

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

ТОКСИЧЕСКИЙ ПНЕВМОСКЛЕРОЗ КАК ПОСЛЕДСТВИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЛУТОНИЯ

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

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

РЕФЕРАТ

Цель: Оценка токсического пневмосклероза, обусловленного ингаляционным поступлением аэрозолей плутония у больной, работавшей в контакте с плутонием на ПО «Маяк» с 1948–1954 гг.

Материал и методы: Пациентка Ш., 1924 г. рождения, образование высшее, в возрасте 24 лет начала работать инженером-химиком на МПО Маяк с 1948 по 1954 гг. в условиях воздействия повышенной профессиональной вредности ионизирующей радиации (воздействие гамма-лучей и попадания внутрь аэрозолей плутония). За время работы получила 389, 624 Р: (1950 г. – 83, 57; 1951 г. – 187, 29; 1952 г. – 70, 24; 1953 г. – 48, 14). Носительство плутония.

Результаты обследования: Дано клиническое описание токсического пневмосклероза тяжелой степени прогрессирующего течения, обусловленного поступлением, в основном, транспортабельных аэрозолей плутония на фоне сочетанного воздействия внешнего относительно равномерного гамма-облучения. Установлено и подтверждено носительство плутония, выведение его из организма. С диагностической и лечебной целью больной произведены ингаляции пентацином в 2 этапа в течение 3 дней. Выделение плутония-239 увеличилось в моче максимально до 940–1150 ед. / мин. (04.06.1957–06.06.1957) и 464 ед. / мин. (14.06.1957), в кале – 308–252 ед. / мин. (07.06.1957–11.06.1957) и 236 ед. / мин. (18.06.1957). Оценка альфа-активности, поступившей в легкие, печень, кости, и другие органы, проведена по данным биофизического исследования органов трупа больной Ш.

Заключение: Клиническую картину у больной определял токсический плутониевый пневмосклероз тяжелой степени прогрессирующего течения как следствие хронического воздействия плутония. Гипоксия (гипоксемическая и тканевая). Легочное сердце. Очаговая пневмония. Урех легких. Нарушение сосудодвигательного и дыхательного центров. Умеренное угнетение кроветворения и астенический синдром как следствие хронической лучевой болезни II степени. Заболевание прогрессировало с поражением основных критических органов (легкие, печень, кости). Смерть больной наступила от недостаточности сердца, развившейся вследствие пневмосклероза при явлениях асфиксии.

Ключевые слова: хроническая лучевая болезнь, плутониевый пневмосклероз, носительство плутония-239, аэрозоли, гипоксия, гипоксемия

Для цитирования: Метляева Н.А., Бушманов А.Ю., Галстян И.А., Щербатых О.В., Кончаловский М.В., Торубаров Ф.С., Кореньков В.В. Токсический пневмосклероз как следствие хронического воздействия плутония // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2023. Т. 68. № 1. С. 41–47. DOI:10.33266/1024-6177-2023-68-1-41-47

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

Toxic Pneumosclerosis as a Consequence of Chronic Plutonium Exposure

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

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

ABSTRACT

Purpose: To assess toxic pneumosclerosis caused by inhalation intake of plutonium aerosols in a patient who worked in contact with plutonium at the Mayak Production Association from 1948–1954.

Material and methods: Patient Sh., born in 1924, higher education, at the age of 24, began working as a chemical engineer at MPO Mayak from 1948 to 1954 under conditions of increased occupational hazard of ionizing radiation (exposure to gamma rays and ingestion of plutonium aerosols). During her work, she received 389, 624 R: (1950 – 83, 57; 1951 – 187, 29; 1952 – 70, 24; 1953 – 48, 14). Carrying plutonium.

Results: A clinical description of toxic pneumosclerosis of a severe degree of a progressive course, caused by the intake of mainly transportable plutonium aerosols against the background of a combined effect of external relatively uniform gamma radiation, is given. The carriage of plutonium and its removal from the body were established and confirmed. For diagnostic and therapeutic purposes, the patient underwent pentacin inhalations in 2 stages for 3 days. The excretion of plutonium-239 in the urine increased to a maximum of 940 units / min – 1150 units / min (06.04.1957–06.06.1957) and 464 units / min (06.14.1957), in feces – 308 units / min – 252 units / min (06.07.1957– 06.11.1957) and 236 units / min (18.06.1957). The assessment of the amount and alpha activity of the received in the lungs, liver, bones, and other organs was carried out according to the biophysical study of the organs of the corpse of the patient Sh.

Conclusion: The clinical picture of the patient was determined by toxic plutonium pneumosclerosis of a severe degree of progressive course as a consequence of chronic exposure to plutonium. Hypoxia (hypoxemic and tissue). Pulmonary heart. Focal pneumonia. Upex lungs. Violation of the vasomotor and respiratory centers. Moderate oppression of hematopoiesis and asthenic syndrome as a consequence of chronic radiation sickness II degree. The disease progressed with damage to the main critical organs (lungs, liver, bones). The patient died from heart failure, which developed as a result of pneumosclerosis with symptoms of asphyxia.

Keywords: *chronic radiation sickness, plutonium pneumosclerosis, carriage of plutonium-239, aerosols, hypoxia, hypoxemia*

For citation: Metlyaeva NA, Bushmanov AYu, Galstyan IA, Shcherbatykh OV, Konchalovsky MV, Torubarov FS, Korenykov VV. Toxic Pneumosclerosis as a Consequence of Chronic Plutonium Exposure. *Medical Radiology and Radiation Safety*. 2023;68(1):41–47. (In Russian). DOI:10.33266/1024-6177-2023-68-1-41-47

Введение

Сведения о действии Pu-239 на организм человека до сего времени весьма ограничены. Наиболее изучены клинические проявления хронической лучевой болезни, развившейся в результате воздействия значительного внешнего гамма-излучения и попадания внутрь аэрозолей Pu-239. Описанные в литературе изменения крови, нервной системы и внутренних органов в начале заболевания формировались главным образом под влиянием внешнего облучения; патология, обусловленная депонированием плутония, выявлялась позднее [1–7]. Дальнейшее наблюдение за указанным контингентом больных показало, что с течением времени токсическое влияние инкорпорированного плутония на состояние здоровья может стать ведущим, например, при развитии плутониевого пневмосклероза [2, 8, 9]. По экспериментальным наблюдениям [10–12], специфика радиационных поражений от плутония во многом обусловлена избирательным депонированием его в легких, печени и скелете.

Целью работы является оценка токсического пневмосклероза, обусловленного ингаляционным поступлением аэрозолей плутония у больной, работавшей в контакте с плутонием на ПО «Маяк» с 1948–1954 гг.

Задачами клинико-лабораторного и дозиметрического обследования являются:

- оценка клинико-социальных и профессиональных данных;
- оценка состояния здоровья больной по данным клинико-лабораторно-дозиметрического обследования и лечения (1948–1957 гг.);
- оценка состояния здоровья больной по данным клинико-лабораторно-дозиметрического обследования и лечения (1958–1959 гг.);

Материал и методы

Пациентка Ш., 1924 г. рождения, образование высшее, в возрасте 24 лет начала работать инженером-химиком на МПО Маяк с 1948 по 1954 гг. в условиях воздействия ионизирующей радиации (воздействие гамма-излучения и попадания внутрь аэрозолей плутония): С 1948 г. работает в “хозяйстве Алексеева”, из них в течение 3 мес – в НИИ-9, с 1949 г. – на объекте 20, из них в течение 7 мес – в условиях повышенной профессиональной вредности (цех № 9). За время работы получила 389, 624 Р: (1950 г. – 83,57; 1951 г. – 187,29; 1952 – 70,24; 1953 г. – 48,14). Носительство плутония. С 1954 г. работает в “чистых” условиях.

Результаты обследования и лечения

По данным выписки из МСО № 71 при поступлении на работу жалоб не предъявляла. В анализах крови лейкоцитов 11100, тромбоцитов – 250000, РОЭ – 14 мм/час. АД – 115/65 мм рт.ст. В 1949–1950 гг. беспокоили временами головные боли. Через 1 г. и 4 мес отмечено увеличение щитовидной железы (без нарушения её функции). Выявилась умеренная лейкопения (4100), тромбоцитопения – до 132 тыс., РОЭ – 12–24 мм/ч, гипотония. Замужем с 1949 г., имела 1 роды, ребенок здоров. С 1950 по 1952 гг. потеряла в весе около 8 кг. В 1951 г. отмечен период интенсивного выпадения волос. В дальнейшем продолжала держаться тромбоцитопения. Лейкоциты на цифрах: 4200–4500–5100. Через

3 г. работы (1952) появились жалобы на частые головные боли, головокружения, повышенную утомляемость, общую слабость, раздражительность, нарушение сна. Диагностирована вегетодистония с склонностью к гипотонии. С зимы 1953 г., после перенесенного гриппа, стал беспокоить сухой кашель с небольшим выделением слизистой мокроты. Осенью 1954 г. появилась одышка при ходьбе, временами боли в области грудной клетки. С 1955 г. кашель носит постоянный, временами мучительный, приступообразный характер, с приступами удушья, со свистом в груди, купировался иногда инъекцией атропина. Неоднократное рентгенологическое (29.04.1955) и (октябрь 1956) и фтизиатрическое обследование указаний на специфическое поражение (туберкулез легких) не выявило. В 1955 г. диагностирован хронический бронхит. На рентгенограмме усиление рисунка легких. В последние годы (1954–1957) отмечается стойкая лейкопения, умеренная тромбоцитопения, периодически повышенная РОЭ. В последние годы усилились боли в груди, особенно при кашле. Отмечено снижение вибрационной чувствительности (2–3 сек – голени. 4 сек – стопы) и анизорефлексия (коленные сухожильные $s > d$, брюшные $s > d$). Наблюдались врачами МСЧ № 71.

