахунок декомпенсації однієї з вищезазначених систем життєзабезпечення.

Таким чином, відкладання та затримка радіонуклідів в дихальних шляхах відбувається протягом тривалого часу. Інша порція великих часток може накопичуватись в регіональних лімфатичних вузлах, де їх середня концентрація в декілька разів вища, ніж в легенях. В обох анатомічних „регіонах” радіоактивні частки можуть утворювати вогнища високої дози опромінення. Більша концентрація радіоактивних часток в легенях може призвести до ранньої загибелі людини в зв’язку з порушенням функції органа, а менша – чинити пошкоджуючий вплив, зокрема індукуючи прогресуючий фіброз тканини [16].

Отже, Чорнобильська катастрофа спричинила появу у довкіллі потужних етіологічних чинників різноманітних захворювань. Причина виникнення недуги – це, як відомо, результат взаємодії організму з етіологічним фактором. Власне етіологічний чинник стає таким лише при взаємодії з організмом. Тут доцільно згадати Гегеля, який у „Науці логіки” писав наступне: „Причина є причиною лише настільки, наскільки вона породжує дію...”. Таким чином, етіологічний фактор постає у своїй якості, бо впливає на організм, викликає його захисну й власне патологічну реакції [17].

Зрозуміло, що організм як біологічна система через активну реакцію перебудови регуляції й ефektorів елімінує із себе наслідки впливу потенційно етіологічного чинника. Тим самим він зберігає одну зі своїх сутностей – здоров'я. Останнє обмежене рамками фенотипу. Перебуваючи в цих межах, здоров'я змінюється в результаті старіння та накопичення в організмі наслідків впливів потенційних етіологічних факторів (умов виникнення недуги) – як зовнішніх, так і внутрішніх. Тут доцільно пригадати ще одну властивість організму – резистентність, тобто здатність при взаємодії з потенційним етіологічним чинником уникати стану хвороби завдяки системній перебудові. Така перебудова являє собою активну реакцію на всіх рівнях структурно-функціональної організації. В результаті реалізованої резистентності етіологічний чинник має значення лише фактора довкілля або ж ендogenousого стимулу, дія якого змінює стан організму й саму резистентність.

Отож, впливи довкілля і дія ендogenousих стимулів реакції організму можуть бути як етіологічними чинниками, так і умовами захворювання. Зрозуміло, що при зростанні сили та тривалості впливу факторів довкілля через дію діалектичного закону переходу кількості в якість і виникає недуга. Таким чином, потенційний етіологічний фактор стає дійсним, долаючи резистентність.

Аварія на ЧАЕС призвела до викиду в атмосферу величезних кількостей радіонуклідів йоду (понад 50 млн. кюрі), що значно перевищували такі при всіх відомих раніше інцидентах на АЕС. В результаті у контакті з іонізуючим випромінюванням опинились мільйони людей, щитоподібні залози (ЩЗ) яких поглинали радіонукліди йоду. Такий потужний вплив тропних до ЩЗ ізотопів передбачав за абиякої добре вираженої резистентності організму вірогідність радіойоду як етіологічного чинника захворювань цього органу. Ступінь же реалізації його дії імовірно визначався рамками фенотипу організму. Потенційно найуразливішими контингентами щодо цього постають діти та особи молодого віку (маються на увазі вікові параметри на момент аварії) [18].

Очевидно, одним із аргументів на користь шойно сказаного є те, що ріст і розвиток дитини, яка зазнала потужного екзогенного впливу в постнатальному періоді онтогенезу, відбувається не лише як реалізація програми згідно генотипу, а й з паралельним формуванням адаптаційних та компенсаційних реакцій. Якщо у ровесників, котрі не зазнали дії агресивних чинників Чорнобильської катастрофи, реалізація генотипу в конкретний фенотип здійснюється під впливом зовнішніх середовищних й соціальних факторів, які, врешті-решт, призводять до виникнення популяційних відмінностей, відповідних конкретним кліматогеографічним зонам, то фенотип дитини (підлітка) з „чорнобильським чинником” в анамнезі повинен, окрім усього, відповідати внутрішнім змінам, зумовленим порушеннями функції ЩЗ. Останні є невідворотними, із-за: суттєвого накопичення радіоізотопів йоду в ЩЗ через його „тропність” до цього органу; високої проліферативної активності тироцитів; високої потенції до проліферації (а отже – уразливості) інших структурних компонентів ЩЗ мезенхімального походження; наявного становлення нейрогормональної системи регуляції; загалом лабільності інтеграційних систем забезпечення гомеостазу у дитячому і підлітковому віці. Звідси – документовані фахівцями Інституту ендокринології і обміну речовин

ім. В.П. Комісаренка АМН України та іншими авторами поява й ріст радіоіндукованих раків ЩЗ у маленьких пацієнтів [18].

