

ДОЗИ ОПРОМІНЕННЯ І ЇХ НАСЛІДКИ ДЛЯ УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ АВАРІЇ НА ЧАЕС

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 зроблено короткий огляд рівнів дозових навантажень на організм учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС в контексті їх впливу на організм людини.

Ключові слова: дози опромінення, стан здоров'я.

Вступ. Аварія на Чорнобильській АЕС є однією з найбільших великомасштабних техногенних радіаційних катастроф ХХ століття, яка привела до погіршення екологічної обстановки на європейській частині континенту [1,2] і вплинула на здоров'я населення [3,4]. Унаслідок аварії на ЧАЕС 106 чоловік перенесли гострий радіаційний синдром (ГРС) різного ступеня тяжкості, а 28 пацієнтів померли в гострому періоді променевої хвороби. Після атомного бомбардування японських міст Хіросіми і Нагасакі жодна радіаційна аварія в світі не приводила до такої кількості потерпілих, зокрема тих, у яких розвинувся ГРС [5].

Особи, що перенесли ГРС унаслідок аварії на ЧАЕС, є унікальною групою для вивчення медичних наслідків радіаційної дії. По-перше, всі вони зазнали загального, відносно рівномірного, опромінення в результаті дії γ -випромінювання; по-друге, оскільки переважна більшість потерпілих була госпіталізована в перші дві доби після аварії, то внутрішнє опромінення за рахунок інгаляційної компоненти не зробило істотного внеску в клінічну картину ГРС [6]; по- третє, майже половина пацієнтів з ГРС одержала променеві опіки різного ступеня тяжкості в результаті аплікації на шкіру (β - і γ -випромінюючих радіонуклідів; по-четверте, групи хворих, розподілених за ступенем тяжкості ГРС, виявилися репрезентативними з погляду статистики; по-п'яте, реконвалесценти ГРС є першою групою, доступною для відкритого дослідження і порівняння одержаних результатів з даними вчених інших країн, оскільки вперше в колишньому СРСР з дозиметричних і медичних відомостей про потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС був знятий гриф "для службового користування".

Матеріали та методи дослідження. Методами системного аналізу опрацьовані наукові матеріали щодо наслідків аварії на ЧАЕС.

Результати дослідження та їх обговорення.

До Чорнобильської аварії при вивченні віддалених наслідків опромінення як у реконвалесцентів ГРС, так і інших потерпілих, що не перенесли кістково-мозкового синдрому, Обстеження опромінених не носило характеру постійного моніторингу їх здоров'я, а здійснювалося нерідко несистематично, з різною

періодичністю. Максимальна увага приділялася дослідженню системи гемопоезу. Детальнішому обстеженню піддавалися пацієнти, що входять до груп ризику за віком (більш молоді), умовами опромінення (внутрішньоутробний) тощо.

Після Чорнобильської катастрофи хворі, що перенесли ГРС, знаходилися під постійним медичним спостереженням, проходячи щорічне, а за клінічними показаннями, і частіше, стаціонарне обстеження і лікування. Проте не тільки частота обстеження відрізняє нинішню групу реконвалесцентів ГРС від осіб, що перенесли його в Японії і під час радіаційних інцидентів, що мали місце в СРСР за період 1950-1963 рр. [7]. Вживання сучасних методів аналізу в оцінці наслідків радіаційної дії на організм людини дозволило підтвердити раніше існуючу думку [8], що реконвалесценти ГРС є найкритичнішою групою ризику розвитку стохастичних ефектів опромінення. Результати досліджень, одержані як декілька десятків років тому, так і зараз, свідчать про поступовий розвиток у цих осіб онкологічних і онкогематологічних захворювань. Проте більш швидкими темпами росте частота патології серцево-судинної і травної систем, інволюційних помутнінь кришталика, дегенеративних змін ділянок шкіри, що піддалися місцевому променевому ураженню [9]. До Чорнобильської аварії соматичні захворювання не пов'язували з фактом опромінення, не знаходячи патофізіологічного обґрунтування їх розвитку після радіаційної дії [10].

Кровотворна тканина вважається однією з найбільш радіочутливих в організмі людини. Радіочутливість за критерієм D_0 прогеніторів різних ліній, близьких за своїми фізіологічними функціями до стовбурового пулу, коливалася в межах 0,65-0,7 [11] і 0,54-0,91 Гр [12]. Вищі цифри наводили автори робіт [13] - 1,6-1,7 Гр. У досліджах *in vitro* ці цифри дорівнювали 0,84 [14] - 1,16 Гр [15].

При такій високій чутливості до променевої дії стовбурових клітин, клітини-прогенітори різних ліній кровотворення здатні виживати і служити основою відновлення мієлопоезу при тотальному опромінюванні у сублетальних і летальних дозах [16]. Очевидно, що деякі стовбурові кровотворні клітини володіють високою здатністю до виживання.

Крім того, існує думка про наявність невеликої популяції променевої катаракти що була найменшою у групі хворих, які перенесли ГРС 3 ступеня тяжкості. Поява нових випадків променевих катаракт мала хвилеподібний характер з переважною реалізацією у перші 5 після аварійних років.

