

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК

РАДИОБИОЛОГИЯ

ЖУРНАЛ ОСНОВАН В ЯНВАРЕ 1961 ГОДА

ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

ТОМ 32

ВЫПУСК 3

МАЙ — ИЮНЬ

МОСКВА • «НАУКА»

1992

Главный редактор **Е.Б. БУРЛАКОВА**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Р.М. АЛЕКСАХИН, В.А. БАРАБОЙ, В.Г. ВЛАДИМИРОВ, А.И. ГАЗИЕВ
(заместитель главного редактора), **Ю.Г. ГРИГОРЬЕВ, Д.М. ГРОДЗИНСКИЙ,**
Е.А. КРАСАВИН, Ю.Б. КУДРЯШОВ, А.М. КУЗИН, В.Н. ЛЫЦОВ,
Ж.А. МЕДВЕДЕВ, И.И. ПЕЛЕВИНА (заместитель главного редактора),
Л.М. РОЖДЕСТВЕНСКИЙ, А.С. САЕНКО, И.И. САПЕЖИНСКИЙ, Я.И. СЕРКИЗ,
С.Р. УМАНСКИЙ, И.В. ФИЛИППОВИЧ (ответственный секретарь),
К.П. ХАНСОН, В.А. ШЕВЧЕНКО, А.А. ЯРИЛИН

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

И.Г. АКОВЕВ, А.П. АКИФЬЕВ, С.Б. БАЛМУХАНОВ, Е.В. БУДНИЦКАЯ,
И.Н. ГУДКОВ, В.Д. ЖЕСТЯННИКОВ, Д.А. КЛУШАНСКИЙ, В.А. КНИЖНИКОВ,
И.К. КОЛОМИЙЦЕВА, В.Е. КОМАР, Е.Ф. КОНОПЛЯ, А.Г. КОНОПЛЯНИКОВ,
В.И. КОРОГОДИН, В.М. МИХЕЛЬСОН, А.М. МЯСНИК, К.Ш. НАДАРЕЙШВИЛИ,
А.М. ПОВЕРЕННЫЙ, Г.Г. ПОЛИКАРПОВ, И.Н. РЯБОВ, Н.И. РЯБЧЕНКО,
А.Г. СВЕРДЛОВ, А.В. СЕВАНЬКАЕВ, Д.М. СПИТКОВСКИЙ, А.А. ТУРДЫЕВ,
Е.Е. ЧЕБОТАРЕВ, В.А. ШАРПАТЫЙ, В.В. ШИХОДЫРОВ, Л.Х. ЭЙДУС

Заведующая редакцией *С.Е. Титиевская*

Адрес редакции:

103717, Москва, К-62, Подсосенский пер., 21

Телефон 297-56-91

ИЗУЧЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

УДК 574.539.1.04

© 1992 г. Ю.Н. Шишмарев, Г.И. Алексеев, А.М. Никифоров,
Г.К. Ларченко, А.А. Криворучко, М.А. Пронин, И.А. Иванов

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

Изучались клинические проявления у лиц, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС в 1986—1988 гг. и подвергшихся воздействию радиации в дозе до 1 Гр.

Авария на Чернобыльской АЭС, медицинские последствия аварии, клинические проявления последствий аварии.

За более чем 30-летний период эксплуатации АЭС произошло несколько крупных аварий, сопровождавшихся потерей контроля над источниками излучения, облучением людей и выбросом радиоактивных веществ в окружающую среду с загрязнением значительных территорий. В 1957 г. — в атомном центре Ундскейл (Великобритания), в 1979 г. — Тримайл-Айленд (США) и в 1986 г. — на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС). Ввиду приближения критического возраста десятков АЭС вероятность новых аварий значительно возрастает. Стремительно расширяется профессиональный контингент лиц, имеющих контакт с источниками ионизирующих излучений. Все более вероятными становятся инциденты по типу происшедшего в Гойани (Бразилия) [1]. По приблизительным оценкам организации «Гринпис» в 80-х годах в мире зарегистрировано более 60 аварий на ядерных энергетических установках кораблей. Подвергся разрушениям ряд ядерных реакторов как в результате международного терроризма, так и локальных войн: 4 взрыва в 1982 г. в г. Куберге (ЮАР), нападение в 1980, 1981 и 1991 гг. на реакторы в Ираке и в 1984, 1885 гг. на Иранскую АЭС в Бушире. Десятки инцидентов с утечкой радиоактивных веществ зарегистрированы на объектах ядерной энергетики в экономически развитых странах. Прогностические оценки влияния на здоровье людей радиационных аварий вырастают в проблему, которая все более привлекает внимание, заставляет задуматься как ученых, так и общественность [2—4].

Авария на ЧАЭС относится ко второму типу аварий, последствия которой проявились в поражении людей, радиоактивном заражении окружающей среды, распространении радиоактивных осадков на значительные расстояния и в необходимости эвакуации населения из опасных для здоровья человека зон. Авария не сопровождалась развитием цепной реакции, поэтому пострадавшие подверглись воздействию только сочетанного γ - β -облучения и внутреннему радиоактивному заражению. Воздействия нейтронной компоненты, по данным изучения наведенной радиоактивности на местности и посмертного исследования тканей погибших, не было зарегистрировано.

Авария сопровождалась длительным (на протяжении нескольких месяцев) поступлением в атмосферу радионуклидов, состав которых был непостоянным, что привело к различному по интенсивности и составу радиоактивному загрязнению отдельных участков окружающей среды. Среди радионуклидов, составлявших источник внутреннего радиоактивного заражения людей, в первые недели и месяцы после аварии преобладали короткоживущие изотопы со значительным вкладом радиоактивного йода, а в последующем долгоживущие радионуклиды — фрагменты ядерного топлива [5].

При изучении последствий аварии определился целый ряд направлений исследований воздействия факторов аварийной ситуации на людей. Актуальность проблемы определяется также недостаточной изученностью причинно-следственных отношений функциональных и органических изменений при низких уровнях облучения, а также совокупностью всех факторов аварийной ситуации. Принцип монокаузальной связи этих изменений только с воздействием ионизирующих излучений оказывается неприемлемым.

В условиях клиники военно-полевой терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова обследовано более 700 человек, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС или проживавших в радиоактивно-загрязненных районах. Все больные прошли углубленное клиническое обследование, включающее общепринятые клинические и специальные (радиометрические, гематологические, цитогенетические и другие) методы исследования. Всех пострадавших в результате аварии на ЧАЭС в зависимости от условий воздействия этиологического фактора разделили на следующие группы: I — участвовавшие в проведении аварийно-спасательных работ непосредственно на аварийном блоке АЭС в первые сутки после аварии; II — население из прилегающих к АЭС населенных пунктов, находившееся на радиоактивно-зараженной местности в течение первых 3—5 сут после аварии (до эвакуации); III — приписной состав, работавший в зонах повышенной радиации на протяжении всех последующих месяцев, так называемые ликвидаторы; IV — население, длительно проживающее на радиоактивно-загрязненной местности.

У пострадавших I группы в результате кратковременного внешнего γ - β -облучения развилась острая лучевая болезнь различной степени тяжести [6, 7].

II и III группы пострадавших подверглись пролонгированному воздействию факторов аварийной ситуации, в том числе сочетанному облучению в «малых дозах». У них развилась своеобразная клиническая картина, проявляющаяся многообразием как соматической, так и «специфической» патологии в виде различных вариантов клинко-гематологических нарушений. Диагностика и прогноз воздействия так называемых малых доз представляют значительные трудности и вызывают полемику среди специалистов.

Наибольшие затруднения в трактовке и диагностике представляли «лучевые реакции», детальное описание которых в литературе отсутствует. К лучевым реакциям были отнесены такие состояния организма, которые обусловлены воздействием ионизирующих излучений в дозе до 1 Гр и характеризуются своеобразными клиническими проявлениями. Они выражаются в первую очередь гематологическими изменениями в виде изолированных или сочетанных цитопений. К другим проявлениям лучевых реакций относили клинические проявления сдвигов со стороны регуляторных систем: нервной, сердечно-сосудистой (астено-вегетативный синдром, синдром нейро-циркуляторной дистонии). Характерными были реакции желудочно-кишечного тракта с развитием гастроинтестинального синдрома, связанного не только с нарушением регуляторных функций, но и, вероятно, с непосредственным воздействием на слизистую оболочку инкорпорированных радионуклидов. Реакцией на β -излучение явилось β -поражение кожи и слизистых.

У большинства работавших в зонах повышенной радиации в первые месяцы после аварии с 3—5-х сут появлялись следующие симптомы: першение в горле,

Рис. 1. Динамика содержания эритроцитов (А), ретикулоцитов (Б) и тромбоцитов (В) у участников ЛПА на ЧАЭС в 1986 г.

По оси абсцисс — содержание клеток: А и В — $\times 10^9/\text{л}$, Б — %; по оси ординат — время прибытия из зоны, сут

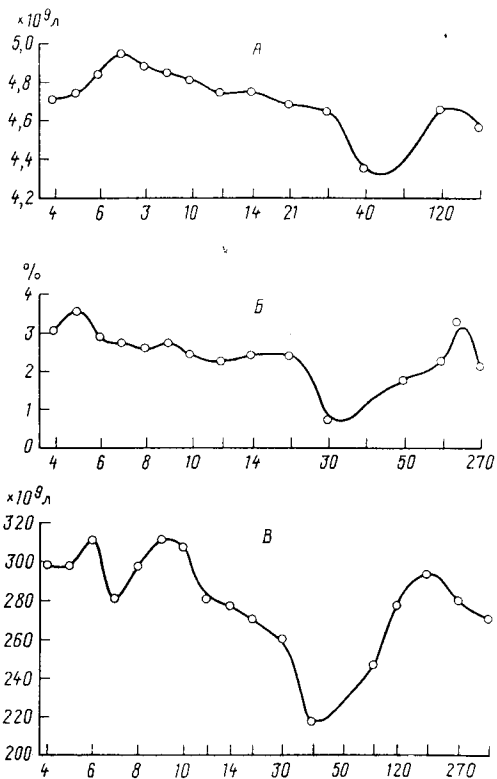
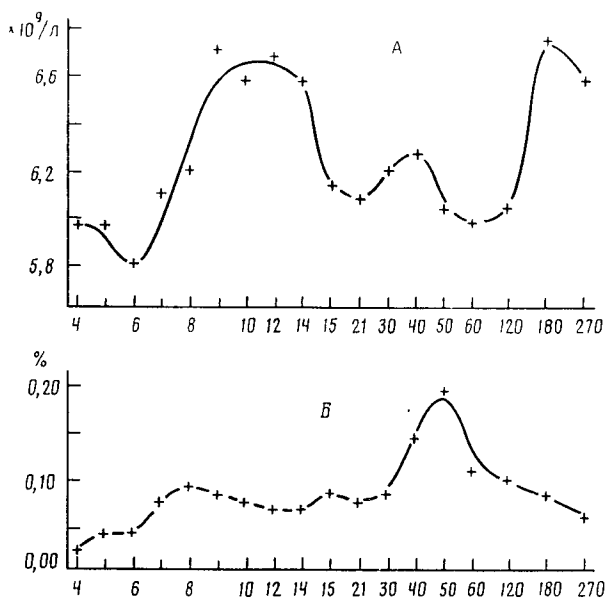


Рис. 2. Динамика содержания лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов у участников ЛПА на ЧАЭС в 1986 г.

По осям — как на рис. 1



сухой кашель, осиплость голоса, рези в глазах, слезотечение, ощущение жара в лице. Некоторые из них сохранялись на протяжении от нескольких дней до нескольких недель и месяцев, возникали повторно или усиливались при работе в зоне промплощадки. Тщательный анализ условий возникновения этих клинических проявлений, дифференциальный диагноз их с острыми респираторными заболеваниями, аллергическими реакциями, «пылевыми» и инфекционными конъюнктивитами не исключает возможности связи развития некоторых из них с β -поражением слизистых верхних дыхательных путей, глаз, кожи.

Участники работ по ликвидации последствий аварии (ЛПА) в 90% случаев отмечали металлический привкус, привкус йода во рту (в первые дни после аварии), головную боль, слабость, сонливость. Эти симптомы сохранялись длительное время и наблюдались преимущественно во второй половине дня.

Более редкими были такие симптомы, как тошнота, рвота, тяжесть в подложечной области, неустойчивость стула. Эти проявления умеренно выраженного гастроинтестинального синдрома отмечались преимущественно у лиц, находившихся в зоне промплощадки в первые недели после аварии. Бактериологические и серологические исследования позволили исключить инфекционный характер этих проявлений.

Гематологические изменения встречались с неодинаковой частотой: у поступивших в нашу клинику жителей г. Припяти и прилегающих к АЭС районов ($n=68$) в первую неделю после аварии в 50%, у обследованных амбулаторно жителей радиоактивно-зараженных районов в первые 2 нед после аварии — в 14%, у призванных на сборы ($n=164$) в мае 1986 г. — в 5%, в июне — августе 1986 г. — 7%.

При математико-статистической обработке гематологических показателей участников ЛПА ($n=98$) в 1-й мес после аварии установлено, что все изменения показателей общеклинического анализа периферической крови достоверно связаны с дозой внешнего облучения. Однако дисперсионный анализ показал, что процент общей дисперсии, объясняемый только внешним облучателем, невысок. Наиболее значителен вклад внешнего облучения (до 18%) в динамику содержания базофилов, который прослеживался в течение года. В первые 2 нед пребывания в зоне отмечались переходящие лейкоцитоз, ретикулоцитоз, эозинофилия. В последующем на 30—50-е сут наблюдалось снижение числа тромбоцитов, эритроцитов и ретикулоцитов (рис. 1, а, б, в). Частота обнаружения лимфоцитов в концентрации менее $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$ была достоверно связана с дозой облучения ($K_k=0,09$) и продолжительностью облучения ($K_k=0,14$). В 30% случаев наблюдались 2—3-ростковые цитопении. В 54% случаев отмечено нарушение функционального состояния клеток периферической крови при нормальных абсолютных величинах. Это касалось кислородзависимых и кислороднезависимых систем фагоцитоза нейтрофилов, агрегационной способности тромбоцитов. При исследовании костного мозга из грудины в 40% случаев отмечалось достоверное снижение количества миелокариоцитов в пунктате. В миелограммах наблюдалось нарушение лейкоэритробластического соотношения, а также плазмоцитоклеточная реакция в виде повышения содержания плазматических клеток до 4%.

Длительность облучения имела достоверную прямую корреляцию с изменениями СОЭ, содержанием палочкоядерных лейкоцитов, эозинофилов, тромбоцитов (рис. 2, 3). Наиболее существенная связь в этом случае была выявлена с количеством гемоглобина, эритроцитов и общего билирубина сыворотки крови.

В ранние сроки после аварии, на 8—21-е сут установлены достоверные ($p < 0,05$) коррелятивные связи между дозой облучения щитовидной железы и изменениями содержания форменных элементов периферической крови: количеством лейкоцитов ($r=0,23$), сегментоядерных нейтрофилов ($r=-0,33$) и лимфоцитов ($r=0,38$), а также с частотой ($r=0,31$) и минутным объемом ($r=0,31$) дыхания, абсолютной ($r=-0,7$) и относительной ($r=-0,69\%$) величиной жизненной емкости легких, объемом форсированного выдоха за 1 с ($r=-0,5$).

Рис. 3. Динамика содержания гемоглобина (А), СОЭ (Б) у участников ЛПА на ЧАЭС в 1986 г.

По осям абсцисс — величина показателей: А — г/л, Б — мм/ч, В — ммоль/л; по осям ординат — как на рис. 1.

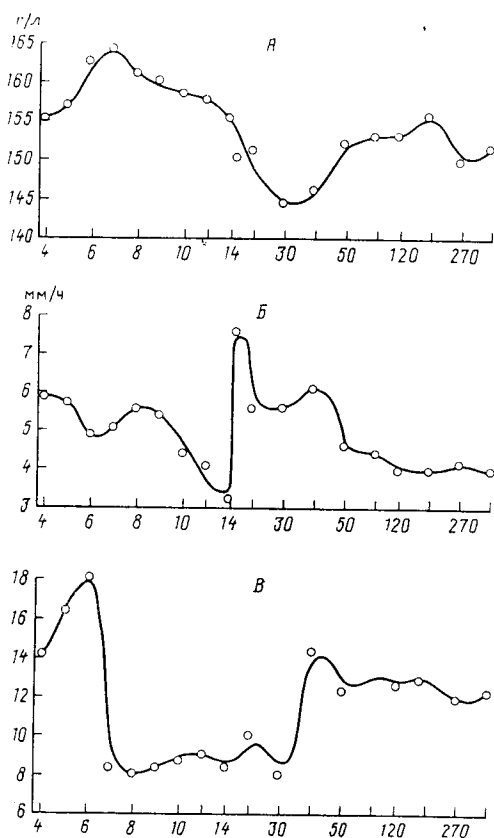


Рис. 3

Рис. 4. Дозы облучения участников ЛПА на ЧАЭС по данным физической дозиметрии и цитогенетических исследований.

По оси ординат — доза облучения, бэр. 1 — предельно допустимая доза облучения; 2 — доза облучения, установленная по данным индивидуальной или коллективной дозиметрии; 3 — доза облучения по данным цитогенетических исследований в 1987 г.; 4 — доза облучения по данным цитогенетических исследований в 1988 г. I, II, III — время пребывания в зоне ЧАЭС соответственно в 1986, 1987, 1988 гг.

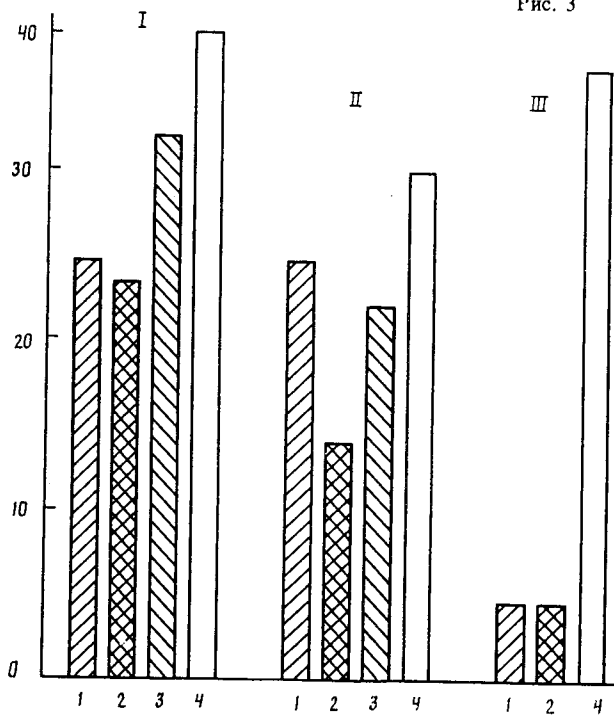


Рис. 4.

Таблица 1

Структура основных заболеваний у лиц, находившихся в 30-километровой зоне аварии на ЧАЭС по материалам клинического обследования в 1986—1990 гг.

Заболевание	Число заболевших, %	
	1-я группа (население зоны)	2-я группа (участники ЛПА)
Нейроциркуляторная дистония	67,6	12,8
Гипертоническая болезнь	2,9	22,6
Ишемическая болезнь	2,9	9,1
Кардиосклероз	2,9	1,8
Язвенная болезнь	2,9	9,1
Хронический гастрит	1,5	24,4
Хронический гепатит	1,5	1,8*
Хронический холецистит	2,9	1,2
Дискенезия желчевыводящих путей	2,9	2,4
Хронический колит	1,5	—
Хронический бронхит	4,4	4,3
Хронический пиелонефрит	1,5	—
Гиперплазия щитовидной железы	1,5	0,6
Сахарный диабет	1,5	—
Гипохромная анемия	1,5	—
Гипопластическая анемия	—	0,6
Миеломная болезнь	—	0,6*
Лучевые реакции	—	1,8
ОЛБ I степени	—	1,8
Другие заболевания	0,1	3,9
Итого	100,0	100,0

* Летальные исходы

Таблица 2

Время возникновения и характер течения основного заболевания у участников ЛПА на ЧАЭС по материалам клинического обследования в 1986—1990 гг.

Заболевание	Число заболеваний, %			
	после работ	до работ в зоне		всего
		обострение	ремиссия	
Нейроциркуляторная дистония	12,2	0,6	—	12,8
Гипертоническая болезнь	20,8	1,8	—	22,6
Ишемическая болезнь	3,7	5,4	—	9,1
Кардиосклероз	0,6	—	1,2	1,8
Язвенная болезнь	4,3	4,8	—	9,1
Хронический гастрит	14,0	7,9	2,5	24,4
Хронический гепатит	1,8	—	—	1,8
Хронический холецистит	—	—	1,2	1,2
Дискенезия желчевыводящих путей	1,2	1,2	—	2,4
Хронический бронхит	1,8	2,5	—	4,3
Хронический пиелонефрит	0,6	—	0,6	1,2
Гиперплазия щитовидной железы	0,6	—	—	0,6
Гипопластическая анемия	0,6	—	—	0,6
Миеломная болезнь	0,6	—	—	0,6
Лучевые реакции	1,8	—	—	1,8
ОЛБ I степени	1,8	—	—	1,8
Другие заболевания	3,9	—	—	3,9
Итого	70,3	24,2	5,5	100,0

Структура и уровни хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови у участников ЛПА на ЧАЭС в 1986—1987 гг. (n=97)

Количество aberrантных клеток на 100 митозов	Структура aberrаций хромосом, %			Количество пораженных хромосом, абс.
	парные фрагменты	одиночные фрагменты	дицентрики	
1—3	1,4±0,6	0,9±0,4	—	2,4±0,4
4—6	3,2±0,5	1,8±0,4	—	5,6±0,5
7—9	5,4±0,6	1,9±0,5	0,2±0,2	7,7±0,5
10—12	6,4±1,0	2,5±1,7	1,7±1,0	13,3±1,7
13—15	7,7±1,7	4,5±3,0	2,2±1,3	19,8±5,2

Наблюдения за группой лиц (n=52), принимавших радиозащитные средства (цистамин), показали, что уровень билирубина у них был в 2 раза ниже ($p < 0,05$), чем у не принимавших препарат.

При исследовании структуры заболеваний и характера их течения мы разделили пациентов на две группы: 1-я — лица из числа местного населения г. Припять (n=68), эвакуированных в среднем через 41 ч после аварии, 2-я — лица, участвовавшие в ЛПА на ЧАЭС в 1986—1987 гг. (n=247) и прошедшие обследование в клинике в течение 86—90 гг. В обследовании пациентов, кроме терапевтов, принимали участие невропатологи, психиатры, отоларингологи, офтальмологи, дерматологи, урологи, гинекологи и другие специалисты. Структура выявления соматических заболеваний представлена в табл. 1. Среди диагнозов 1-й группы пациентов абсолютно преобладающими являются нейро-циркуляторные дистонии (НЦД). Они обнаружены у 67,7% обследованных. В 60,3% случаев НЦД выявлена после аварии и носила транзиторный характер. У 7% пациентов она имела место и до аварии и характеризовалась стойким симптомокомплексом (кардиалгии, тенденция к гипертензии, астении). Все остальные заболевания имели место до аварии. Специфических изменений, связанных с возможным действием радиации, в этой группе выявить не удалось.

Во 2-й группе ведущее место занимают заболевания сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта (46,3 и 38,9% соответственно, табл. 1). При этом среди заболеваний сердечно-сосудистой системы гипертоническая болезнь составляла 48,8% случаев, НЦД — 27,6%, а ишемическая болезнь (ИБС) — 19,7%. Среди заболеваний желудочно-кишечного тракта хронический гастрит — 62,7%, язвенная болезнь — 23,4% случаев. В этой группе выявлена специфическая патология: случаи лучевой реакции с неустойчивостью гематологических показателей (1,8%) и ОЛБ I степени (1,8%).

При оценке анамнестических данных обращает на себя внимание, что из обследованных 2-й группы у 70,3% основное заболевание выявлено впервые после работ по ЛПА, у 24,2% — имели место до аварии, но после работ эти заболевания обострились (табл. 2).

Средний возраст заболевших гипертонической болезнью составил 41,3 года, ИБС — 40,4. Среди хронических гастритов преобладали атрофические очаговые гипо- и анацидные гастриты с преимущественным поражением антрального отдела желудка и множественными эрозиями (возвышающимися-полными), а также атрофически-гиперпластическими изменениями слизистой. В конце 1989 — начале 1990 гг. стали выявляться полипы желудка и прямой кишки на фоне атрофических изменений слизистой. Язвенная болезнь отличалась торпидным течением при локализации язвы как в двенадцатиперстной кишке, так и в желудке, с тенденцией к миграции. Она протекала, как правило, на фоне гипо- и анацидного состояния. Так, в 1986—1987 гг. сроки лечения болезни не превышали 26 сут, а в 1990 г. составили более 30 сут.

Цитогенетические исследования лимфоцитов периферической крови проведены

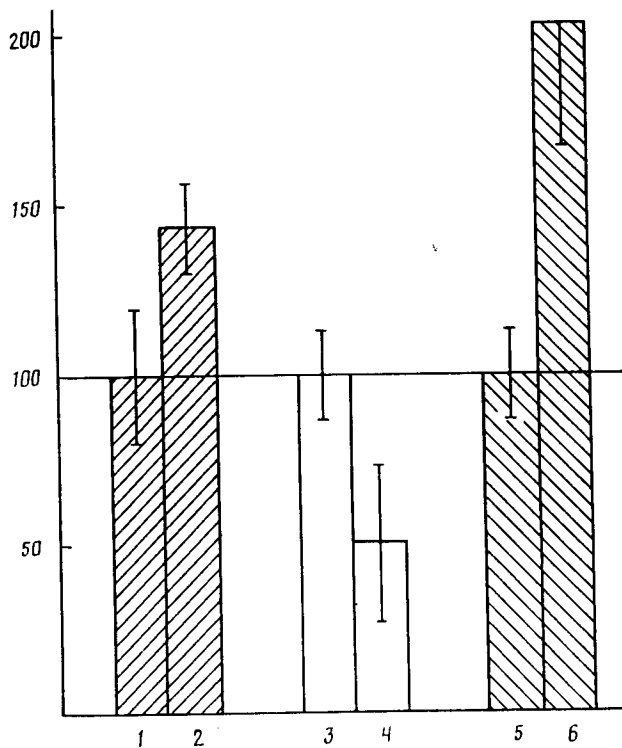


Рис. 5. Характеристика показателей костномозгового кроветворения в 1990 г. у участников ЛПА на ЧАЭС в 1986—1987 гг. По оси ординат — содержание клеток, %. 1 — содержание плазматических клеток в костном мозге (норма); 2 — то же у участников ЛПА; 3 — содержание миелокариоцитов в пунктате из грудины (норма); 4 — то же у участников ЛПА; 5 — количество КОЕ-ДК в костном мозге (норма); 6 — то же у участников ЛПА

у 267 пациентов. Установлено, что частота aberrантных клеток в 4—6 раз превышала контрольный уровень (до 3%). Наиболее распространенными типами aberrаций являлись одиночные и парные фрагменты (табл. 3). По данным физической дозиметрии, дозовые нагрузки не превышали 50 бэр, а у подавляющего числа обследованных доза составила до 25 бэр в 1986—1987 гг. Отсутствие фактических достоверных данных о дозовой нагрузке за счет внутреннего облучения не давало оснований рассчитать параметрические зависимости поглощенной дозы. На основании выявленных цитогенетических изменений удалось достаточно корректно оценить суммарную поглощенную дозу по уровню aberrаций хромосом. У 50% обследованных фактическая доза облучения превышала 25 бэр.

При сопоставлении данных физической и биологической дозиметрии установлено их несоответствие (рис. 4), причем с течением времени наблюдается тенденция к увеличению числа хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови в первые три года после аварии.

В 1990 г. при цитогенетических исследованиях клеток костного мозга определялась полиплоидия, aberrации хромосом, частота которых превышала уровень aberrаций в лимфоцитах периферической крови. При исследовании в 1990 г. грануломоноцитарного ростка кроветворения у участников ЛПА с помощью определения колониеобразующих единиц в диффузионных камерах (КОЕ-ДК) выявлены изменения, характерные для «раздражения» костномозгового кроветворения (рис. 5). Отмечены случаи нарушения клеточной дифференцировки по уровню

Концентрация некоторых элементов (в нг/см³) в некоторых тканях больного К., участника ЛПА в 1986 г. (низкотемпературная масс-спектрометрия в 1990 г.)

Ткань	²³⁵⁺²³⁸ U	²³⁹ Pu	²³⁵ U/ ²³⁸ U
Костный мозг	46	< 0,2	$7,39 \cdot 10^{-3}$
Плазма крови	135	< 0,3	$8,71 \cdot 10^{-3}$
Волосы	59	0,09	$8,13 \cdot 10^{-3}$
Ногти	100	< 0,3	$7,90 \cdot 10^{-3}$

* Природное соотношение $^{235}\text{U}/^{238}\text{U} = 7,25 \cdot 10^{-3}$.

содержания лизосомально-катионных белков — «дефектные» нейтрофилы. При определении жизнеспособности миелокариоцитов по окраске трипановым синим и зозином уровень нежизнеспособных миелокариоцитов составил 2%.

При анализе четырехлетних исследований на спектрометре излучения человека (УДЕГ-01Т, многоканальный анализатор LP 4900В фирмы «Nokia», Финляндия) выявлено четыре случая содержания $^{134+137}\text{Cs}$, сохраняющегося на протяжении последних 4 лет на уровне 1,5—0,7 МкКи (при фоновых значениях 0,01—0,03 МкКи). Этот факт позволяет предположить наличие в организме обследованных фиксированных «горячих частиц».

Специфическая картина заболеваний, изменения стволового пула кроветворения позволили предположить наличие инкорпорации долгоживущих радионуклидов, что могло бы объяснить выявленные изменения. Большие трудности представляло исследование α - и β -излучающих изотопов в связи с их преимущественным депонированием в костной ткани, клетках мононуклеарно-фагоцитарной системы и печени. Для решения этой проблемы нами был применен метод низкотемпературной масс-спектрометрии в индуктивно-связанной плазме с использованием прибора «Plasma Quad» фирмы «VG-Instruments» (Великобритания). Данный метод соединяет в себе достоинства высокочастотной индуктивно-связанной плазмы как источника ионов и квадрупольного масс-анализатора, проводящего разделение элементов по атомным массам и детектирование ионов. Обследованию подвергались волосы, ногти, сыворотка крови и костный мозг 11 участников ЛПА в 1986 г., у которых показания СИЧ (счетчик излучений человека) не превышали фоновых значений, но наблюдалось явное прогрессирование соматической патологии. В качестве примера приводим данные исследования больного К., участника ЛПА в 1986 г. (табл. 4). У него обнаружен $^{235+238}\text{U}$ в количествах, в 1,5—2 раза превышающих естественное содержание в плазме крови и ногтях. Причем соотношение ^{235}U и ^{238}U свидетельствует об искусственном происхождении изотопов урана. В волосах обнаружен ^{239}Pu . Эти данные указывают на необходимость дальнейших исследований по проблеме радиотоксикологии указанных элементов. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что причины заболеваемости лиц, участвовавших в ЛПА, не могут считаться окончательно установленными. По-видимому, неправомерно рассматривать внешнее облучение как единственную причину заболеваемости участников ЛПА. Необходимо учитывать воздействие всего комплекса факторов аварийной ситуации, в том числе и динамику воздействия инкорпорированных радионуклидов, что требует углубленного изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Croft T.R. // Radiat. Prof. Bull. 1989. № 101. P. 6—8.
2. Бриллиант М.Д., Воробьев А.И., Гогин Е.Е. // Тер. арх. 1987. Т. 59. № 6. С. 3—8.
3. Баженов В.А., Булдаков Л.А., Василенко И.Я. и др. Вредные химические вещества / Под ред. В.А. Филова и др. Л.: Химия, 1990. 464 с.
4. Булдаков Л.А. Радиоактивные вещества и человек. М.: Энергоатомиздат, 1990. 160 с.

5. Информация об аварии на Чернобыльской АЭС // Атомная энергия. 1986. Т. 61. Вып. 5. С. 301—320.
6. Гуськова А.К., Баранов А.Е., Барабанова А.В. и др. // Мед. радиология. 1987. Т. 32. № 12. С. 3—18.
7. Гуськова А.К., Баранов А.Е., Барабанова А.В. и др. // Тер. арх. 1989. Т. 61. № 1. С. 95—103.

Военно-медицинская академия
им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Поступила в редакцию
24.04.91

**Yu.N. Shishmarev, G.I. Alekseyev, A.M. Nikiforov, G.K. Larchenko,
A.A. Krivoruchko, M.A. Pronin, I.A. Ivanov**

CLINICAL ASPECTS OF THE CHERNOBYL DISASTER CONSEQUENCES

S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg

A study was made of the clinical manifestations in patients affected by ionizing radiation, in doses of up to 1 Gy, resulted from Chernobyl A.P.S. disaster.