Принципове значення має й зафіксована дослідниками маніфестація фолікулярних карцином у хворих молодого віку. На момент аварії на ЧАЕС вони переважно (група до 30 років) знаходились або у дитячому, або ж у підлітковому віці. В зв'язку з цим пригадаймо хрестоматійні дані про те, що ЩЗ у підлітковому віці збільшується, а в старечому – зменшується. До того ж, загалом в онтогенезі функціональна активність органу – досить постійна і знижується лише в старечому віці. У препубертатному та пубертатному періодах активність ЩЗ у дівчаток вища, ніж у хлопчиків [17].

Відомо, що організм, який росте, більш уразливий щодо малігнізації клітин при дії канцерогенів. Висока частота поділу клітин сприяє канцерогенезу, бо знижує час, „відпущений” для відновлення нормальної нуклеотидної послідовності ДНК. Так, вплив радіації при атомному бомбардуванні Хіросіми призвів до виникнення раку молочної залози в ході онтогенезу вчетверо частіше у тих жінок, яким на момент вибуху було 10-15 років (період онтогенезу, в якому найбільш інтенсивна проліферація клітин молочної залози) [17].

Отже, виходячи з технологічних параметрів Чорнобильської катастрофи, було логічним очікувати: реалізацію канцерогенних ефектів радіоїоду першочергово в осіб, які на момент аварії перебували у дитячому, препубертатному і пубертатному віці (ці особи становлять своєрідний „біологічний резерв” доброякісних і злоякісних новоутворень ЩЗ у постраждалих від аварії популяції); імовірно переважання серед вищезокресленого контингенту осіб жіночої статі.

У зв'язку з усім сказаним раніше, зауважимо, що, згідно результатів багаторічних комплексних досліджень співробітників Інституту екологічної патології людини (м. Київ), у постраждалих від Чорнобильської катастрофи документується прискорення інволюційних процесів, тобто присутнє індуковане чинниками аварії корегування онтогенезу. Водночас у вимірі теорії відмови імунного нагляду при канцерогенезі декларується наступне. Неопластичні зміни досить часто відбуваються у клітинах макроорганізму. В результаті пошкодження ДНК неопластичні клітини синтезують нові молекули (неоантигени, пухлинні антигени). Імунна ж система організму розпізнає ці неоантигени як „чужі”, що призводить до активізації цитотоксичної імунної відповіді, яка знищує неопластичні клітини. Клінічно виявлені новоутворення виникають лише у тому випадку, коли вони не розпізнаються і не руйнуються імунною системою. Доказом цієї теорії є те, що велика частота виникнення пухлин спостерігається при імунодефіцитах й у пацієнтів, які отримують імуносупресивну терапію після пересадки органів. Поясненням того, що рак в основному є хворобою літніх людей, може бути факт прогресивного зниження імунної реактивності на тлі збільшення частоти неопластичних змін, котрі виникають внаслідок дефектів репарації ДНК, що спостерігається при старінні. Таким чином, вірогідним є принаймні прискорене постаріння тканин тих органів, які зазнали прямого уражаючого впливу радіації, зокрема – ЩЗ.

Висновки

1. Виходячи із технологічних характеристик аварії на ЧАЕС, великі когорти ліквідаторів її наслідків та мешканців прилеглих до станції територій і віддалених регіонів, де мали місце радіоактивні осадки, зазнали не лише впливу зовнішнього опромінення, а й дії інкорпорованих радіонуклідів. Ступінь «долучення» окремих радіонуклідів до життєдіяльності людини вочевидь суттєво детермінований, з одного боку, ландшафтними, геологічними, урбаністичними чинниками, а з іншого – імовірною органотропністю, розчинністю у біологічних середовищах і здатністю взаємодіяти із різними біологічними лігандами (білками, амінокислотами, фосфоліпідами, оксикислотами, іншими метаболітами).