В связи с ухудшением состояния в 1957 г. направлена на обследование и лечение в специализированную клинику Института биофизики МЗ СССР (ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России). Проходила обследование и лечение в специализированной клинике с 19 апреля по 1 июля 1957 г. При первом поступлении в клинику (19.04.1957–01.07.1957) предъявляла жалобы на сухой кашель, одышку, боли в грудной клетке, особенно при кашле, приступы удушья, боли в костях голени. При обследовании выявлялось западение над- и подключичных областей. Верхушки легких выступают на 3 см над ключицами с обеих сторон, с их втягиванием при вдохе. Экскурсия грудной клетки ограничена с обеих сторон (1 см – по передней подмышечной линии и 1,5 см – по лопаточной линиям). Дыхательные колебания малы (частые очень короткие вдохи и выдохи). Частота дыханий 28–30 в мин. Спирометрия снижена до 1500 см³. При перкуссии – коробочный оттенок звука. При аускультации – жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы, временами свистящего характера. Данные рентгеноскопического исследования указывают на высокое расположение диафрагмы, вялую её подвижность, синусы открывались не полностью, корни легких деформированы, уплотнены и расширены. Легочный рисунок резко деформирован, усилен, местами видны фиброзные тяжи. Легочная ткань прозрачна. Со стороны сердечно-сосудистой системы определялась гипертрофия и дилатация обоих желудочков, тоны приглушены, выраженный акцент II тона на легочной артерии. АД колебалось в пределах 100/80–120/80–98/60 мм рт. ст. Пульс в пределах 80–96–100 уд. мин. На кимограмме – поражение миокарда с умеренным увеличением обоих желудочков. На ЭКГ – снижение вольтажа и увеличение зубца Р во II-ом грудном отведении, расщепление его. Со стороны органов пищеварения изменений не обнаружено. Показатели системы крови в динамике: эритроциты – 4800 тыс. – 5200 тыс., Hb – 79–5–77 Гр %, ретикулоциты – 13–3–7 %, тромбоциты – 180–176–255 тыс., лейкоциты – 5200–3600–5200, лимфоциты – 600–800–500 клеток в 1 мм³, моноциты – 9–11–1 % (табл. 1, рис. 1–5).

Таблица 1

Динамика показателей периферической крови больного Ш.
Dynamics of indicators of peripheral blood of the patient SH.

Дата исследования	Гемоглобин, %	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	Ретикулоциты, ‰	Тромбоциты, $\times 10^9/л$	Лейкоциты, $\times 10^9/л$	П/я нейтрофилы, %	С/я нейтрофилы, %	Эозинофилы, %	Базофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %	СОЭ, мм/час
20.04.1957	79	5,3	13	180,0	5,2	13,0	59,0	8,0	0	11,0	9,0	9
22.04.1957	75	4,7	7	315,0	3,8	16,0	55,0	6	0	13,0	11,0	8
25.04.1957	78	5,4	9	243,0	4,3	5,0	64,0	3,0	0	22,0	6,0	7
04.05.1957	78	4,9	14	176,0	4,5	6,0	71,0	5	0	9,0	9,0	4
08.05.1957	75	4,8	3	288	3,6	7,0	49,0	10	1	22,0	11,0	7
14.05.1957	80	4,9	14	216	4,7	15,0	59,0	2	0	16,0	8,0	9
22.05.1957	82	5,0	11	200	6,0	11,0	67,0	1	0	17,0	4,0	12
03.06.1957	75	5,0	9	225	3,8	10,0	67,0	5	0	16,0	2,0	7
08.06.1957	76	4,9	10	245	4,5	14,0	65,0	4	0	10,0	7,0	12
17.06.1957	76	5,2	6	270	5,1	19,0	50,0	0	0	20,0	11,0	6
01.07.1957	74	5,2	7	255	5,2	9,0	77,0	3	0	10,0	1,0	7
25.04.1959	79	4,6	11	271	7,3	5,0	71,0	8	0	11,0	5,0	12
29.04.1959	78	4,9	15	328	12,8	2,0	80,5	2.5	0	7,5	7,5	10
Норма показателей периферической крови в 1955 г.[6]	65–75	4,1–4,9	4–12	200,0–300,0	5,0–8,0	1–7	37–75	1–5	–	19–33	4–8	10

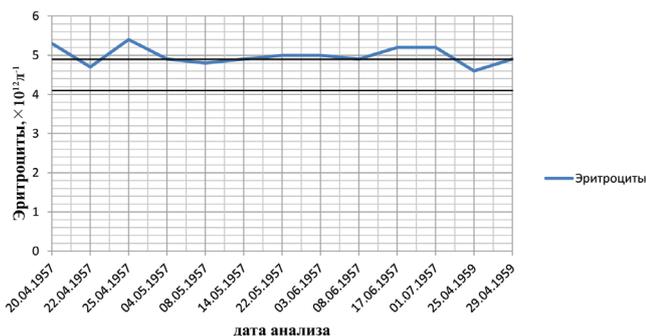


Рис. 1. Динамика эритроцитов (20.04.1957–29.04.1959)
Fig. 1. Dynamics of erythrocytes (04/20/1957–04/29/1959)

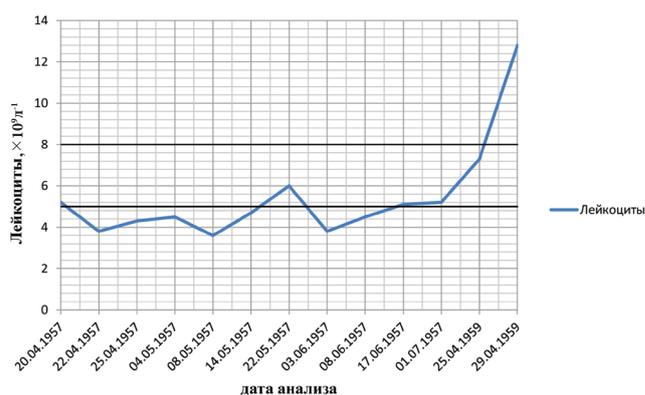


Рис. 3. Динамика лейкоцитов (20.04.1957–29.04.1959)
Fig. 3. Dynamics of leukocytes (04/20/1957–04/29/1959)

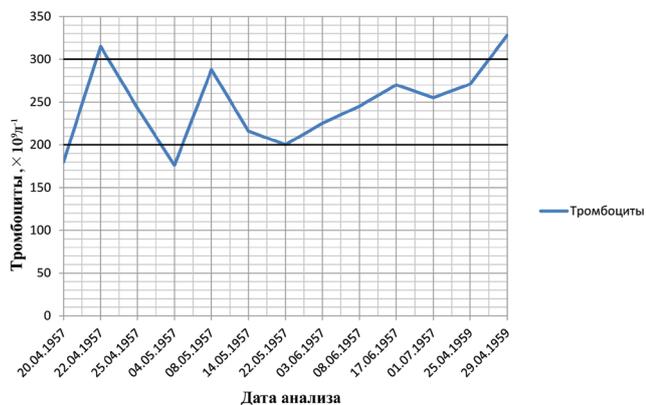


Рис. 2. Динамика тромбоцитов (20.04.1957–29.04.1959)
Fig. 2. Platelet dynamics (04/20/1957–04/29/1959)

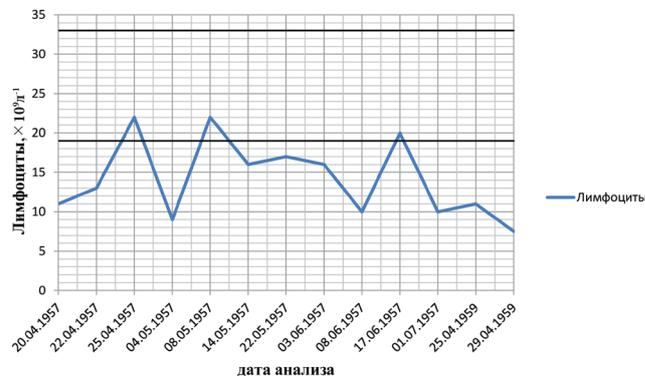


Рис. 4. Динамика лимфоцитов за весь период болезни (20.04.1957–29.04.1959)
Fig. 4. Dynamics of lymphocytes for the entire period of the disease (04/20/1957–04/29/1959)

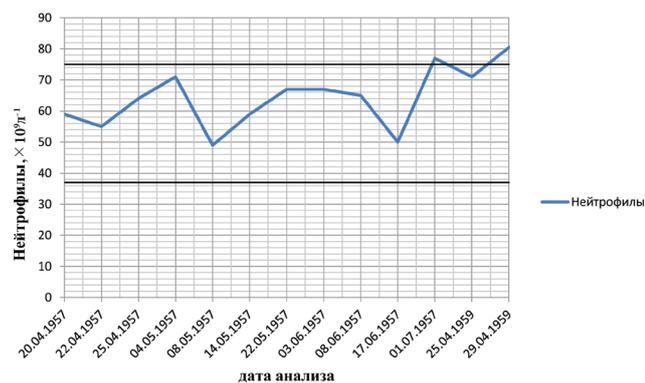


Рис. 5. Динамика нейтрофилов за весь период болезни (20.04.1957–29.04.1959)

Fig. 5. Dynamics of neutrophils for the entire period of the disease (04/20/1957–04/29/1959)

В миелограмме – увеличено количество ретикулярных клеток, моноцитов и митозов красного ростка. Количественный состав – 55500 кл./мм³. При динамическом исследовании биосубстратов (моча и кал) определялся плутоний. Большая являлась выделителем плутония: в моче – 135–167 расп. / мин, кал – 175–192 расп. / мин). С диагностической и лечебной целью больной произведены ингаляции пентацином в 2 этапа в течение 3 дней. Выделение плутония-239 увеличилось в моче максимально до 940 ед. / мин – 1150 ед. / мин (04.06.1957–06.06.1957) и 464 ед. / мин (14.06.1957), в кале – 308 ед. / мин – 252 ед. / мин (07.06.1957–11.06.1957) и 236 ед. / мин (18.06.1957 г.) (табл. 2, рис. 6).

Таблица 2

Динамика показателей содержания плутония в суточном количестве мочи и кала больной Ш., распад / мин

Dynamics of indicators of peripheral blood of the patient Sh., decay/min

Дата исследования	Моча	Кал	Дата исследования	Моча	Кал	Дата исследования	Моча	Кал
23.04.1957	135	0	29.05.1957	164	40	14.06.1957	464	0
26.04.1957	140	0	30.05.1957	105	192	17.06.1957	236	0
04.05.1957	36	0	31.05.1957	50	133	18.06.1957	112	356
07.05.1957	57	30	03.06.1957	72	0	24.06.1957	100	0
08.05.1957	24	0	04.06.1957	940	175			
09.05.1957	63	0	05.06.1957	225	105			
10.05.1957	33	0	06.06.1957	1150	200			
13.05.1957	29	0	07.06.1957	163	308			
14.05.1957	30	0	08.06.1957	100	180			
24.05.1957	120	0	09.06.1957	162	0			
25.05.1957	58	0	10.06.1957	136,8	0			
27.05.1957	120	175	11.06.1957	145	252			
28.05.1957	49,5	30	13.06.1957	144	81			
Норма показателей, Бк	1480							

Заключение невролога: умеренно выраженное астеническое состояние. На основании клинического наблюдения установлен диагноз: хроническая лучевая болезнь II степени. Пневмосклероз. Хронический бронхит. Сухой передний ринит. Субатрофический ларинго-фарингит. Астеническое состояние. Остеалгический синдром. Стойкая лимфопения. Хронический тонзиллит. Рекомендуются вывод из условий контакта с ионизирующим излучением и из условий работы с пылеобразными веществами.

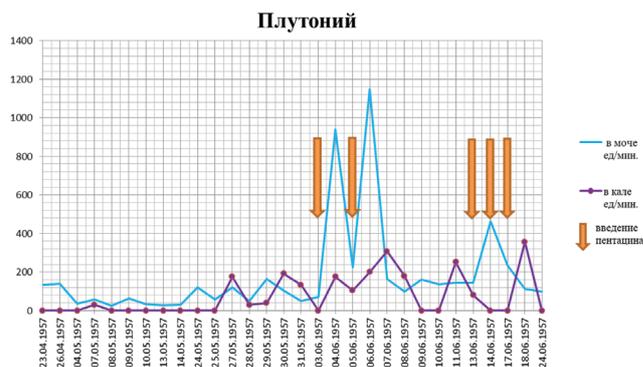


Рис. 6. Оценка количества поступившего в организм плутония по суточной экскреции его с мочой и калом (спонтанной или усиленным путем ингаляции 5,0 мл 5 % р-ра пентацина)

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 pentacine)

С 7 декабря по 19 декабря 1957 в связи с ухудшением состояния здоровья находилась на лечении во II терапевтическом отделении МСО № 71. Выписалась с незначительным улучшением. С 1958 по апрель 1959 гг. проходила наблюдение и лечение в МСО № 71. В эти годы одышка и кашель нарастали. Одышка постоянная, даже при движении по ровной местности. Больная пониженного питания (66 кг), кожные покровы повышенной влажности, резкая болезненность костей голени. В легких дыхание жестковатое, масса сухих свистящих хрипов, перкуторный звук с коробочным оттенком. Границы сердца расширены вправо и влево, тоны приглушены, выраженный акцент II тона на легочной артерии. Пульс 80 уд./мин, ритмичный. АД 110/60 мм рт. ст. В анализах крови: РОЭ – 5–10 мм/ч, лейкоциты – 4800–5200. Общий анализ мочи без отклонения от нормы. При динамическом исследовании биосубстратов (моча и кал) определялся плутоний. Большая являлась выделителем плутония: в моче – 680–141 расп./мин, кал – 312 расп./мин. При рентгеноскопии: резко выраженный диффузный пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце. Спирометрия: жизненная емкость легких – 1200 см³. В неврологическом статусе: тонус мышц снижен в левой руке, брюшные рефлексы очень вялые и быстро истощаются. Вибрационная чувствительность снижена равномерно, имеется клиника мелких очаговых изменений центральной нервной системы.

Учитывая тяжесть заболевания, его прогрессирующее, длительное нахождение больной на больничном листе (52 дня в 1958 г.) и из-за невозможности выполнять работу в административных отделах, даже в облегченных условиях труда, больная направляется в клинику Института биофизики МЗ СССР повторно с диагнозом: хроническая лучевая болезнь II степени, пневмосклероз. Эмфизема легких. Кардиопумональная недостаточность I степени.

Повторно поступила в клинику 20.04.1959 в тяжелом состоянии. Жаловалась на периодически усиливающееся затрудненное дыхание с удлиненным астматическим выдохом, сухой кашель, одышку при движении, боли в грудной клетке, стягивающего характера, особенно при кашле, приступы удушья, боли в костях голени.

За последние полтора года выявилось резкое ухудшение самочувствия. Прогрессирующее нарастание пневмосклероза. Периодически усиливающееся затруднение дыхания и боли в различных частях грудной клетки, временами свистящее дыхание. Кашель временами мучительного приступообразного характера, пре-

имущественно без мокроты. Резко усилилась одышка. Работоспособность была резко сниженной, в течение 1958 г. – 52 дня находилась на больничных листках и неоднократно в административных отпусках из-за невозможности выполнять работу, на инвалидность не была переведена. При поступлении в специализированную клинику общее состояние крайней тяжести. Положение в постели полувышшенное. Гипиремия щёк с цианотичным оттенком. Цианоз губ. Акроцианоз. При дыхании принимали участие вспомогательные мышцы. Число дыханий в пределах 26–28, в последние дни – 40–50 в мин. Над областью легких выраженный коробочный оттенок легочного звука. Жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы периодически свистящего характера, преимущественно в межлопаточных областях, временами обилие свистящих хрипов определялось между I и III межреберьем слева, преимущественно спереди. В дальнейшем присоединились хрипы крипетирующего характера в междулопаточных областях. По данным рентгенологического исследования, диафрагма расположена необычно, неровная, почти неподвижная. Корни легких не определялись. Легкие уменьшены в объеме. Верхушки легких равномерно затенены за счёт периапикальных наложений. На неравном протяжении легочная ткань неравномерно затемнена за счет фиброзных изменений, лимфогранулезная с переходом в крупные очаги, более густо расположенные справа. Сосудистый рисунок легких не определяется. Трахея смещена вправо. Срединная тень значительно расширена особенно в верхнем правом сегменте (сосудистый пучок). Газовый анализ крови от 28.04.1959 указывает на резко выраженную артериальную гипоксемию: степень насыщения крови кислородом – 77,9 %, венозной крови – 60,2 %, процент утилизации кислорода в тканях – 22,8 %. Сердце увеличено за счет всех отделов. Определялась пульсация в эпигастральной области, особенно выраженная в последние дни. При аускультации выраженный акцент II тона на легочной артерии (последний 30.04.1959 не определялся). Данные ЭКГ-исследований указывают на выраженные изменения миокарда обоих желудочков и предсердий, преимущественно правых отделов сердца. Ритм учащен в пределах 82–100–120 уд./мин. Артериальное давление 105/65–100/60 мм рт. ст. (гипотония). Пальпировался край печени. При исследовании крови от 25.04.1959 определился лейкоцитоз до 12800 и нейтрофилёз до 80,5 %, держалась лимфопения. Ускоренная реакция эритроцитов (РОЭ – 12–10 мм/час) с 22.05.1957 (табл. 1). В моче следы белка, следы сахара. Учитывая тяжесть заболевания, все это давало основание предположить наличие очаговой пневмонии, хотя температура держалась на нормальных цифрах. При динамическом исследовании биосубстратов (мочи и кала) определялся плутоний (табл. 2). Повторный осмотр профессора доктора мед. наук Н.А. Куршакова: больная в крайне тяжелом состоянии. Выраженные явления кислородной недостаточности и значительное ухудшение сердечной деятельности. Цианоз щёк, кожных покровов в области боковой поверхности груди, акроцианоз. В дыхании принимают участие вспомогательные мышцы. Раздувание крыльев носа. Число дыханий 40–48 в 1 мин. Пульс слабого наполнения и напряжения. Акцент II тона на легочной артерии выражен слабее. В легких крепитирующие и субкрепитирующие хрипы, сухие рассеянные хрипы. Живот умеренно вздут, пальпируется край печени. Пульсация в эпигастрии. АД 90/75 мм рт. ст. Состояние продолжает ухудшаться. Нарастает цианоз губ, лица, кончиков пальцев, диффузный пот. Выраженное учащение пульса до 140–150 уд. в мин. Частота дыха-

ния достигает 60 в 1 мин. В 12–05 дыхание типа Чейн-Стокса с последующей остановкой пульсации сердца в течение 1–2 мин. В 12–10 больная умерла.

Клинический диагноз: Токсический пневмосклероз как следствие хронического воздействия плутония. Легочное сердце. Гипоксия (гипоксемическая и тканевая). Атрофический фаринго-ларингит. Явление очаговой пневмонии. Урх легких. Нарушение сосудодвигательного и дыхательного центров. Умеренное угнетение кроветворения. Астенический синдром.

Патологоанатомический диагноз: сетчатый пневмосклероз с преимущественным поражением верхней правой доли легкого. Гипертрофия и миогенная дилатация полостей правого сердца. Застойное полнокровие легких, печени, почек и селезенки. Дистрофия паренхиматозных органов. Умеренная апляция костного мозга грудины и позвонков. Жировой костный мозг бедра. Светлые мелкие кровоизлияния (асфиксического характера) под эпикардом обоих желудочков сердца.

Заключение: Смерть больной Ш. наступила от недостаточности сердца, развившейся вследствие пневмосклероза при явлениях асфиксии.

Оценка количества и альфа-активности плутония поступившего в легкие, печень, кости и другие органы, полученная по данным биофизического исследования органов трупа больной Ш. – табл. 3, рис. 7.

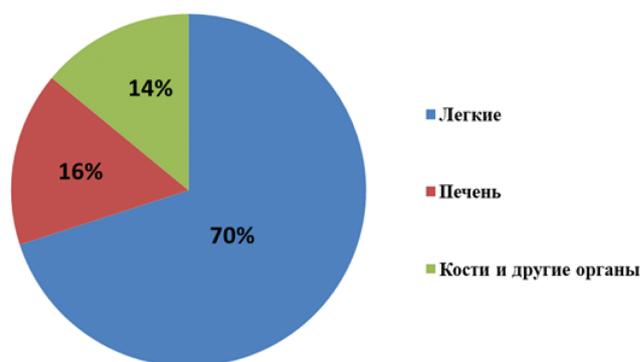


Рис. 7. Процент содержания плутония в органах больной Ш. при посмертном исследовании

Fig. 7. The percentage of plutonium in the organs of patient Sh. in a post-mortem study

Обсуждение

Получение плутония, его выделение и использование как источника получения атомной энергии сопряжено в профессиональной деятельности с риском воздействия на организм комплекса факторов (радиационные, химические). Наиболее радиотоксичным элементом является плутоний-239. Плутоний, попавший внутрь организма, является высокотоксичным и наиболее опасным. Хотя пробег альфа-частицы в ткани очень мал, каждая такая частица образует вдоль своего пробега до 150 тыс. пар ионов. Биологический эффект альфа-излучения на порядок больше, чем эффект глубоко проникающего, но редкоизирующего гамма-излучения. При значительном эффекте повреждения ткани, процессы репарации выражены очень мало. Клиническая картина поражения плутонием-239 определяется глубиной и характером изменений в органах основного депонирования радионуклида при поступлении транспортабельных соединений – в скелете, печени, легких; при поступлении нетранспортабельных соединений – прежде всего в легких и в трахеобронхиальных лимфоузлах. Формирование пато-

Таблица 3

Оценка количества и α - активности поступившего в легкие, печень и кость плутония по данным биофизического исследования органов трупа больной Ш.
Evaluation of the amount and α - activity of plutonium entering the lungs, liver and bone according to the biophysical examination of the organs of the corpse of patient Sh.

α -активность 1 грамма расп. / мин.				Легкие (по всему легкому)	Вес органа, гр	α -активность в органе	Активность органа в / Мсч	%
Верхние доли легких	Средняя доля правого легкого	Нижняя доля легкого						
Легкие	13651	5430	2580	7855	1030	8090650	3,96	70
	18450	5180	2890					
	16410	4308						
	13075							
Ср. значение	15521	5307	2738					
Печень								
Печень	1560			1896	1110	2104560	0,94	16
	2290							
	2281							
	2585							
Ср. значение	1896							
Кости								
Кости	265			200	7,10 ³	1400,000		
	260							
	125							
	267							
	291							
Ср. значение	200							

логии в органах основного депонирования радионуклида не является изолированным и сопровождается изменениями в других системах. Поведение радионуклида в организме зависит от пути поступления (ингаляционный, через кожу, непосредственно в кровь, через желудочно-кишечный тракт), физико-химических свойств, размеров частиц, транспортабельности соединений. Оценка содержания радионуклида в организме может быть осуществлена прямым и косвенным методами [13, 14]. Прямое измерение осуществляется по сопутствующему характеристическому излучению на спектрометрах измерения человека (СИЧ). Этот метод позволяет оценить количество поступившего в организм плутония по суточной экскреции его с мочой, калом (спонтанной или усиленной путем введения 5,0 мл 5 %-ого р-ра пентамина, цинкоцина) и по содержанию в крови и в других тканях. Многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями, проведенными российскими и зарубежными учеными, изучен метаболизм плутония-239 в широком спектре его физико-химических свойств, при разных путях поступления [15–20]. Только динамическое наблюдение с использованием комплекса клинико-функциональных, лабораторных, рентгенологических, биофизических и дозиметрических методов обследования позволяет своевременно выявить ради-

ационно-индуцированные изменения. Ни экспериментальными, ни клиническими исследованиями до настоящего времени не было выявлено синдромов лучевого поражения (детерминированных эффектов) при дозах на органы основного депонирования, оцениваемых ранее по НРБ 76/87 как допустимые для персонала (15 сЗв/год для легких и печени и 30 сЗв/год для скелета) и соответствовавших 1480 Бк (40 нКи) в организме [21]. Проблема стохастических эффектов (рак легкого от малых доз инкорпорированного плутония-239) дискутируется [22, 23].

Заключение

Клиническую картину у больной определял токсический плутониевый пневмосклероз тяжелой степени и прогрессирующего течения как следствие хронического воздействия плутония. Гипоксия (гипоксемическая и тканевая). Легочное сердце. Очаговая пневмония. Урех легких. Нарушение сосудодвигательного и дыхательного центров. Умеренное угнетение кроветворения и астенический синдром как последствие хронической лучевой болезни II степени. Смерть больной наступила от недостаточности сердца, развившейся вследствие пневмосклероза при явлениях асфиксии.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Байсоголов Г.Д. Клиническая картина хронической лучевой болезни в различные периоды ее течения. М., 1961.
2. Волкова Л.Г. // Бюллетень радиационной медицины. 1961. № 2а. С. 82.
3. Вялова Н.А., Миронова Г.В., Соколова И.И. // Бюллетень радиационной медицины. 1959. № 3а. С. 49.
4. Гуськова А.К., Байсоголов Г.Д. и др. К вопросу о клинике и лечении острых и хронических лучевых поражений. М., 1956.
5. Киреев П.М., Рынкova Н.Н. // Бюллетень радиационной медицины. 1962. № 3. С. 13.
6. Миронова Г.В. // Бюллетень радиационной медицины. 1959. № 3а. С. 53.
7. Соколова И.И., Вялова Н.А., Ширенина М.П. // Бюллетень радиационной медицины. 1963. № 3а. С. 21.
8. Волкова Л.Г., Малышева М.С. // Бюллетень радиационной медицины. 1965. № 1. С. 3.
9. Русаков А.В. Патологическая анатомия болезней костной системы: Руководство по патологической анатомии. Т.5 / Под ред. Виноградовой Т.П. М.: Медгиз, 1959.
10. Москалев Ю.И., Булдаков А.А. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1961. Т.52, № 11. С. 57.

11. Москалев Ю.И. // Медицинская радиология. 1968. Т.13, № 7. С. 59.
12. Aub J., Evans R., et al. *Medicine*. 1952. V.32, No. 3. P. 221.
13. Голутвина М.М., Садикова Н.М. Контроль за содержанием радиоактивных веществ в организме человека. М.: Атомиздат, 1979.
14. *Diagnosis and Treatment of Incorporated Radionuclides*. V.15. Vienna: IAEA, 1976. P. 139-161.
15. Биологическое действие внешних и внутренних источников радиации / Под ред. Москалева Ю.И., Калистратовой В.С. М.: Атомиздат, 1972. 355 с.
16. Булдаков Л.А., Любчанский Э.Р., Москалева Ю.И., Нифатов А.П. Проблемы токсикологии плутония. М.: Атомиздат, 1969. 367 с.
17. Метаболизм плутония и других актинидов. Публ. 48 МКРЗ / Перевод с английского. М.: Энергоатомиздат. 1993. 161 с.
18. Отдаленные последствия лучевых поражений / Под ред. Москалева Ю.И. М.: Атомиздат, 1971. 524 с.
19. Плутоний-239, распределение, биологическое действие, ускорение выведения / Под ред. Лебединского А.В., Москалева Ю.И. М.: Медицина, 1962. 168 с.
20. Langham W. *Physiology and Toxicology of Pu-239 and its Industrial Medical Control* // *Health Physics*. 1959. V.2, No. 2. P. 172-185.
21. Нормы радиационной безопасности НРБ-76/87. М.: Энергоатомиздат, 1988. 160 с.
22. Koshurnikova N., Komleva N., Bajsogolov G., et al. The Exposure Effect of «Majak» Personal // *Nauchno-Informationny Bull. Jadernogo Obschestva*. 1992. № 4. P. 18-21.
23. Токарская З.Б., Окладникова Н.Д., Беляева З.Д. Оценка вклада радиационных и нерадикационных факторов в развитие рака легкого у работников радиохимического производства // *Вопросы Онкологии*. 1994. № 4-5-6. С. 165-170.

REFERENCES

1. