

Н.А. Метляева, А.Ю. Бушманов, И.А. Галстян, О.В. Щербатых, М.В. Кончаловский, Ф.С. Торубаров

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ВНЕШНИМ ОТНОСИТЕЛЬНО РАВНОМЕРНЫМ ГАММА-ВОЗДЕЙСТВИЕМ И ИНГАЛЯЦИОННЫМ ПОСТУПЛЕНИЕМ АЭРОЗОЛЕЙ ПЛУТОНИЯ-239, И ЕЕ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ У БЫВШЕЙ РАБОТНИЦЫ ПО «МАЯК»

Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Нэля Андреевна Метляева, e-mail: nmetlyaeva@fmbcfmba.ru

РЕФЕРАТ

Цель: Описание клинического наблюдения хронической лучевой болезни (ХЛБ) тяжелого течения, обусловленной внешним относительно равномерным гамма-воздействием и ингаляционным поступлением аэрозолей плутония-239, а также ее отдаленных последствий.

Материал и методы: Представлено клиническое описание наблюдения ХЛБ, развившейся от сочетанного воздействия внешнего гамма-излучения и ингаляции аэрозолей плутония-239 у бывшей работницы ПО «Маяк», лечившейся в течение 45 лет в специализированной клинике Института биофизики МЗ СССР (теперь ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России).

Заключение: Клиническая картина ХЛБ у больной определялась проявлениями плутониевого пневмосклероза II степени, эмфиземы легких, дыхательной недостаточности II ст., цирроза печени в активной фазе, органических изменений головного мозга в виде стволовых вестибулярных проявлений, остеоалгического синдрома. Отмечалось носительство плутония-239 в значительных количествах. Являлась инвалидом II группы по поводу основного заболевания. Заболевание прогрессировало с поражением основных критических органов (легкие, печень). В периоде отдаленных последствий у больной развился периферический рак нижней доли правого легкого (низкодифференцированная аденокарцинома).

Ключевые слова: хроническая лучевая болезнь, плутониевый пневмосклероз, носительство плутония-239, внешнее гамма-облучение, периферический рак легкого

Для цитирования: Метляева Н.А., Бушманов А.Ю., Галстян И.А., Щербатых О.В., Кончаловский М.В., Торубаров Ф.С. Клиническое наблюдение хронической лучевой болезни тяжелого течения, обусловленной внешним относительно равномерным гамма-воздействием и ингаляционным поступлением аэрозолей плутония-239, и ее отдаленных последствий у бывшей работницы по «Маяк» // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2022. Т. 67. № 6. С. 30–35. DOI:10.33266/1024-6177-2022-67-6-30-35

N.A. Metlyaeva, A.Yu. Bushmanov, I.A. Galstyan, O.V. Shcherbatykh, M.V. Konchalovsky, F.S. Torubarov

Clinical Observation of a Severe Chronic Radiation Sickness Due to External Relatively Uniform Gamma Exposure and Inhalation Intake of Aerosols of Plutonium-239 and its Long-Term Consequences in a Former Worker

A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Contact person: N.A. Metlyaeva, e-mail: nmetlyaeva@fmbcfmba.ru

ABSTRACT

Purpose: To describe the clinical observation of chronic radiation sickness (CRS) of severe course, caused by relatively uniform external gamma exposure and inhalation intake of plutonium-239 aerosols, and its long-term consequences.

Material and methods: A clinical description of the observation of CRS, which developed from the combined effect of external gamma radiation and inhalation of plutonium-239 aerosols, was given in a former employee of the Mayak Production Association, who was treated for 45 years in a specialized clinic of the Institute of Biophysics of the Ministry.

Conclusion: The clinical picture of CRS in the patient was determined by manifestations of plutonium pneumosclerosis II degree, emphysema, respiratory failure II degree, liver cirrhosis in the active phase, organic changes in the brain in the form of stem vestibular manifestations, osteoalgic syndrome. Significant amounts of plutonium-239 were noted. She was an invalid of group II due to the underlying disease. The disease progressed with damage to the main critical organs (lungs, liver). In the period of long-term consequences, the patient developed peripheral cancer of the lower lobe of the right lung (poorly differentiated adenocarcinoma).

Keywords: chronic radiation sickness, plutonium pneumosclerosis, carriage of plutonium-239, external gamma exposure, peripheral lung cancer

For citation: Metlyaeva NA, Bushmanov AY, Galstyan IA, Shcherbatykh OV, Konchalovsky MV, Torubarov FS. Clinical Observation of a Severe Chronic Radiation Sickness Due to External Relatively Uniform Gamma Exposure and Inhalation Intake of Aerosols of Plutonium-239 and its Long-Term Consequences in a Former Worker. Medical Radiology and Radiation Safety. 2022;67(6):30–35. (In Russian). DOI:10.33266/1024-6177-2022-67-6-30-35

Введение

Первые годы развития атомной промышленности – это история героического труда выдающихся ученых, инженеров, всех работников предприятий, НИИ и КБ отрасли. Перед создаваемой атомной отраслью была поставлена задача создания ядерного щита страны. Создание атомной промышленности в нашей стране происходило в сжатые сроки. История производственного объединения (ПО) «Маяк» отражает становление и развитие технологии обращения с радиоактивными веществами и ядерными установками, развитие методов радиационного контроля, но, к сожалению, отмечена и фактами вредного воздействия высоких уровней радиации на здоровье человека. С момента пуска первого реактора эти факты обусловили пристальное внимание врачей и эпидемиологов к работникам ПО «Маяк». 1948–1953 гг. – это период становления производства. Он был обусловлен несовершенством оборудования, отсутствием знаний и опыта работы на радиационно-опасных производствах, недооценкой риска, связанного с работой в условиях действия радиационных факторов, в условиях загрязнения воздушной среды, в условиях несоответствия рабочих мест гигиеническим требованиям в связи с высокими уровнями радиоактивного загрязнения. В 1948 г. для профессиональных работников действовали следующие ограничения доз внешнего облучения: 0,1 Р за 6 часов работы и 30 Р за год работы, одновременно разрешалось получение дозы в 25 Р за время не менее 15 мин. В 1954 г.: 15 Р/год и 0,05 Р/день, при аварии – 25 Р/год. Однако частыми были превышения доз облучения, несмотря на эти ограничения. В 1960 г. допустимый предел годовой дозы был снижен до 5 бэр/год [1].

Целью работы является описание клинического наблюдения хронической лучевой болезни (ХЛБ) тяжелого течения, обусловленной внешним относительно равномерным гамма-воздействием и ингаляционным поступлением аэрозолей плутония-239, а также ее отдаленных последствий.

Клиническое наблюдение

Пациентка Г., 1928 г. рождения, образование среднетехническое, в возрасте 20 лет начала работать химиком-технологом на ПО Маяк с 1948 по 1958 гг. в условиях воздействия ионизирующей радиации (внешнее гамма-облучение и ингаляционное поступление аэрозолей плутония-239). Не курящая. По данным выписки из МСО № 71, при поступлении на работу жалоб не предъявляла. В анализах крови лейкоцитов $6,0 \times 10^9/\text{л}$, без изменения формулы, тромбоцитов – $195,0 \times 10^9/\text{л}$. Ухудшение самочувствия отметила через год после начала работы. При периодическом медицинском осмотре были отмечены умеренная лейкопения ($4,6\text{--}4,4 \times 10^9/\text{л}$) и гипотония (90/60–80/50 мм рт. ст.). Во время работы на предприятии имела 3 родов (1950, 1952 и 1957 гг.), все роды нормальные. В период беременности в 1950 г. наблюдалась анемия (гемоглобин 55 гр. %, эритроциты – $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$). Первый ребенок умер в результате токсической диспепсии. При дальнейшем наблюдении обращала на себя внимание постоянная тромбоцитопения. На 5-ом году работы появились жалобы на частые головные боли, головокружения, повышенную утомляемость, общую слабость, раздражительность. Самочувствие больной резко ухудшалось в связи с каждой беременностью. В анализах крови кроме нейтропении и умеренно выраженной тромбоцитопении ($140,0\text{--}150,0 \times 10^9/\text{л}$) периодически выявлялась выраженная лимфопения. Больная находилась под постоянным наблюдением врачей МСЧ №71. Основными клиническими проявлениями

были изменения в неврологическом статусе (микросимптоматика по типу димиелинизирующего энцефаломиелита, лейкопения, нейтро- и лимфопения). В 1958 г. была направлена на обследование и лечение в специализированную клинику Института биофизики МЗ СССР (ныне ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России) по поводу ХЛБ. При поступлении: показатели крови – в пределах нормы. В дальнейшем отмечалось некоторое снижение показателей крови: гемоглобин – 115 г/л, эритроциты – $3,9 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты – $4,1 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы – 26 %, тромбоциты – $184,0 \times 10^9/\text{л}$, лимфоциты – 11 %. (рис. 1–5).

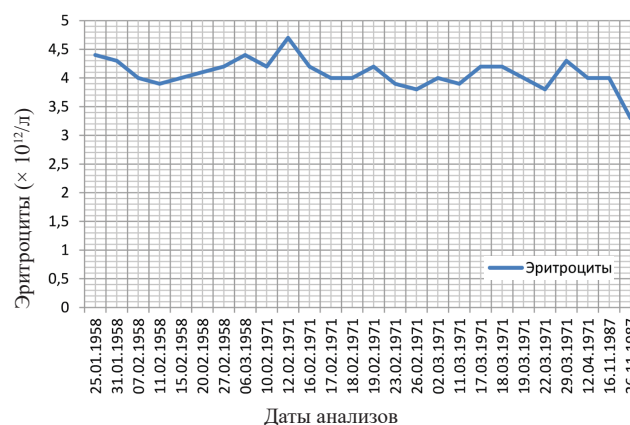


Рис. 1. Динамика эритроцитов (25.01.1958–26.11.1987)

Fig. 1. Dynamics of erythrocytes (01/25/1958–11/26/1987)

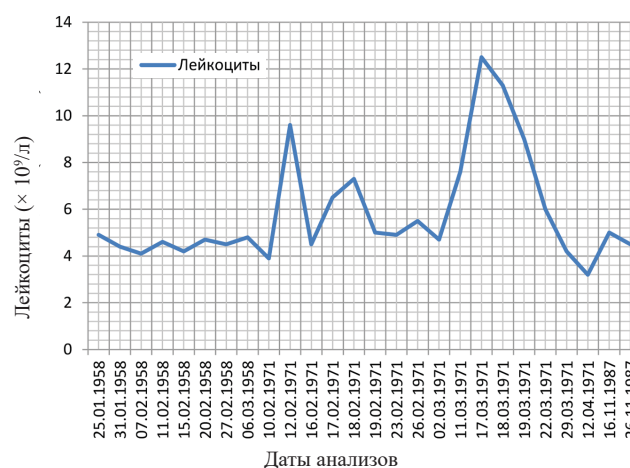


Рис. 2. Динамика лейкоцитов (25.01.1958–26.11.1987)

Fig. 2. Dynamics of leukocytes (01/25/1958–11/26/1987)

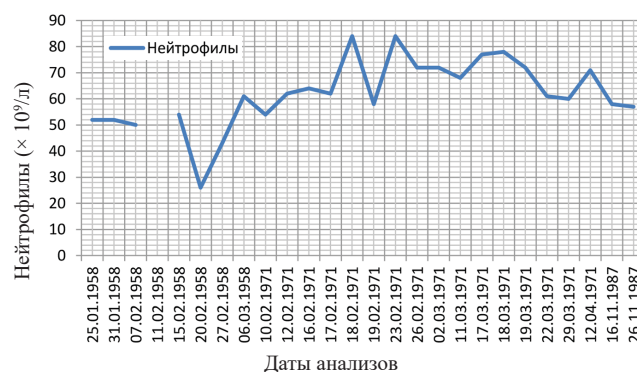


Рис. 3. Динамика нейтрофилов за весь период болезни (25.01.1958–26.11.1987)

Fig. 3. Dynamics of neutrophils for the entire period of the disease (01/25/1958–11/26/1987)

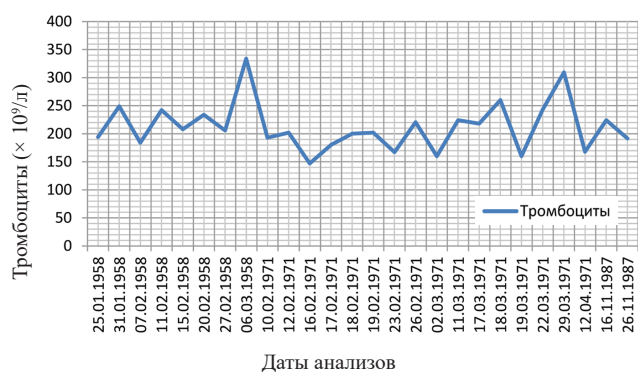


Рис. 4. Динамика тромбоцитов (25.01.1958–26.11.1987)
Fig. 4. Platelet dynamics (01/25/1958–11/26/1987)

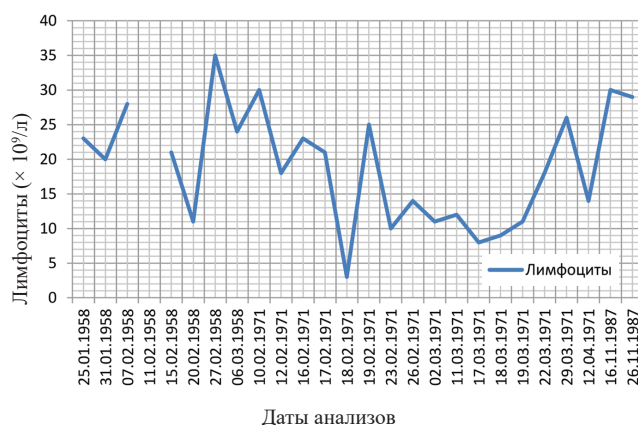


Рис. 5. Динамика лимфоцитов (300–3500) за весь период болезни (25.01.1958–26.11.1987)
Fig. 5. Dynamics of lymphocytes (300–3500) for the entire period of the disease (01/25/1958–11/26/1987)

После подтверждения диагноза ХЛБ в 1958 г. больная была выведена из условий облучения. С 1961 по 1969 гг. работала в ПО «Маяк» вне контакта с источниками ионизирующего излучения. С 1963 г. появились жалобы на одышку при физической нагрузке, плохой аппетит. С 1966 г. стала отмечать быструю утомляемость, ухудшился сон. В 1961–1966 гг. отмечалось повышение СОЭ до 25–36 мм/час с нормализацией после общеукрепляющего лечения. Количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула, количество ретикулоцитов, тромбоцитов – без существенных отклонений от нормальных показателей. При рентгенологическом обследовании от 23.05.1961 г. – корни легких расширены, легкие и сердце в норме; 03.05.67 г. – на левой верхушке легких имеются петрификаты, тени корней тяжистые; 26.04.68 г. при флюорографии – в правом корне мелкие петрификаты. Легкие и сердце в норме. АД – склонность к гипотонии (90/50 мм рт. ст.). В неврологическом статусе отмечались: анизокория (левый зрачок больше правого), горизонтальный нистагм при взгляде в сторону, симметричные сухожильные рефлексы, средней живости. В позе Ромберга устойчива. Тремор век и пальцев рук. Дермографизм белый. Патологии со стороны органов зрения не выявлялось. В 1961, 1962, 1963, 1968 гг. проводилось санаторно-курортное лечение с улучшением самочувствия.