2. Провідними шляхами інкорпорування радіонуклідів були інгаляційний та аліментарний, що (з урахуванням тропності) суттєво визначило спектр патологічних змін у постраждалих від аварії на ЧАЕС. Неоднорідність проявів радіаційного пошкодження спричинена тим, що тканини й органи складаються з різних типів клітин, які різняться швидкістю проліферації і радіочутливістю.

3. Як і очікувалось, гострі радіаційні ефекти у постраждалих від аварії на ЧАЕС виникли у тканинах, котрі швидко проліферують. Віддалені, навпаки, – у тих, що повільно або взагалі не проліферують. Це узгоджується з бімодальною реакцією радіорезистентності клітин, де перший пік реєструється у фазі G_1 , а другий – S клітинного циклу. У тканинах, що оновлюються повільно, більшість клітин перебуває у G_1 – періоді, тривалість якого вимірюється тижнями, а іноді – місяцями [2].

4. Натепер не викликає сумнівів, що інгаляція радіонуклідів була одним з основних шляхів їх інкорпорування в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС. У межах же 30-кілометрової зони навколо станції внутрішнє опромінення було спричинене майже виключно вдиханням аерозолів радіоактивних речовин. Результати клініко-епідеміологічного обстеження ліквідаторів свідчать, що патологія органів дихання з пріоритетами хронічних обструктивних захворювань легень посідає одне з провідних місць в структурі загальної захворюваності окресленого контингенту населення.

5. У вимірі наслідків Чорнобильської катастрофи із ендокринних органів першою прийняла удар ЩЗ, що було зумовлене масивним викидом радіоіотопів йоду. Їх накопичення виключно у ЩЗ визначило „органотропність” цих радіонуклідів як можливих і реальних патогенних чинників тиреоїдної патології в наближені та у віддалені терміни після опромінення, що, на жаль, справдилося.

6. Поєднана з аліментарним надходженням радіонуклідів патологія органів травлення переконливо постає як одна з медичних проблем наслідків аварії на ЧАЕС.

7. Коли мова йде про стрес у вимірі наслідків Чорнобильської катастрофи, це поняття зазвичай ототожнюють із поняттям „емоційний стрес”, переводячи у соціально-психологічну площину. Насправді його потрібно інтерпретувати у всій повноті загального чи місцевого адаптаційних синдромів.

8. Медичні та соціальні наслідки Чорнобильської катастрофи – тісно взаємопов'язані поняття, де найдемонстративнішими є показники інвалідизації та смертності щодо постраждалих категорій населення.

9. Визначені закономірності реалізації медичних наслідків Чорнобильської катастрофи з неодмінними соціальними атрибутами доцільно реалізовувати в якості науково-методичного підґрунтя при розробці системи заходів медичного забезпечення ліквідації великомасштабної радіаційної аварії.

Література

1. Дегтярьова Л. В., Терещенко В. П., Піщиков В. А. Патоморфоз пептичної виразки дванадцятипалої кишки у потерпілих від аварії на Чорнобильській АЕС. – К.: МВЦ "Медінформ", 2004. – 8 с.

2. Чернобыльская катастрофа: патологическая анатомия и патоморфоз некоторых заболеваний / Под ред. В.П. Терещенко, Л.В. Дегтяревой. – Изд. II, перераб. и доп. – К.: МИЦ «Мединформ», 2006. – 172 с.

3. Василенко И.Я. Действие на организм малых доз ионизирующих излучений продуктов ядерного деления // Военно-медицинский журнал. – 1988. – №2 – С. 49-52.

4. Ганич Т.М. Радіація, здоров'я, радіопротекція. – Ужгород: Полічка „Карпатського краю”, 1996. – 352 с.

5. Барабой В.А., Олійник С.А., Хмельницький Ю.Е. Про оксидантно-антиоксидантний гомеостаз у морських свинок після фракціонованого низькодозового опромінення // Український радіологічний журнал. – 1993. – Т. 1, Вип. 2. – С. 109-112.

6. Барабой В.А., Чеботарев Е.Е. Проблема перекисного окислення в радиобиологии // Радиобиология. – 1986. – Вып. 5. – С. 591-597.

7. Сегеда Т.П. Особенности гемомикроциркуляторного русла при хроническом воспалении в слизистых оболочках бронхов, желудка и двенадцатиперстной кишки у ликвидаторов последствий Чернобыльской катастрофы // Матеріали 6 конгресу патологів України «Судинні і онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз». – Вінниця, 1998. – С. 38-41.