Частота інволюційної катаракти не залежала ні від поглинутої дози опромінення, ні від ступеня тяжкості радіаційної дії, а визначалася віком пацієнтів на момент опромінення і збільшувалася від молодших до старших вікових груп. У групі осіб молодого і зрілого віку вона перевищувала рівень, характерний для неопромінених популяцій. Латентний період до появи ознак інволюційної катаракти також залежав від віку людини на момент опромінення і був тим коротшим, чим старіший пацієнт. У віддалений період максимальна частота виявлення інволюційних катаракт припадала на 10-15 роки після опромінення.

Ангіопатія сітківки (дистонічна, гіпертонічна, склеротична) є результатом прояву серцево-судинної патології. Радіаційний чинник неістотно впливав на її розвиток. Частота макулодистрофії у реконвалесцентів ГРС достовірно вища, ніж у осіб з непідтвердженим ГРС.

Променеві опіки шкіри є частим видом радіаційного ураження внаслідок потрапляння на шкіру випромінюючих радіонуклідів, при локальній дії γ -випромінювання від закритого джерела. Місцеві променеві ураження відмічали у жертв атомного бомбардування міст Японії [17 населення Маршалових островів і військового персоналу СЛ які потрапили під радіоактивні опади після вибуху водневої бомби на атолі Бікіні у 1954 р. [18], у потерпілих в результаті аварії на ЧАЕС [19]. Загальній та місцевій радіаційній дії піддавалися і моряки підводних човнів при аваріях на атомних енергетичних установках [20]. Після Чорнобильської аварії повідомлялося про випадки променевих опіків при радіаційних інцидентах у Гоянії (Бразилія) [21], Кіровограді (Україна) [22], Естонії [23], Лило (Грузії) [24], Росії [25]. Зважаючи на єдині патогенетичні механізми розвитку промене опіків шкіри, всі вони відрізнялися різноманітністю клінічної картини, обумовленої різною локалізацією і глибиною ураження. Як правило, кваліфіковане (хірургічне і терапевтичне) лікування приводило до загоєння шкірних уражень. Змінам шкіри, які спостерігалися у осіб у віддалений період після гострої радіаційної дії, присвячено значно менше робіт порівняно із соматичною або онкогематологічною патологією.

Під динамічним спостереженням за змінами шкіри після променевих опіків перебувало 39 учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС [4], включаючи 1 пацієнта з ПД, 5 - ГРС 0 ступеня, 8 - ГРС 1 ступеня, 15 - ГРС 2 ступеня і 10 - ГРС 3 ступеня тяжкості. Основними радіаційними чинниками, що викликали променеві ураження шкіри, були β - і γ - β -випромінюючі радіонукліди, що потрапили на шкіру з радіоактивними опадами, частинками пилу і продуктами горіння конструкцій реактора та будівлі 4-го енергоблока. Розподіл хворих залежно від ступеня тяжкості променевого ураження шкіри представлено в таблиці 1. Тяжкість променевого ураження шкіри оцінювали за шкалою, наведеною в роботі [26].

Місцеві радіаційні ураження 1 ступеня тяжкості, що були виявлені у пацієнтів, характеризувалися легкою первинною та вторинною еритемою із сухим епідермітом і сухою десквамацією до кінця першого місяця після опромінення. Шкірні радіаційні ураження 2 ступеня тяжкості виявили у 14 хворих. Після помірної первинної гіперемії і 10-20-денного латентного періоду з'являлася синюшна вторинна гіперемія з міхурами (вологий епідерміт), наповненими серозним вмістом, при розкритті яких утворювалися ерозії. Мали місце також набряк шкіри і помірний больовий синдром. Після радіаційного опіку 2 ступеня у всіх хворих відбулося відновлення епідермісу. Променеві опіки 3 ступеня спостерігалися у 4-х хворих з ГРС 3 ступеня тяжкості. У всіх пацієнтів були виражена вторинна еритема, больовий синдром, бульозні

міхури, при розкритті яких з'являлися первинні радіаційні виразки. Загоєння виразок у цій групі потерпілих тривало від 2 до 10 місяців

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів залежно від ступеня тяжкості променевого ураження шкіри

Ступінь променевого ураження шкіри	Групи		обстежених		
	ПД	ГРС 0 ст.	ГРС 1 ст.	ГРС 2 ст.	ГРС 3 ст.
1	1	3	6	12	2
2		2	1	1	2
3					1
1 і 2			1	2	2
2 і 3					2
1, 2 і 3					1

У одного хворого в ранній період після перенесеного ГРС 3 ступеня розвинувся некроз лівої гомілки, у зв'язку з чим йому було проведено ампутацію кінцівки в межах здорової тканини нижче колінного суглоба.

Описана топографія уражень пояснювалася особливістю радіаційної обстановки і характером виконуваних потерпілими робіт з ліквідації наслідків аварії. Переміщення людей на відкритій місцевості й/або приміщеннях ЧАЕС, забруднених продуктами викиду з реактора і радіоактивними опадами обумовлювали потрапляння на одяг, взуття і відкриті частини тіла радіоактивного пилу, а в окремих хворих і води з охолоджуючого контуру, що призводило надалі до розвитку променевих уражень шкіри.

Місцеві променеві ураження різного ступеня тяжкості характеризувалися певним діапазоном доз ІВ на різній глибині залягання шарів шкіри (табл. 2).

Таблиця 2

Тяжкість радіаційного ураження шкіри і поглинута тканиною доза (за даними А.М. Надежиной и соавт., 1996 [27])

Ступінь тяжкості ураження	Максимальний клінічний ефект	Поглинута шкірою доза (Гр) на глибині	
		70 мкм	150 мкм
1	Еритема	8-10	3-4
2	Ерозії	60-100	10-30
3	Виразки	100-150	30-50

У 39 пацієнтів, які ввійшли до групи спостереження, в гострий період розвитку променевих опіків встановлено 147 зон шкірних пошкоджень, включаючи 83 ділянки з опіком 1 ступеня, 51 - 2 ступеня і 13 - 3 ступеня тяжкості. Найчастішою локалізацією місцевих променевих уражень були нижні кінцівки - 30 пацієнтів. У більшості потерпілих з цього числа опіки розташовувалися на передній поверхні гомілок (23 особи) і тильній поверхні стоп (10 чоловік) (рис. 1). Другими за частотою зустрічаємості були опіки верхніх кінцівок (19 чоловік), зокрема кистей (17 чоловік). На третьому місці стояли променеві ураження обличчя, шиї (12 пацієнтів), передньої поверхні грудної клітки, спини, сідниць (11 пацієнтів).

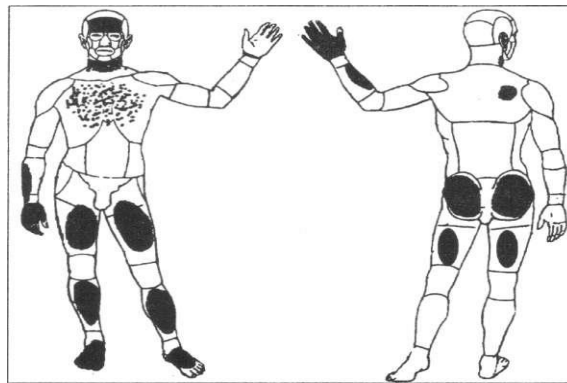


Рис. 1. Схема локалізації на поверхні тіла людини місцевих променевих уражень, що найчастіше зустрічалися.

На першому і подальших етапах спостереження ознак зміни шкіри в місцях променевих опіків не було виявлено у 15 (38,5 %) чоловік (3 - ГРС 0 ступеня, 5 - ГРС 1 ступеня, 5 - ГРС 2 ступеня і 2 - ГРС 3 ступеня тяжкості). З цього числа променеві ураження шкіри 1 ступеня були у 14 хворих і 2 ступеня тяжкості - в одного пацієнта. Ще у 6 чоловік, які мали ділянки шкірної поверхні з різним ступенем ураження, променеві опіки 1 ступеня минули безслідно у 4, а 2 ступеня тяжкості - у 2 потерпілих. У решти хворих у ранній і віддалений періоди опромінення спостерігалися такі патологічні зміни шкіри в місцях лишніх променевих опіків: *атрофія шкіри*; *гіпер- і гіпопигментація*; *лущення*; *телеангіектазії*; *гіперкератоз*; *ерозії*.

За 15-річний період спостереження у всіх хворих з 3 ступенем тяжкості променевого опіку розвинулися і прогресували всі вищеописані патологічні зміни шкіри (табл. 3). Серед осіб з променевими опіками 1 і 2 ступенів тяжкості гіпер- і гіпопигментації, телеангіектазії тим вища, чим більший ступінь тяжкості місцевого променевого ураження шкіри. У потерпілих з променевим опіком 1 ступеня тяжкості не відмічено ні гіперкератозу, ні ерозій, ні дефектів виразок. У хворих з ураженням шкіри 2 ступеня тяжкості частота гіперкератозу і виразок була достовірно меншою, ніж у пацієнтів після опіків 3 ступеня тяжкості. Застосування χ^2 -квадрат тесту показало (табл. 4), що всі патологічні шкірні явища мали високий і достовірний взаємозв'язок із ступенем тяжкості променевого опіку і достовірну рангову кореляцію Спірмена. Достовірний взаємозв'язок виявлено між телеангіектазіями, гіперкератозами, виразками і ступенем тяжкості загальної радіаційної травми. Разом із тим, достовірну позитивну кореляцію було встановлено між всіма патологічними синдромами, окрім лущення, і ступенем загальної радіаційної дії. Не було виявлено ніякої залежності частоти патологічних шкірних синдромів від віку пацієнта на момент опромінення.

Аналіз середніх величин латентного періоду атрофії, гіпер- і гіпопигментації, гіперкератозу і виразок показав, що він був тим коротше, чим

вищий ступінь тяжкості променевого опіку (табл. 5). Ця закономірність порушувалася при оцінці часу від опромінення до розетколуцення і телеангіектазії. Латентний період телеангіектазії був мінімальним у хворих з променевими опіками 3 ступеня і максимальним у пацієнтів з ураженням шкіри 2 ступеня тяжкості.

Таблиця 3

Патологічні зміни шкіри у віддалений період після опромінення у хворих з променевими опіками (абсолютне число хворих)

Ступінь тяжкості променевого ураження шкіри	Патологічні зміни шкіри							
	Атрофія	Гіперпігментація	Гіпопігментація	Лущення	Телеангіектазії	Гіперкератоз	Виразки	
1(n=11)	10	7	4	8	6			
2(n=13)	12	10	7	9	11	4	5	
3(n=3)	3	3	3	3	3	3	3	
Т - тест	P ₁₋₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05		
	P ₁₋₂	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	<0,05		
	P ₁₋₃	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05	>0,05	<0,001	<0,001

Таблиця 4

Взаємозв'язок патологічних змін шкіри із ступенем променевого опіку і ступенем тяжкості радіаційної дії

Патологічні зміни шкіри	Ступінь тяжкості місцевої радіаційної дії				Ступінь тяжкості загальної радіаційної дії			
	x ² -тест		кореляція Спірмена		x ² -тест		Кореляція Спірмена	
	F	P	r	P	F	P	R	P
Виразки	21,15	<0,001	0,66	<0,001	17,01	<0,01	0,56	<0,001
Гіперкератоз	21,43	<0,001	0,62	<0,001	21,00	<0,001	0,58	<0,001
Телеангіектазії	16,33	<0,001	0,62	<0,001	12,26	<0,05	0,32	<0,05
Гіпотрофія	9,98	<0,01	0,49	<0,01	5,63	>0,05	0,33	<0,05
Гіперпігментація	10,34	<0,01	0,49	<0,01	4,55	>0,05	0,32	<0,05
Гіпопігментація	11,13	<0,01	0,49	<0,01	8,96	>0,05	0,42	<0,01
Лущення	7,34	<0,05	0,41	<0,01	7,00	>0,05	0,25	>0,05

Індивідуальні значення латентного періоду різних патологічних станів мали широкий діапазон коливань, тому величина стандартного відхилення у ряді випадків перевищувала середні значення або наближалася до них. Проте, незважаючи на такі особливості вибірки, між окремими показниками було встановлено достовірні відмінності.

Для вивчення впливу на тривалість латентного періоду пізніх шкірних уражень різних чинників було використано багатофакторний аналіз. Як показали проведені дослідження, латентний період гіпопігментації залежав від ступеня тяжкості перенесеного ГРС, а телеангіектазії від ступеня тяжкості

променевого опіку (табл. 6). Кожний із вищезазначених чинників окремо достовірно не впливав на латентний період решти патологічних шкірних синдромів. Було виявлено достовірний вплив поєднання цих двох чинників на латентний період гіперпігментації.

Таблиця 5

Середні величини латентного періоду (M±SD роки) патологічних змін шкіри у віддалений період після опромінення у хворих з променевими опіками

Ступінь тяжкості променево-го ураження шкіри	Патологічні зміни шкіри						
	Атрофія	Гіперпігментація	Гіпопігментація	Лущення	Телеангіектазії	Гіперкератоз	Виразки
1(n=11)	5,8±4,3	6,9±5,1	4,4±5,7	2,6±3,1	4,7±3,3		
2(n=13)	4,2±3,8	3,6±4,2	2,9±2,2	1,9±1,5	6,6±4,8	6,9±3,3	5,6±3,8
3(n=3)	0,8±0,2	1,1 ±0,5	1,1 ±0,5	5,1±3,6	1,5±0,8	5,1 ±4,4	4,4±6,4
Anova	P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Т - гест	P ₁₋₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	
	P ₁₋₂	<0,01	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	
	P ₁₋₃	<0,01	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	>0,05

Зміни шкіри у віддалений період після місцевої радіаційної дії обумовлені тими патологічними процесами, які відбувалися в епідермісі та у самій дермі у гострій фазі променевого опіку. Найбільш радіочутливими структурами шкіри є епітелій базального шару, сальні залози і волосяні фолікули [28]. Чим вища поглинута тканинами доза, тим більша глибина ураження і тим менш повноцінним буде відновлення ушкоджених анатомічних структур шкіри. Тому вже при дозах, що викликають гострий радіаційний дерматит, у відновний період спостерігаються зменшення товщини епідермісу до декількох клітинних шарів, очищення сосочків, поява у поверхневій дермі вогнищ меланіну [29]. Зі збільшенням дози в дермі зникатимуть волосяні фолікули, буде спостерігатися дисфункція сальних і потових залоз, з'являтися телеангіектазії, розвиватися фіброз дерми і підлеглих тканин із зменшенням русла капілярів і дрібних судин, облітерацією крупних судин [30].

Порушення регіонального капілярного кровотоку є передумовою розвитку у віддалений період хронічних трофічних виразок. Одержані дані показують, що навіть після мінімальної радіаційної дії на шкіру, що викликає явища сухого епідерміту, тобто після променевого опіку 1 ступеня тяжкості, у пацієнта розвивається багато, але не всі з вищеописаних змін в епідермісі й дермі. Так, автори спостерігали розвиток дермоепідермальної атрофії, телеангіектазії, порушення пігментації, але не виявили явищ гіперкератозу, утворення ерозій або виразок. Латентний період розвитку патологічних станів шкіри при опіках 1 ступеня був тривалішим, ніж при опіках 2 і 3 ступенів тяжкості.

Залежність латентного періоду патологічних станів шкіри від ступеня тяжкості місцевої і загальної радіаційної дії (за наслідками дисперсійного аналізу)

Патологічні зміни шкіри	Ступінь тяжкості променевого опіку		Ступінь тяжкості загальної радіаційної дії		Поєднаний вплив двох чинників	
	F	P	F	P	F	P
Виразки	0,29	>0,05	0,56	>0,05		
Гіперкератоз	0,39	>0,05				
геангіектазії	4,16	<0,05	3,20	>0,05	3,14	>0,05
Гіпотрофія	2,61	>0,05	2,25	>0,05	3,04	>0,05
Гіперпігментація	2,53	>0,05	2,22	>0,05	6,70	<0,05
Гіпопігментація	1,04	>0,05	16,69	<0,01	0	>0,05
Лущення	0,80	>0,05	0,464	>0,05	0	>0,05

Після променевих опіків 2 і 3 ступенів тяжкості у хворих, крім тих змін, які були характерні для опіків 1 ступеня, спостерігалися явища вираженого гіперкератозу, з'являлися ерозії і трофічні виразки. Вони мало відрізнялися за клінічною картиною (як результат вторинної профілактики і превентивного лікування), але частота їх була меншою в групі потерпілих з променевими ураженнями шкіри 2 ступеня порівняно з 3 ступенем тяжкості.

Результати спостережень показують, що виникнення пізніх змін шкіри визначалося тяжкістю місцевого радіаційного ураження, а загальна радіаційна дія була додатковим ускладнюючим чинником.

Згідно з даними [29], хронічні атрофічні зміни шкіри і виразки вимагають пильної уваги, оскільки є передраковими станами. Враховуючи даний факт, нами була сформована група хворих, які мають вищенаведені зміни (табл. 7). До цієї групи не ввійшли пацієнти, які померли з різних причин за 15-річний період після Чорнобильської аварії. Як видно з таблиці 7, телеангіектазії були найчастішою патологічною зміною шкіри. Вони супроводжувалися атрофією шкіри і порушенням пігментації. Пацієнти цієї групи перебувають під постійним моніторингом стану шкірних покривів.

У комплексному відновному лікуванні осіб, що перенесли ГРС різного ступеня тяжкості, важливу роль виконує психічна реабілітація. Ця проблема достатньо повно висвітлена у ряді публікацій провідних фахівців в області радіаційної нейропсихіатрії, в яких актуальність проблеми охорони психічного здоров'я постраждалих розглядається крізь призму наявності у них прогресуючих порушень на трьох основних рівнях організації психічної діяльності - соціальному, особовому і церебральному [31].

На думку цих авторів, соціальний рівень слід розглядати у контексті сприйняття потерпілими самих себе в тій соціально-політичній обстановці і морально-етичній атмосфері в суспільстві, які склалися унаслідок аварії на ЧАЕС і її глобальних наслідків. В результаті втрати фізичного здоров'я, що швидко наступила, професійної діяльності, матеріальних цінностей, позитивних соціальних орієнтирів і, як наслідок цього, духовної кризи у багатьох з них сформувалися негативні психосоціальні установки типу синдрому

несприятливих перспектив (або ж негарантованого майбутнього), комплексу жертв (а не героїв), що, зрештою, призвело до прогресуючої соціальної дезадаптації з відходом в хворобу, на що істотний відбиток накладають особистісні риси індивідуума.

Таблиця 7

Група ризику розвитку онкологічних захворювань шкіри

ІН	Пацієнт	Група	Зміни шкіри
253	Н.	ПД	Телеангіектазії
99	К.	ГРС 0 ст.	Телеангіектазії
57	Г.	ГРС 1 ст.	Телеангіектазії
25	Ч.	ГРС 2 ст.	Телеангіектазії
60	Г.	ГРС 2 ст.	Телеангіектазії, виразка
100	К.	ГРС 2 ст.	Телеангіектазії
106	К.	ГРС 2 ст.	Телеангіектазії, виразка
69	К.	ГРС 3 ст.	Телеангіектазії, виразка, кератоз
141	Н.	ГРС 3 ст.	Телеангіектазії, виразка кератоз
160	П.	ГРС 3 ст.	Телеангіектазії
165	П.	ГРС 3 ст.	Телеангіектазії
202	С.	ГРС 3 ст.	Телеангіектазії, виразка, фіброз
233	З.	ГРС 3 ст.	Телеангіектазії, виразка, фіброз

Примітка: ІН — ідентифікаційний номер пацієнта в базі даних.

Дослідження особистісного рівня сприйняття навколишньої дійсності і самих себе свідчать про зміни в структурі особи потерпілих, патологічний її розвиток унаслідок поєднаного впливу радіаційного і психогенних чинників.

Церебральний рівень характеризується поглибленням з часом психоневрологічних розладів з відносно швидким формуванням органічного ураження головного мозку в поєднанні з психосоматичною патологією.

Зрозуміло, що виділення або розмежування трьох рівнів організації психічної діяльності досить умовне, проте такий підхід дозволяє хоча б частково враховувати причинно-наслідкові зв'язки у розвитку комплексної психо-нейро-соматичної патології і виробляти стратегію і тактику проведення реабілітаційних заходів, у тому числі і психічної реабілітації. Остання ґрунтується на корекції особистісних порушень, хоча без влаштування і зміцнення соціальних позицій пацієнта, без лікування змін у психоневрологічній сфері ця задача є вельми складною. Незалежно від того, як розв'язуються соціальні питання і лікуються порушення церебрального рівня, основним методом корекції особистісних розладів є психотерапія. Вона зберігає своє вирішальне значення навіть тоді, коли виникає необхідність у призначенні психофармакологічних засобів, тобто при декомпенсації психопатичних і психопатоподібних розладів.

Клінічний досвід показує, що найприйнятнішим є проведення раціональної індивідуалізованої психотерапії. Її головна задача полягає в тому, щоб за допомогою здорового глузду сформувані у постраждалого адекватне сприйняття своєї хвороби, без фатальних тенденцій, відчуття приреченості і виробити установку на активну (по можливості, трудову) життєву стратегію. При цьому важливе значення у психотерапевтичній діяльності повинне бути відведено поліпшенню стану сімейних відносин.

Вважається, що зміна обстановки і з нею поява нових вражень сприяє витісненню обтяжливих думок і переживань, які є центральними у соціальній дезадаптації. Тому подорожі або поїздки у регіони (країни) з нежарким і вологим кліматом в товаристві близьких людей можуть виявитися корисними у справі психічної реабілітації пацієнтів, що перенесли ГРС, зменшуючи вираженість апатичних розладів і астенічних (астено-невротичних, астенодепресивних) станів.

Істотним компонентом особистісної реадaptaції потерпілих могло б бути оволодіння технікою психічної саморегуляції [32]. Цей комплекс психофізичних вправ, який включає аутогенне тренування, медитацію, дихальну гімнастику, окремі асани йоги, базується на ряді досягнень як західної, так і східної психотерапії і фізичної культури. Проте реалізація такого підходу можлива, мабуть, при достатньому рівні загальної і внутрішньої культури, що припускає пошук шляхів до самопізнання, саморозвитку і самоудосконалення.

Реальні резерви підвищення ефективності оздоровчих і лікувально-відновних заходів у системі диспансерного нагляду за особами, ще випробували дію високих доз ІВ, можна знайти серед природних лікувальних чинників, раціональне використання яких патогенетично обґрунтоване. У зв'язку з цим санаторно-курортне лікування є важливою ланкою у системі довгострокової поетапної реабілітації. Обов'язковою умовою ефективного і безпечного використання природних лікувальних чинників у опромінених може бути їх призначення залежно від стану здоров'я, особливостей перебігу віддалених наслідків опромінювання, наявності тих або інших соматичних захворювань, чинників ризику і т.д. [33].

Висновки:

1. Найбільші індивідуальні дози опромінення отримали так звані ранні ліквідатори, тобто особи, що брали участь у роботах з ЛНА протягом квітня-травня 1986 року, коли була недостатньо розвідана радіаційна обстановка та були відсутні адекватні засоби дозиметричного контролю.

2. Внаслідок дії іонізуючого випромінювання у діапазоні доз від природного радіаційного фону до 10 сГр ефекти опромінювання реалізуються на молекулярно-клітинному рівні й існує вірогідність розвитку клітини або групи клітин по шляху мутагенезу і канцерогенезу. Після опромінювання в дозах вище 10 сГр з'являються морфофункціональні зсуви у радіочутливих тканинах і органах, які можуть привести до розвитку як соматичних ефектів (детерміністських), так і алогічної, а також успадкованої патології, вірогідність прояву якої зростає з ростом поглинутої дози. Чим вища поглинута доза, тим більша вірогідність домінування радіаційного чинника у розвитку віддаленої патології.

3. Достовірний зв'язок розвитку окремих непухлинних хвороб від впливу доз опромінення не свідчить однак, про виключну їх роль у формуванні даного виду захворюваності. Необхідно при цьому враховувати й фактори нерадіаційної природи.

Література:

1. Ильин Л.А., Крючков В.П., Осанов Д.П., Павлов Д.А. Уровни облучения участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии в 1986-

1987 гг. и верификации дозиметрических данных // Радиобиология. — 1995. — Т. 35, вып. 6. - С. 803-828.

2. Малюк В.И., Руднев М.И. Модификаторы лучевого поражения // Чернобыльская катастрофа. Под ред. В.Г. Барьяхтара. — Киев: Наукова думка, 1995. — С. 550-552.

3. Байда Л.К., Романенко А.Е., Михайлов А.В. Оценка влияния радиационных и нерадиационных факторов окружающей среды на заболеваемость населения, пострадавшего от аварии на ЧАЭС // Медицинские последствия аварии на Чернобыльской станции. Книга 1. Эпидемиология медицинских последствий на Чернобыльской АЭС. Под ред. проф. В.А. Бузунова и проф. И.А. Лихтарева. - К: "МЕДЭКОЛ" МНИЦ БИО-ЭКОС, 1999. - С. 153-165.

4. Медичні наслідки аварії на Чорнобильській атомній станції / За ред. О.Ф. Возіанова, В.Г. Бебешко, Д.А. Базики. – Київ, 2007. – 800 с.

5. Junk A.K., Egner P., Gottloeber P. et al. Long-term radiation damage to the skin and eye after combined beta- and gamma-radiation exposure during the reaction accident in Chernobyl // Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. — 1999. — V. 215, No 6. - P. 355-360.

6. Горпинченко И.И., Юнда И.Ф., Горбов В.Г. и др. Клиническая характеристика нарушений половой функции у мужчин, подвергшихся воздействию ионизирующей радиации // Авария на Чернобыльской АЭС: Радиационный мониторинг, клинические проблемы, социально-психологические аспекты, демографическая ситуация, малые дозы ионизирующего излучения. Информ. бюл. - Киев, 1992. - Вып. 2, Т. 2. - С. 139-143.

7. Окладникова Н.Д., Клэйкамп Г., Азизова Т.В. и др. Детерминированные эффекты профессионального облучения у работников первого атомного предприятия (медико-дозиметрическая база данных) // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 2001. — Т. 46, №6. — С. 84-93.

8. Шикалов В.Ф., Усатый А.Ф., Сивинцев Ю.В. Анализ медико-биологических последствий аварии на Чернобыльской АЭС для участников ЛПА — сотрудников Российского научного центра "Курчатовский институт" // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 2002. — Т. 47, № 3. - С. 23-33.

9. Bebeshko V.G. Estimation of health condition of the people having participated in the eliminating the consequences of the Chernobyl nuclear power plant disaster // International symposium in commemoration of the 50th year of the atomic bombing. Proceedings. Published by Hiroshima international council for health care of the radiation-exposed. — Hiroshima, 1996. — P. 97-103.

10. Груздев Г.П., Чистопольский А.С., Суворова Л.А. Радиочувствительность и пострadiационная кинетика мегакариоцитарного роста костного мозга (анализ по данным последствий аварии на ЧАЭС) // Радиационная биология. Радиоэкология. - 1996. - Т. 36, вып. 2. - С. 250-263.

11. Мороз Б.Б., Ромашко О.О., Безин Г.И., Лебедев В.Г. Роль реакции гипофизарно- надпочечниковой системы при радиационном поражении//

Информ. бюл. науч. совета АН СССР по пробл. радиобиол. - 1987. - № 34. С. 28-29.

12. Kodama K. Circulatory diseases // Effects of A-bomb Radiation on the human body. I. Shigematsu, C. Ito, N. Kamada, M. Akiyama, H. Sasaki (eds.). Published by Harwood Academic Publishers GmbH. — Singapore, 1995. — P. 182-194.

13. Суворова Л.А., Гордеева А.А. Состояние гемопоза в ранние и отдаленные сроки острой лучевой болезни // Медицинская радиология и радиационная безопасность. - 2000. - Т. 45, № 6. - С. 5-13.

14. Baumstark-Khan C., Halbe E., Rink H. X-ray sensitivity and DNA damage in bovine lens epithelial cells in vitro // Ocular radiation risk assessment in populations exposed to environmental radiation contamination. A.K. Junk, Y. Kundiev, P. Vitte, B.V. Worgul (eds.). Published by Kluwer Academic Publisher. — Dordrecht, Boston, London, 1999. - P. 153-162.

15. Eglite A.A., Ozola G.J., Curbakova E.V. The incidence of eye disorders among Chernobyl clean-up workers // Ocular radiation risk assessment in populations exposed to environmental radiation contamination. A.K. Junk, Y. Kundiev, P. Vitte, B.V. Worgul (eds.). Published by Kluwer Academic Publisher. — Dordrecht, Boston, London, 1999. - P. 43-49.

16. Губский В.И., Митряева Н.А., Ишханова М.А., Бакай Т.С. Характеристика некоторых адаптивных регуляторных систем у ликвидаторов в разные сроки после аварии на ЧАЭС // Чернобыль и здоровье людей: тез. докл. научно-практической конф., Киев, 20-22 апреля 1993. — Киев, 1993. — С. 89.

17. Ingold J.A., Reed G.B., Kaplan H.S., Bagshaw M.A. Radiation hepatitis // American Journal of Roentgenology, Radium Therapy and Nuclear Medicine. — 1965. — V. 93. - P.200-208.

18. Calvo W., Hopewell J.W., Reinhold H.S. et al. Dose-dependent and time-dependent changes in the choroids plexus of the irradiated rat brain// The British Journal of Radiology. - 1987. - V. 60, No 719. - P. 1109-1117.

19. Гусаров И.И., Дубовской А.В. Радонотерапия и радиационный гормезис // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 1999. — Т. 44, №2. - С. 18-25.

20. Абдуль Ю.А., Акушевич А.Е., Жиляев Е.Г. и др. Модификация чувствительности млекопитающих к действию нелетальных доз ионизирующего излучения с помощью рибоксина// Пути изменения радиочувствительности организма с помощью химических соединений: тез. докл. совещания. Пущино, 24-28 февраля 1992 г. Информ. бюл. Вып. 2. - Пущино, 1992. - С. 24.

21. Cotran R.S. New roles for the endothelium in inflammation and immunity // American Journal of Pathology. - 1987. - V. 129, No 3. - P. 407-413.

22. Кириллов А.М., Крылов Ю.В., Жаворонок С.В. и др. Содержание ^{137}Cs у жителей Витебской области, умерших от злокачественных новообразований различной локализации // Медицинская радиология и радиационная безопасность. - 2001. - Т. 46, № 4. - С. 19-22.

23. Van Bekkum D.W. Radiation sensitivity of the hematopoietic stem cell // Radiation Research. - 1991. - V. 128, suppl. 1. - S. 4-8.

24. Fliedner T.M., Densow D., Fischer B. et al. International computerized database // Report of the sixth coordination meeting of WHO collaborating centers in REMPAN, Hiroshima, Japan, 23-25 October 1995. Published by World Health Organization. — Geneva, 1996. - P. 205-210.

25. Baranov A.E. The Russian truck driver radiation accident and other Russian experiences // The advanced research workshop on protracted, intermittent or chronic irradiation: biological effects and mechanisms of tolerance, 14-17 May 2001. Proceedings. T.M. Fliedner, L.E. Feinendegen, J.W. Hopewell (eds.). — British journal of radiology. - 2002. - Suppl. 26. - P. 71-79.

26. Воробьев А.И. Острая лучевая болезнь. Методические рекомендации. - Москва, 1986. - 23 с.

27. Федірко П.А. Віддалені наслідки радіаційного впливу на кришталик: результати епідеміологічного дослідження // Проблеми радіаційної медицини: Збірник наукових праць. — К.: ТОВ "Планета людей", 2000. — С. 20-25.

28. Мороз Б.Б., Ромашко О.О., Безин Г.И., Лебедев В.Г. Роль реакции гипофизарно- надпочечниковой системы при радиационном поражении // Информ. бюл. науч. совета АН СССР по пробл. радиобиол. - 1987. - № 34. С. 28-29.

29. Totterman K.J., Pesonen E., Siltanen P. Radiation-related chronic heart disease // Chest. - 1983. - V. 83, No 6. - P. 875-878.

30. Гуськова А.К. Радиация и мозг человека // Медицинская радиология и радиационная безопасность. — 2001. — Т. 46, № 5. — С. 47-55.

31. Лемберг В.К., Кириллова Е.Н., Рогачева С.А. и др. Профилактическое, противоопухолевое и радиозащитное действие бета-каротина // Проблемы нормирования ионизирующих излучений в условиях воздействия модифицирующих факторов. МЗРФ. Институт биофизики. — Москва, 1991. — С. 127-130.

32. Напреенко А.К., Логановский К.Н. Экологическая психиатрия. — Киев, 1997. — 96 с.

33. Аксентійчук Б.І., Івасівка С.В., Корзун В.Н., Стеценко Г.І. Досягнення, проблеми і перспективи курортної реабілітації потерпілих від Чорнобильської катастрофи на бальнеологічному курорті // Курортна реабілітація потерпілих від Чорнобильської катастрофи. За ред. С.В. Івасівки, В.Н. Корзуна і Г.І. Стеценка. Київ: Здоров'я, 1999. - С. 106-107.

ДОЗЫ ОБЛУЧЕНИЯ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ АВАРИИ НА ЧАЭС

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

Резюме. В статье сделан краткий обзор уровней дозовых нагрузок на организм участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в контексте их влияния на организм человека.

Ключевые слова: дозы облучения, состояние здоровья.

DOSES AND THEIR IMPLICATIONS FOR MEMBERS THE ELIMINATION OF THE ACCIDENT

V.Voronenko, J.Skaletskiy, V.Torbin

Summary. The paper attempts an overview of the levels of dose loads on the body of clean-up of the Chernobyl accident in the context of their impact on the human body.

Key words: radiation dose, the state of health.