В 1969 г. переехала в г. Вологду. Работала на машиностроительном заводе вне контакта с профессиональными вредностями. Продолжала предъявлять жалобы на слабость, одышку, периодические головные боли, го-

ловокружения, колющие боли в области сердца, плохой сон. В неврологическом статусе отмечались анизокория, левый зрачок больше, чем справа, горизонтальный нистагм, тремор век и пальцев рук, белый дермографизм. В легких дыхание везикулярное, ослабленное в межлопаточной области. На рентгенограммах органов грудной клетки от 23.11.1970 определяется подозрение на густое мелкоочаговое высывание на всем протяжении с обеих сторон на фоне мелкоочагового фиброза (больше в верхних и нижнемедиальном отделах). Корни фиброзно уплотнены, больше левый. Последний подтянут кверху. Жизненная емкость легких – 1800 мл. Реакция Пирке до 4 мм. Анализ мокроты: ВК отрицательный. Посев на ВК бронхолаважной жидкости – отрицательный. Анализ крови от 23.11.70, эритроцитов – $3,87 \times 10^{12}/л$, Нв – 75 ед., цветной показатель – 1,0, лейкоциты – $7,6 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы – 3 %, сегментоядерные нейтрофилы – 85 %, лимфоциты – 7 %, моноциты – 5 %, СОЭ – 6 мм/ч. 22.01.1971 получила направление в специализированную клинику на обследование с диагнозом: ХЛБ. Мелкоочаговый пневмосклероз?

Находилась на обследовании и лечении с 9 февраля по 16 апреля 1971 г. в ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России. При поступлении в клинику жаловалась на боли в грудной клетке, одышку при подъеме, при быстрой ходьбе, быструю утомляемость, остеалгии. В легких в межлопаточной области жестковатое дыхание. Функции внешнего дыхания не изменены. На рентгенограммах легких от 16.02.71 имеются отдельные мелкие очаговые тени. Деформация бронхо-сосудистого рисунка больше в верхних отделах. Просвет трахеи и главных бронхов не сужен. Исключено туберкулезное поражение легких. В периферической крови преобладающие цитопенические изменения: эритроцитопения, тромбоцитопения, лейко-, нейтро-, лимфопения. При трепанобиопсии подвздошной кости от 26.02.71 г.: костный мозг полиморфноклеточный; соотношение жировой и гемопоэтической тканей в пределах нормы. Мегакариоцитов обычное количество. Костные балки неравномерной толщины. В паренхиме отдельных костномозговых полостей видны конгломераты грубоволокнистой костной ткани. В миелограмме от 02.03.71: Миеелокариоциты в 1 мм^3 – 95000 (норма 50000–250000), мегакариоциты в 1 мм^3 – 50 (норма 50–90), соотношение лейко/эритро – 3,0 (норма 4). Индекс созревания нейтрофилов – 0,3 (норма 0,6–0,8), индекс созревания эритроцитов – 0,9 (норма 0,8–0,9).

У больной по результатам 4 исходных специальных анализов в суточном количестве мочи и кала обнаружен плутоний-239 в моче в количестве 14–51 ед/мин., в кале – 7–42 ед/мин. (рис. 6). С диагностической и лечебной целью больной произведены ингаляции пентацином в 2-а этапа в течение 3 дней. Выделение плутония-239 увеличилось максимально до 855 ед/мин. – 1164 ед/мин. (23.02.71–25.02.71), в кале – 125 ед/мин. – 108 ед/мин. (23.02.71–24.02.71) и 154 ед/мин. (27.02.71). При обследовании на спектрометре излучений человека 17.02.71 в легких обнаружен плутоний-239 0,02 мкКи, в печени – 0,01 мкКи, америций-241 в легких – 0,01 мкКи. Содержание цезия-137 и калия – 40 в организме обследованной больной – в пределах нормы для населения.

На основании проведенного обследования был сформулирован следующий диагноз: ХЛБ II степени. Астенения. Пневмосклероз плутониевой этиологии I степени (впервые выявленный при рентгенографии 23.11.1970). Сопутствующие заболевания: Субатрофический фарингит. Аллергическая риносинусопатия. Анацидный гастрит. Хронический холецистит в стадии обострения.

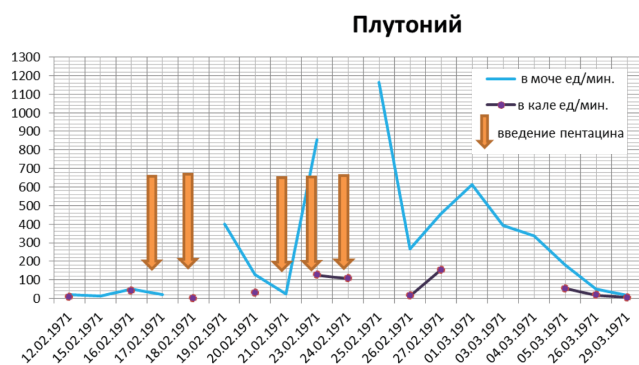


Рис. 6. Оценка количества поступившего в организм плутония по суточной экскреции его с мочой и калом (спонтанной или усиленной путем ингаляции 5,0 мл 5 %-го р-ра пентацина)

Fig. 6. Estimation of the amount of plutonium ingested by its daily excretion from urine and feces (spontaneous or enhanced by inhalation of 5.0 ml of a 5 % solution of pentacin)

Дисфункция яичников. Больная признана профессиональной больной. Направлена в учреждение МСЭ для установления процента утраты трудоспособности.

При повторном обследовании через 16 лет (1987 г.) поступает в клинику для динамического наблюдения в связи с ХЛБ II ст. и плутониевым пневмосклерозом II ст. в стадии прогрессирования, с изменением критических органов. Ведущими в клинической картине являются плутониевый пневмосклероз II степени, эмфизема легких, дыхательная недостаточность II ст., цирроз печени в активной фазе, органические изменения головного мозга в виде стволовых вестибулярных проявлений, остеалгический синдром. Отмечается носительство значительных количеств плутония-239. Являлась инвалидом II группы по поводу основного заболевания.

При поступлении в клинику жаловалась на боли и чувство «заложенности» в грудной клетке, непостоянный сухой кашель, головные боли, головокружения, боли в костях. Общее состояние удовлетворительное. Над областью легких — коробочный оттенок перкуторного звука, дыхание жесткое. Тоны сердца приглушены. Пульс 56 уд. мин. АД — 135/70 — 125/75 мм рт. ст. ЭКГ от 23.11.87 — изменения миокарда левого желудочка. Живот мягкий, чувствительный в эпигастрии. Определяются рубцовые изменения в брюшной полости после холецистэктомии в 1973 году (при операции в желчи был обнаружен плутоний-239 и выявлен цирроз печени). В анамнезе — рецидивирующий панкреатит, хронический гастрит. На обзорном снимке органов грудной клетки от 18.11.87 определяется диффузный пневмосклероз с наличием очагово-подобных теней в верхних поясах. Корни слабо выражены, подтянуты вверх, уплощены. Эмфизема, диафрагма уплощена. Сердце в размерах не увеличено. Больная консультирована фтизиатром, туберкулезное поражение легких исключено. Исследование функции внешнего дыхания выявило умеренное снижение жизненной емкости легких: ЖЕЛ — 70,7 %, тест Тиффно — 79,8 %, ПТМ выдоха — 87,5 %, кислотно-щелочного равновесия и газов крови: PO_2 — 87,5 мм ст. ст., PCO_2 — 38,5 мм рт.ст., BE — 2,0 ммоль/л, pH — 7,37, AB — 22,5 ммоль/л. При биохимическом исследовании крови сохранялось повышение фосфатазы щелочной до 290 мкмоль/(мин×л) (норма 280 мкмоль/(мин×л)). В суточном количестве мочи систематически определялся плутоний-239 в количествах 1,46–1,66 расп./мин. (19.11–20.11.87). Анализ крови при поступлении оставался в пределах нормы.

В сентябре 2003 г. поступила по экстренным показаниям в связи с ухудшением общего состояния и подо-

зрением на периферический рак легкого с метастазами в щитовидную железу, лимфатические узлы. За прошедший период отметила ухудшение состояния с увеличением размеров шеи, усилением одышки, дисфагии.

При поступлении жаловалась на ощущение сдавления шеи, увеличение ее размеров, затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха, затруднения при глотании, осиплость голоса, затрудненное носовое дыхание, боли в правой половине живота, боли в костях, позвоночнике, выраженную общую слабость. Было рекомендовано хирургическое лечение по жизненным показаниям.

Состояние крайне тяжелое, тяжесть обусловлена дыхательной недостаточностью, увеличением объема опухолевой ткани. Больная в сознании, кахектична, отмечается осиплость голоса, положение вынужденное (лежит). Кожные покровы бледно-розовые, увеличение объема шеи за счет конгломератов всех групп шейных лимфоузлов. Грудная клетка деформирована за счет кифосколиоза. В легких дыхание жесткое, рассеянные влажные хрипы. Частота дыхания до 40 в мин. в покое. Тоны сердца приглушены, ритм не правильный. ЧСС — 100–120 в мин. АД — 100/60–80/40 мм рт. ст. Язык сухой. Живот при пальпации мягкий, чувствительный в правых отделах. Печень — у края реберной дуги. Симптом поколачивания — отрицателен с обеих сторон. Отеков нет.

В анализе крови при поступлении тромбоцитопения ($151,0 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты — $10,0 - 10,8 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы — 89 %). В биохимическом анализе крови от 04.09.03г. отмечалось повышение ряда показателей: мочевины — 9,0 (N — 2,5–7,3), общий билирубин-37 (N — до 20), билирубин связ. — 9 (N — до 5), гамма — ГТ — 64 (N — до 31), щел. фосфатаза — 291 (N — до 280), амилаза — 105. В мокроте обнаружено небольшое количество лейкоцитов, много эритроцитов, небольшое количество макрофагов, плоского эпителия, смешанная флора. На ЭКГ — хаотичный предсердный ритм (мультиформная предсердная тахикардия) 100 уд. мин. Выраженные диффузные изменения миокарда. УЗИ выявило на передней поверхности шеи значительное увеличение и выраженные изменения паренхимы щитовидной железы, опухоль средостения, тотальную шейную лимфоаденопатию. В печени — эхопризнаки диффузных изменений печени. Рентгенография грудной клетки в 2 проекциях: при сравнении с июнем 2003 г. выявляется отрицательная динамика в виде снижения прозрачности в верхней доле легких на фоне фиброза. В проекции правого корня — объемное образование 4×5 см. Грудная клетка деформирована за счет выраженного кифосколиоза. Легкие эмфизематозные. Сохраняется фиброз в в/долях легких с уплощением периостальной плевры и подтянутостью корней, плевральные наложения в проекции над диафрагмальным углом справа, а так же на боковом снимке — в проекции заднего синуса облитерация и уплотнение мягких тканей с довольно четкими контурами, прилегающими к диафрагме, плевродиафрагмальные спайки. Тень сердца и аорты — в пределах возрастных изменений, смещена влево. КТ носоглотки, шеи, грудной клетки: цементобластома носа, значительное увеличение щитовидной железы в размерах, выраженное сужение просвета гортани, тотальная шейная лимфоаденопатия (отрицательная динамика). В верхних долях обоих легких выявлено неомогенное уплотнение и тяжесть легочной ткани, те же изменения в нижних отделах легкого. Образование в нижней доле правого легкого. В плевральной полости небольшое количество жидкости. Паравerteбрально на уровне грудины — мягкотканное образование. Фибробронхоскопия — опухолевое поражение гортани и трахеи, стеноз на уровне гортани.

Полученные данные обследования больной были обсуждены на онкоконсилиуме. Проведение хирургического лечения, лучевой терапии, химиотерапии в связи с распространенностью опухолевого процесса и с учетом имеющихся соматических заболеваний, не показано. Рекомендовано симптоматическое лечение.

За период пребывания в стационаре состояние больной прогрессивно ухудшалось. 05.09.03 переведена в отделение реанимации по витальным показаниям. 06.09.03 в 06:20 – констатирована смерть при явлениях сердечно-легочной недостаточности. Тело больной направлено на вскрытие для уточнения диагноза и проведения спецобследования.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: Периферический рак нижней доли правого легкого (низкодифференцированная аденокарцинома) с метастазами в перитрахеальные, бифуркационные, шейные, надключичные, подключичные, парааортальные лимфоузлы, легкие, щитовидную железу, мягкие ткани грудной клетки; прорастание опухоли из метастатически измененных лимфоузлов в трахею.

Фоновое заболевание: ХЛБ. Очаговый склероз в верхушках обоих легких, спайки в плевральных полостях.

Осложнение основного заболевания: Тромбоз глубоких вен голени. Тромбоз мелких ветвей легочных артерий. Венозное полнокровие внутренних органов. Острые эрозии желудка.

Непосредственной причиной смерти явилась тромбоз глубоких вен голени (источник – тромбоз глубоких вен голени).

Заключение

В настоящее время на современном производстве отсутствуют условия для развития таких детерминированных радиационных эффектов как ХЛБ и последствия внутреннего поступления плутония-239. Однако врач, особенно работающий в лечебном учреждении, осуществляющем наблюдение за работниками атомной промышленности, должен иметь представление о закономерностях формирования этой патологии.

Настоящее клиническое наблюдение дает редкую возможность проследить процесс формирования широкого спектра радиационно-индуцированных поражений (ХЛБ, плутониевый пневмосклероз, цирроз печени, изменения костной ткани) от начала облучения до развития через 55 лет в периоде отдаленных последствий (через 54 года после появления первых признаков костномозгового синдрома ХЛБ, через 45 лет после установления диагноза ХЛБ II степени и вывода из условий облучения, через 23 года после появления первых рентгенологических признаков плутониевого пневмосклероза и через 30 лет после выявления цирроза печени) в виде характерного последствия инкорпорации плутония – рака легкого.

ХЛБ – биологический эффект длительного воздействия ионизирующего излучения, суммарные величины и мощность доз которого превышают пороговые для повреждения основных (критических) органов и систем человека. Основные проявления в клинической картине ХЛБ обусловлены развитием костномозгового синдрома. У нашей больной лейкопения впервые была выявлена через год после начала работы в условиях облучения. В дальнейшем цитопенические изменения крови постепенно выявлялись практически постоянно, углубляясь при дополнительных нагрузках, какими были, в том числе, и 3 беременности у данной больной. Анемический синдром крайне редко наблюдается при ХЛБ и появляется, как правило, при очень высокой мощности облу-

чения. Первая беременность больной Г. сопровождалась анемией. По-видимому, поврежденное облучением кроветворение не справлялось с возросшей нагрузкой. Вывод больных ХЛБ из условий контакта с источниками ионизирующего излучения в большинстве случаев приводил к практически полной нормализации показателей периферической крови или сохранению у некоторых из них нестойких лейко- и тромбоцитопении. У больной Г. в периоде последствий ХЛБ отмечена практически полная нормализация показателей общего анализа крови.

С инкорпорацией плутония-239 связаны поражение легких и трахеобронхиальных лимфоузлов (ингаляционное поступление плохо растворимых соединений плутония), скелета, печени и легких – при инкорпорации растворимых соединений плутония-239 [2]. У больной Г. выявлен практически весь спектр клинических проявлений, обусловленных внутренним поступлением этого радионуклида: плутониевый пневмосклероз, цирроз печени, изменения костной ткани. Поражение трахеобронхиальных лимфатических узлов можно предполагать по практически постоянной лимфопении, выявляемой в первые годы работы больной Г. на предприятии.

Несомненно, что инкорпорация плутония-239 внесла свой вклад и в формирование костномозгового синдрома. Однако в отдаленные сроки его последствия, такие как лейкопения и нейтропения, не могли проявиться из-за постоянной стимуляции кроветворения вследствие постоянных воспалительных изменений в легких, вызывающих нейтрофильный лейкоцитоз.

Постоянными были жалобы больной на выраженные остеалгии, что обычно связывается со структурными изменениями сосудов кости (гиалиноз, сужение просветов, облитерация гаверсовых каналов) [2]. Кроме того, при трепанобиопсии подвздошной кости были обнаружены характерные изменения: неравномерная толщина костных балок и конгломераты грубоволокнистой костной ткани.

Закономерности лучевого поражения легких при ингаляционном поступлении плутония-239 описаны впервые в конце 50-х годов Волковой Л.Г. у персонала с высоким содержанием радионуклида в легких [9]. Только динамическое наблюдение с использованием комплекса клинко-функциональных, лабораторных, рентгенологических, биофизических и дозиметрических методов обследования позволяет своевременно выявить радиационно-индуцированные изменения в легких. Медицинское наблюдение за группой работников плутониевого производства, имевших контакт с плутонием в 1948–1953 гг. по данным ретроспективного анализа всего комплекса клинко-рентгенологических и функциональных показателей, подтверждает, что профессиональный плутониевый пневмосклероз формировался при высоких поглощенных дозах на легкие за счет поступления не-транспортабельных соединений [3–6, 9, 10]. У нашей пациентки в моче постоянно определялись плутоний-239 и америций-241 с увеличением выделения после ингаляций пентамина. Рентгенографическая картина легких была характерной: деформация бронхосудистого рисунка в верхних отделах легких. По данным Парфеновой М.П. и других авторов, характерная для плутониевого пневмосклероза преимущественная локализация фиброза в верхних отделах легких связана с замедлением лимфоотока в этих отделах, неравномерным распределением и большей задержкой радионуклида и, соответственно, с большей поглощенной дозой в легочной ткани [10, 12].

По данным Волковой Л.Г., Окладниковой Н.Д., Кошурниковой Н.А., рентгеновские признаки прогресси-

вания плутониевого пневмосклероза выявляются в 5,3 % случаев и были обусловлены повторными острыми воспалительными заболеваниями легких или соответствовали предопухолевым изменениям [3–7, 9]. Наиболее тяжелым последствием инкорпорации плутония-239 остаются злокачественные опухоли (рак легкого, гепа-

тоцеллюлярная карцинома и остеосаркомы). Высокий риск этих новообразований подтвержден многочисленными экспериментальными и клиническими работами [2]. У больной Г. спустя 55 лет после начала работы в условиях облучения и через 45 лет после вывода из этих условий развился периферический рак легкого.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Панфилов А.П. Исторические аспекты создания и развития основных объектов атомной отрасли страны. Радиационное воздействие на персонал в разные периоды времени // Журнал «АНРИ» 2020. № 3. С. 3-25.
2. Радиационные поражения человека. Т.2 // Радиационная медицина: Руководство для врачей-исследователей и организаторов здравоохранения / Под ред. Ильина Л.А. М.: ИздАТ, 2001. 432 с.
3. Окладникова Н.Д., Кудрявцева Т.И., Беляева З.Д. Профессиональный (плутониевый) аневмосклероз у рабочих первого атомного предприятия (результаты 40-летнего наблюдения) // IV Нац. конгресс по болезням органов дыхания. Москва, 15-19 марта 1994 г. М., 1994. С. 832.
4. Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С., Сумина М.В., Дощенко В.Н. Профессиональные лучевые заболевания на первом предприятии атомной промышленности // Медицинская радиология. 1993. Т.38, № 12. С. 24-28.
5. Окладникова Н.Д., Пестерникова В.С., Сумина М.В. и др. Клинические эффекты плутония-239. Хроническое радиационное воздействие: риск отдаленных эффектов: 1-ый Междунар. симпозиум. Челябинск, 9-13 января 1996. Челябинск, 1996. С. 110-112.
6. Okladnikova N.D., Pesternikova V.S., Sumina M.V., Doshchenko V.N. Occupational Diseases from Radiation Exposure at the First Nuclear Plant in the USSR // Science Total Environment. 1994. No. 142. P. 9-17.
7. Koshurnikova N., Komlewa N., Bajsogolov G., et al. The Exposure Effect of "Majak" Personal. Nauchno-Information Bull // Jadernogo Obschestva. 1992. № 4. P. 18-21.
8. Токарская З.Б., Окладникова Н.Д., Беляева З.Д. Оценка вклада радиационных и нерадиационных факторов в развитие рака легкого у работников радиохимического производства // Вопросы онкологии. 1994. № 4-5-6. С. 165-170.
9. Волкова Л.Г. Пневмосклероз как исход лучевой болезни, вызванной длительной интоксикацией плутония-239 // Бюллетень радиационной медицины. 1961. № 2а. С. 82-91.
10. Байсоголов Г.Д. Некоторые вопросы патогенеза клинического синдрома, развивающегося у лиц, контактирующих с соединениями плутония-239 // Бюллетень радиационной медицины. 1969. № 1. С. 10-17.
11. Северин С.Ф., Бойков М.П. Вентиляционные нарушения у больных плутониевым пневмосклерозом // Бюллетень радиационной медицины. 1968. № 2. С. 54-60.
12. Парфенова М.П. Лимфатическая система легкого в норме и при туберкулезе. М., 1960.

REFERENCES

1. Panfilov A.P. Historical Aspects of the Creation and Development of the Main Facilities of the Country's Nuclear Industry. Radiation Impact on Personnel in Different Periods of Time. Zhurnal ANRI = ANRI Journal. 2020;3:3-25 (In Russ.).
2. Radiation Damage to Humans. Volume 2. Radiacionnaya Medicina = Radiation Medicine. A Guide for Physicians-Researchers and Organizers of Public Health. Ed. Ilin L.A. Moscow, IzdAT Publ., 2001. 432 p. (In Russ.).
3. Okladnikova N.D., Kudryavceva T.I., Belyayeva Z.D. Occupational (Plutonium) Aneurosclerosis in Workers of the First Nuclear Enterprise (Results of a 40-Year Follow-up). IV Nac. Kongress po Boleznyam Organov Dykhaniya = IV National Congress on Respiratory Diseases. Moscow, March 15-19, 1994. Moscow Publ., 1994. P. 832 (In Russ.).
4. Okladnikova N.D., Pesternikova V.S., Sumina M.V., Doshchenko V.N. Occupational Radiation Diseases at the First Enterprise of the Nuclear Industry. Meditsinskaya Radiologiya. 1993;38;12:24-28 (In Russ.).
5. Okladnikova N.D., Pesternikova V.S., Sumina M.V., et al. Clinical Effects of Plutonium-239. Chronic Radiation Exposure: Risk of Long-Term Effects. 1st Intern. Symposium. Chelyabinsk, Jan. 9-13. 1996. Chelyabinsk Publ., P. 110-112 (In Russ.).
6. Okladnikova N.D., Pesternikova V.S., Sumina M.V., Doshchenko V.N. Occupational Diseases from Radiation Exposure at the First Nuclear Plant in the USSR. Science Total Environment. 1994;142:9-17.
7. Koshurnikova N., Komlewa N., Bajsogolov G., et al. The Exposure Effect of "Majak" Personal. Nauchno-Information Bull. Jadernogo Obschestva. 1992;4:18-21.
8. Tokarskaya Z.B., Okladnikova N.D., Belyayeva Z.D. Evaluation of the Contribution of Radiation and Non-Radiation Factors to the Development of Lung Cancer in Radiochemical Production Workers. Voprosy Onkologii = Problems in Oncology. 1994;4-5-6:165-170 (In Russ.).
9. Volkova L.G. Pneumosclerosis as an Outcome of Radiation Sickness Caused by Prolonged Intoxication of Plutonium-239. Byulleten Radiacionnoy Meditsiny. 1961;2a:82-91 (In Russ.).
10. Baysogolov G.D. Some Questions of the Pathogenesis of the Clinical Syndrome that Develops in Persons in Contact with Plutonium-239 Compounds. Byulleten Radiacionnoy Meditsiny. 1969;1:10-17 (In Russ.).
11. Severin S.F., Boykov M.P. Ventilation Disorders in Patients with Plutonium Pneumosclerosis. Byulleten Radiacionnoy Meditsiny. 1968;2:54-60 (In Russ.).
12. Parfenova M.P. Limfaticeskaya Sistema Legkogo v Norme i pri Tuberkuleze = The Lymphatic System of the Lung Is Normal and with Tuberculosis. Moscow Publ., 1960 (In Russ.).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 20.07.2022. Принята к публикации: 25.09.2022.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study had no sponsorship.

Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.

Article received: 20.07.2022. Accepted for publication: 25.09.2022.