8. Сегеда Т.П. Порухення кровообігу в периферійних відділах судинного русла у ліквідаторів наслідків Чорнобильської аварії: ультраструктурні аспекти // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2002. – №1. – С. 181–185.

9. Очерки экологической патологии / Под ред. В.П. Терещенко. – Изд. II, прераб. и доп. – К.: МИЦ „Мединформ”, 2006. – 420 с.

10. Москалев Ю.И., Заликин Г.А. Актуальные проблемы радиобиологии трансплутониевых элементов // Радиохимия. – 1986. – Т. 28, №1. – С. 118-123.

11. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія. Підручник. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. – 768 с.

12. 20 років Чорнобильської катастрофи. Погляд у майбутнє. Національна доповідь України. – К.: Атіка, 2006. – 224 с.

13. Міжнародна конференція „Двадцять років Чорнобильської катастрофи. Погляд у майбутнє” (24-26 квітня 2006 року, Київ, Україна): збірка тез. – Київ, 2006. – 365 с.

14. Радиобиологические аспекты аварии на Чернобыльской АЭС / Серкиз Я.И., Пинчук В.Г., Пинчук Л.Б., Дружина Н.А., Пухова Г.Г. – К.: Наукова думка, 1992. – 172с.

15. К вопросу о лучевых нагрузках на участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, занесенных в Российский государственный медико-дозиметрический регистр / В.А. Питкевич, В.К. Иванов, С.Ю. Чекин, А.Ф. Цыб // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1996. – Т. 36, Вып. 5. – С. 747-757.

16. Хронічні неспецифічні захворювання легень у ліквідаторів наслідків Чорнобильської катастрофи / Терещенко В.П., Сушко В.О., Піщиков В.А., Сегада Т.П., Базика Д.А. / За ред. В.П. Терещенко, В.О. Сушка. – К.: Медінформ, 2004. – 252 с.

17. Патоморфоз фолікулярних пухлин щитовидної залози у киян після Чорнобильської катастрофи / Терещенко В.П., Самойлов О.О., Аветис'ян І.Л., Піщиков В. А., Сегада Т. П. / За ред. В.П. Терещенко. – К.: Медінформ, 2004. – 240 с.

18. Тронько Н.Д., Богданова Т.И. Рак щитовидной железы у детей Украины (последствия Чернобыльской катастрофы). – К.: Чернобыльинтеринформ, 1997. – 200 с.

РАДИАЦИОННЫЕ РИСКИ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ КАТАСТРОФЫ: ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТОЧНОМ, ТКАНЕВОМ, ОРГАНОМ И ОРГАНИЗМЕННОМ УРОВНЕ

Вороненко В.В., Скалецкий Ю.М., Торбин В.Ф.

Резюме. В статье рассмотрены некоторые технические подходы к нераспространению ядерного оружия и противодействию угрозам ядерного терроризма, а также отдельные технические подходы относительно предупреждения распространения ядерного оружия (применение реакторов малой мощности с большой длительностью кампании, ториевый топливный цикл и тому подобное).

Проанализирована проблема учета международного контекста развития национальной ядерной энергетики, очерчены возможные варианты развития ядерной энергетики с точки зрения проблем ядерного нераспространения и обеспечения физической ядерной безопасности.

Ключевые слова: ядерная энергетика, ядерные реакторы, топливный цикл, нераспространение ядерных материалов и физическая защита, международный ядерный терроризм.

RADIATION RISKS OF CHERNOBYL: THE EFFECT OF IONIZING RADIATION ON CELL, TISSUE, ORGAN ORHANIZMENOMU AND LEVELS

V.Voronenko, Y.Skaletskyy, V.Torbin

Summary. In the articles some technical going is considered near non-proliferation and counteraction to the threats of nuclear terrorism, and also separate technical approaches in relation to warning of nuclear proliferation (application of reactors of small-yield with large duration of campaign, thorium fuel cycle and others like that).

The problem of account of international context of development of national nuclear energy is analyses, the possible variants of development of nuclear energy are outlined from point of problems of nuclear non-proliferation and providing of physical nuclear safety.

Keywords: nuclear energy, nuclear reactors, fuel cycle, non-proliferation of nuclear materials and physical defence, international nuclear terrorism.