

Контрольная работа № 9:

1. Понятие лучевой болезни.
2. От каких факторов зависит многообразие проявлений лучевой болезни?
3. Виды лучевой болезни.
4. Этиологический фактор, вызывающий лучевую болезнь.
5. Патогенез острого лучевого повреждения
6. Связь между суммарной дозой облучения, мощностью дозы и клинической картиной заболевания.
7. Формы острой лучевой болезни с дозовыми границами.
8. Классификация острой лучевой болезни по степени тяжести.
9. В чем отличие относительно равномерного от неравномерного облучения?

Контрольная работа № 10:

1. Формы острой лучевой болезни
2. Виды неравномерного облучения
3. Основная гипотеза возникновения разнообразных форм острых поражений при неравномерном облучении
4. Понятие критического органа
5. Понятие хронической лучевой болезни
6. Пороговая доза для развития ХЛБ
7. Своеобразие ХЛБ
8. Фазы течения ХЛБ
9. Стадии хронической лучевой болезни
10. В каком случае возникают местные лучевые реакции кожи?
11. Основные степени реакций кожи на облучение

Контрольная работа № 11:

1. Понятие инкорпорированных радионуклидов.
2. Пути поступления радионуклидов в организм.
3. Понятие критического органа в условиях внутреннего облучения.
4. Типы распределения радионуклидов в организме.
5. Оценка уровня облучения инкорпорированными радионуклидами.
6. Формула расчета эффективного периода полувыведения радионуклидов из организма.
7. Решите задачи:
 - ✓ Цезий-137 при попадании в организм быстро всасывается в кровь и относительно равномерно распределяется в организме. Период полувыведения ($T_{\text{биол.}}$) в среднем 110 дней, период полураспада ($T_{\text{ср.}}$) – 30 лет. Рассчитайте эффективный период полувыведения.
 - ✓ Америций 241 ($T_{\text{ср.}} = 433$ года) откладывается преимущественно в костях (45%) и в печени (45%). $T_{\text{биол.}}$ Из печени 40 лет, из скелета 100 лет. Рассчитайте эффективный период полувыведения из скелета и печени.
8. Особенности острой лучевой болезни от внутреннего облучения.
9. Особенности поражений при внутреннем облучении.
10. Практическое значение изучения инкорпорированных радионуклидов.

ТЕМА: Отдаленные последствия облучения

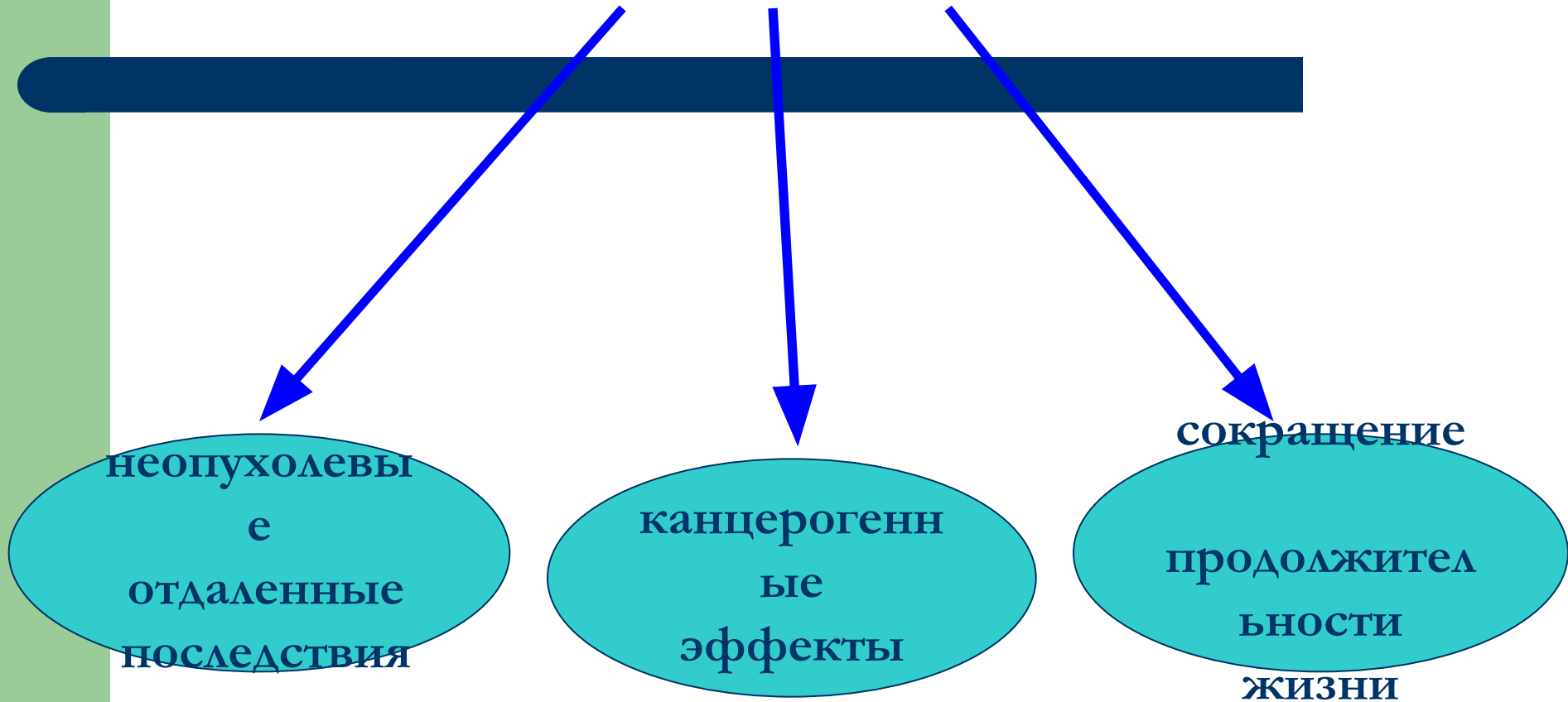
План:

- 1. Характеристика отдаленных последствий**
- 2. Гипотезы возникновения отдаленных эффектов облучения**
- 3. Неопухолевые отдаленные последствия облучения**
- 4. Канцерогенные эффекты облучения**
- 5. Сокращение продолжительности жизни**

Понятие отдаленных последствий

- **Отдаленные последствия облучения** — это развитие новых патологических процессов, признаки которых в остром периоде отсутствовали (катаракты, склеротические изменения, дистрофические процессы, новообразования, сокращение продолжительности жизни, генетические последствия).

Формы отдаленной лучевой патологии



Гипотезы возникновения отдаленных эффектов облучения

1. Отдаленные повреждения, т.е. проявляющиеся через месяцы, годы или десятилетия после облучения, объясняются в основном повреждением кровеносных сосудов, приводящим к дегенерации клеток и тканей и генерализованным поздним фиброзам связанных с ними соединительных тканей.
2. Острые радиационные эффекты происходят рано в быстро делящихся тканях, а отдаленные эффекты проявляются поздно в медленно пролиферирующих или непролиферирующих тканях.

Клеточные нарушения при отдаленной лучевой патологии:

1. **Эффекты, вызывающие клеточную гибель**, имеют значение для патогенеза последствий, заключающих в себе невозполнимую утрату камбиального резерва, например изменения в гонадах при лучевой кастрации;
2. **Консервирующиеся наследственные нарушения** наибольшее значение имеют для тканей с низким уровнем физиологической регенерации, проявляясь в отдаленные сроки;
3. **Нелетальные наследственные изменения** — нарушения, стойко репродуцирующиеся при размножении соматических клеток.

Неопухолевые отдаленные последствия

- *Неопухолевые* отдаленные последствия относятся к числу детерминированных эффектов облучения, тяжесть которых зависит главным образом от степени дефицита числа клеток соответствующих тканей (гипопластические процессы).
- К числу наиболее важных компонентов комплекса причин, определяющих развитие отдаленных последствий облучения, относятся повреждения мелких кровеносных сосудов и расстройства микроциркуляции, ведущие к развитию тканевой гипоксии и вторичному поражению паренхиматозных органов.
- Имеют также существенное значение клеточный дефицит в тканях, в которых пролиферация недостаточна для восполнения числа погибших после облучения клеток (рыхлая соединительная ткань, гонады и др.), сохранение изменений, возникших во время облучения в клетках непролиферирующих и медленно пролиферирующих тканей.

Неопухолевые отдаленные последствия

- В большинстве **некритических тканей** возникновение тяжелых отдаленных последствий после общего кратковременного облучения маловероятно. Дозы, которые при общем облучении не абсолютно летальны, как правило, не превышают порога толерантности для некритических тканей и не могут привести к существенному дефициту клеток в них (как исключение из этого общего правила могут быть названы хрусталик, семенники).
- В **критических тканях** регенераторные процессы, если организм не погибает, обычно довольно быстро восстанавливают клеточный состав. Поэтому отдаленные последствия, развивающиеся по причине дефицита клеток, более характерны для локального облучения, когда и в относительно радиорезистентных тканях могут быть поглощены дозы, превышающие их толерантность.
- Отдаленные последствия лучевого поражения могут проявиться функциональными расстройствами регулирующих систем: нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой (астеноневротический синдром, вегето-сосудистая дистония).

Специфические неопухоловые отдаленные последствия

Орган, ткань	Эффект
Глаз пороговая доза 2 Гр	Катаракта (помутнение хрусталика)
Кожа и производные доза 10-20 Гр	Атрофия, потеря эластичности, дисфункция потовых желез и волосяных фолликулов
Соединительная ткань	Фиброзы
Органы дыхания доза 40-50 Гр	Пневмонит, склероз альвеол

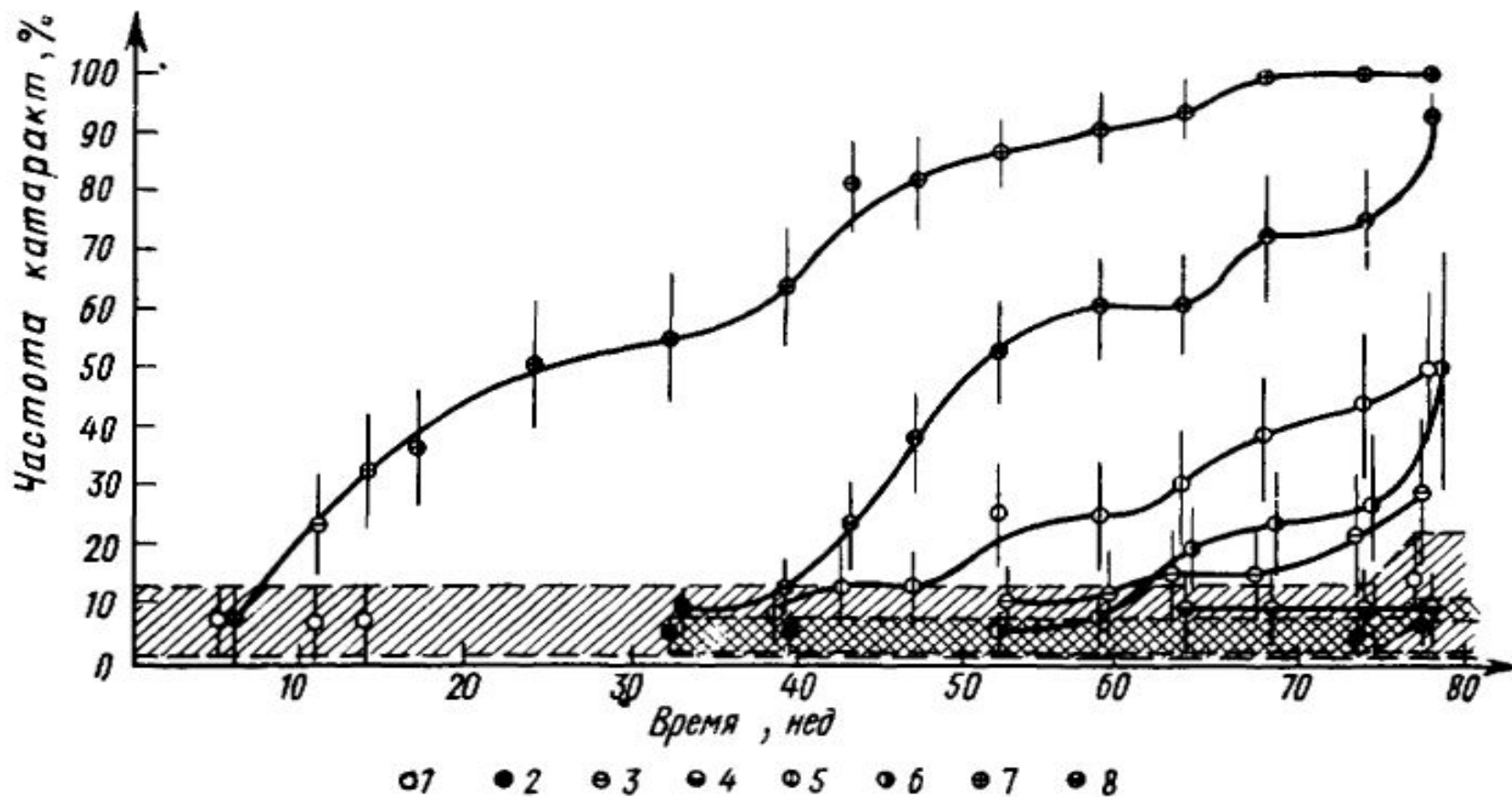


Рис.1. Зависимость частоты катаракт от дозы и времени, прошедшего после облучения крыс разного возраста

Канцерогенные эффекты облучения

– образование опухолей, возникающих при злокачественной трансформации облученной клетки вследствие нелетальных повреждений ее генетического материала.

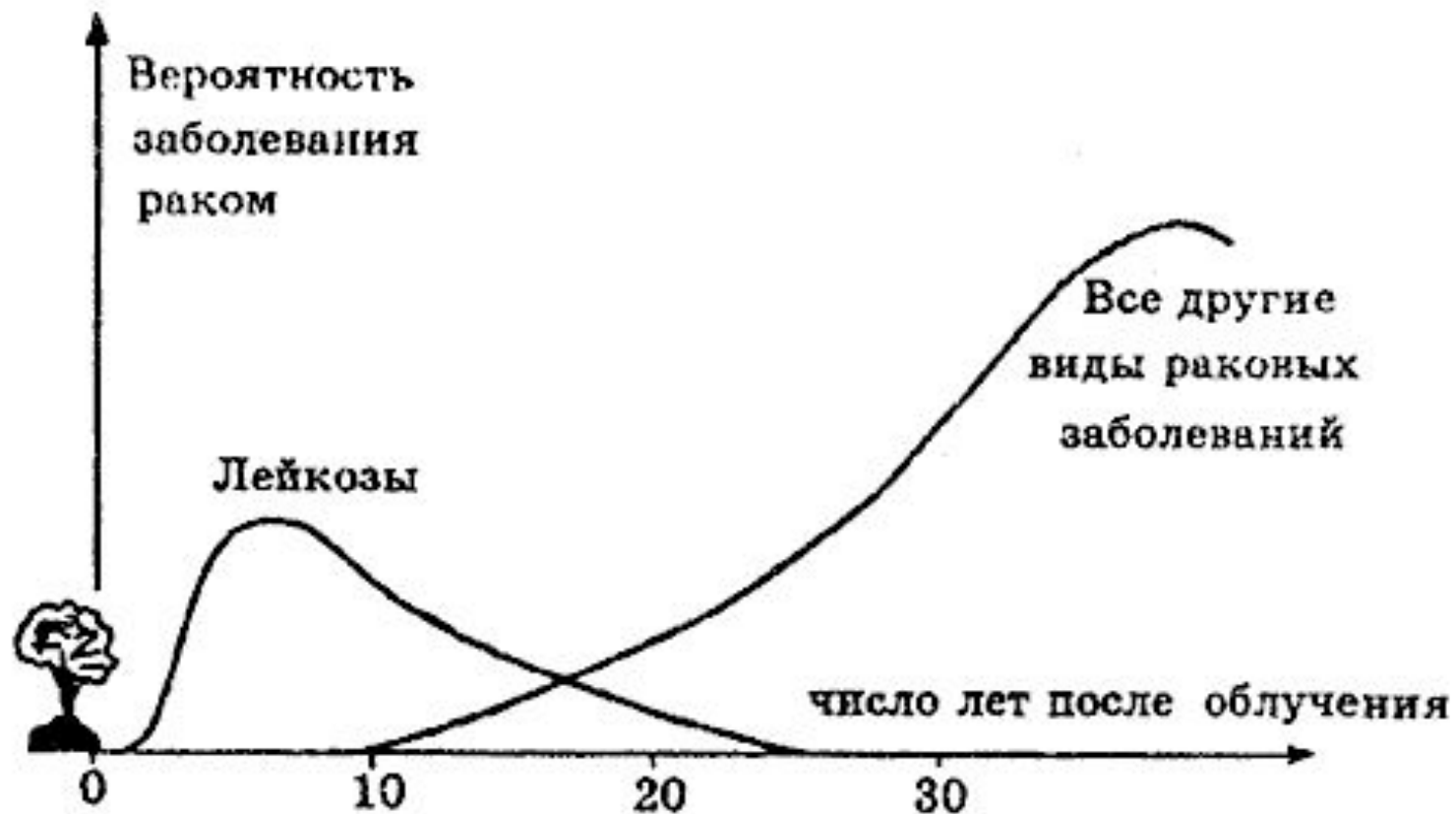
Основные гипотезы:

1. прямой причиной злокачественной трансформации клетки является мутация, возникшая в результате поглощения порции энергии излучения соответствующим участком генома клетки.
2. под влиянием облучения повышается нестабильность ядерной ДНК. В процессе репарации ее нелетальных повреждений возникают условия, способствующие включению онковируса в геном соматической клетки или активации онковируса, уже находившегося в репрессированном состоянии в составе генома, с последующей раковой трансформацией.

Основные гипотезы:

3. Расстройства гормональной регуляции. Особенно велико значение этого фактора при внутреннем радиоактивном заражении, когда радионуклиды длительное время воздействуют на железу, нарушая выработку ею гормонов, влияющих на функции других органов. В результате создаются условия для возникновения гормон-зависимой опухоли (например, опухоли гипофиза у животных с вызванной гипоплазией щитовидной железы). Щитовидную железу рассматривают как критический орган в формировании отдаленной патологии при поступлении в организм продуктов ядерного деления.
4. Вследствие повреждения мембранных структур может измениться чувствительность клеток к регулирующим воздействиям со стороны гормонов, ингибиторов и т. п.
5. Способствуют развитию опухоли и вызванные облучением нарушения иммунитета, в результате чего облегчается развитие опухоли не только из трансформированных облучением клеток, но и из клеток, мутации в которых возникли спонтанно или под влиянием других факторов.

Относительная среднестатистическая вероятность заболевания раком после получения однократной дозы в 1 рад (0.01 Гр) при равномерном облучении всего тела



Канцерогенные эффекты облучения

- Вероятность возникновения опухоли в результате радиационного воздействия оценивается как один дополнительный случай на 20 человек, облученных в дозе 1 Гр.
- Относительный риск возникновения злокачественного новообразования в течение всей жизни выше для облученных в детстве.
- Выход опухолей на единицу дозы зависит от ряда факторов, таких как качество излучения (ОБЭ нейтронов по риску возникновения злокачественного новообразования после облучения в малых дозах может превышать 10), мощность дозы и др.

Сокращение продолжительности жизни

- Интегральным показателем состояния здоровья популяции может служить средняя продолжительность жизни (СПЖ) составляющих эту популяцию особей.
- Важным проявлением отдаленных последствий действия облучения является сокращение СПЖ.

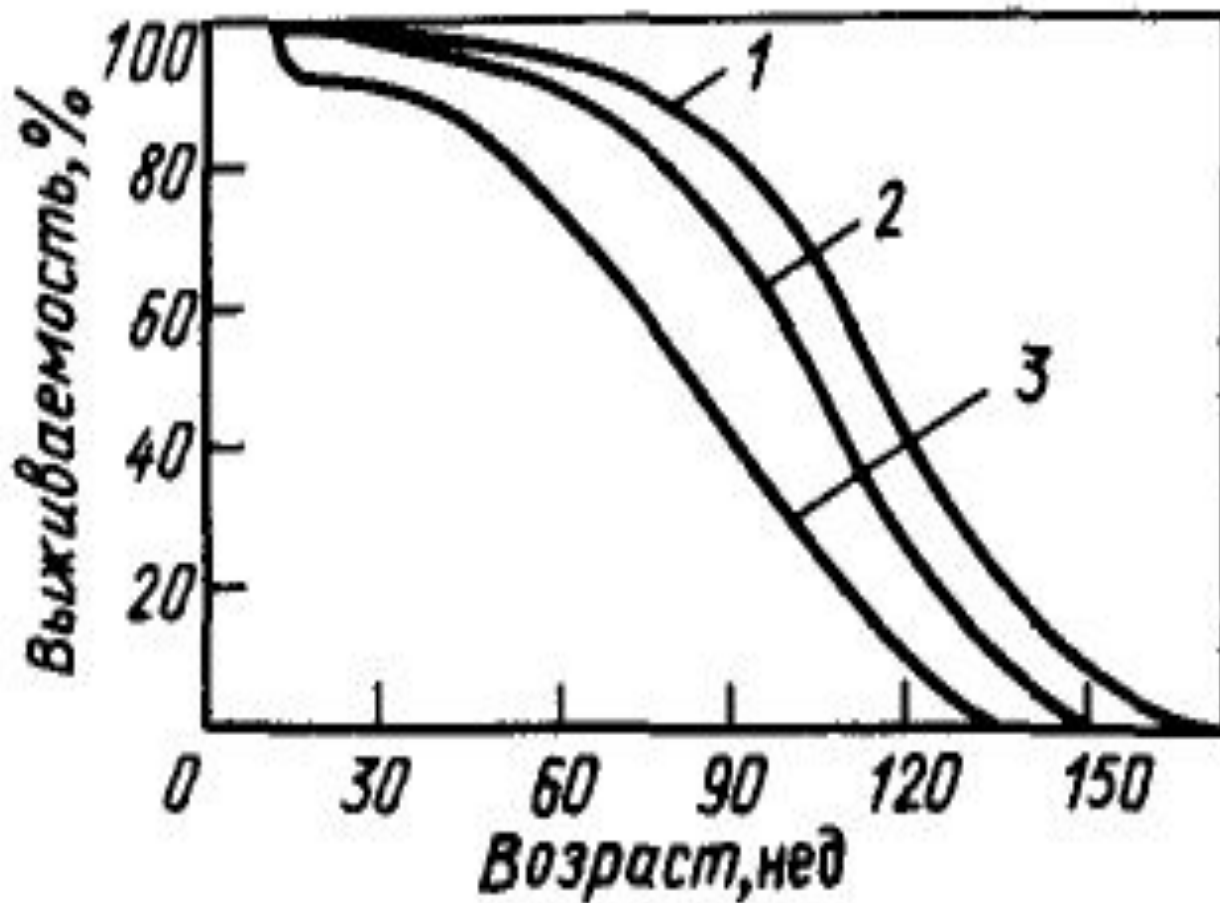
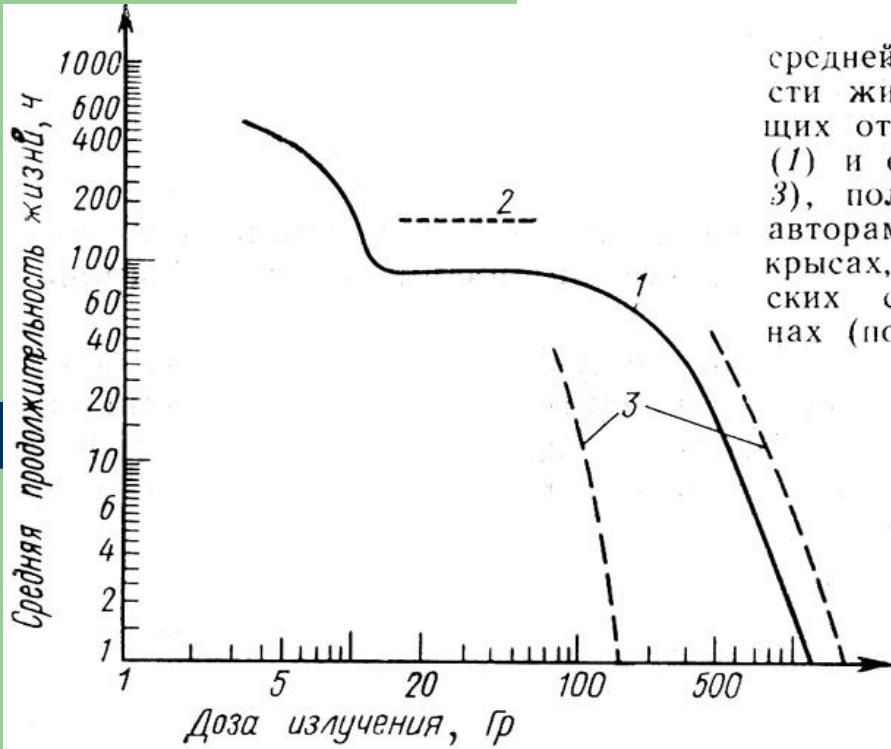
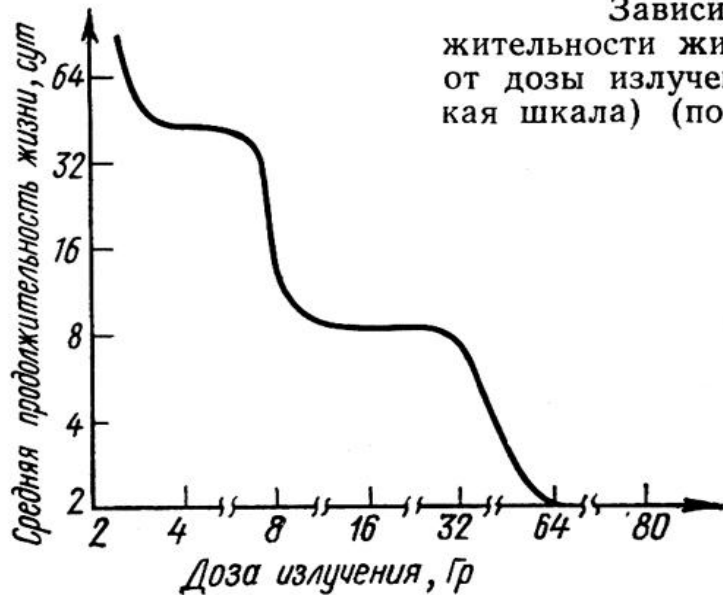


Рис. 2. Выживаемость популяции мышей в возрасте 4 недель:
1 – необлученные; 2 – облученные в дозе 2 Гр; 3 – облученные в дозе 4,5 Гр электронами с энергией 14 МэВ



Зависимость средней продолжительности жизни млекопитающих от дозы излучения (1) и ее отклонения (2, 3), полученные разными авторами на мышах, крысах, хомячках, морских свинках и обезьянах (по В. Бонду и др., 1971)



Зависимость средней продолжительности жизни человека и обезьян от дозы излучения (полулогарифмическая шкала) (по Р. Аллену и др., 1960)

Сокращение продолжительности жизни

Основные причины сокращения СПЖ после облучения в сублетальных дозах:

- **повреждение капилляров и мелких артериол, нарушения микроциркуляции**, приводящие к гипоксии и гибели паренхиматозных клеток, преимущественно, в органах иммунитета и железах внутренней секреции;
- более частое **развитие у облученных злокачественных новообразований**.

Сокращение продолжительности жизни у человека может составить, по разным оценкам, от 100 до 1000 сут на 1 Гр при однократном кратковременном облучении и порядка 8 сут при хроническом. В то же время, при дозах ниже 2 Гр само наличие сокращения продолжительности жизни признается не всеми исследователями.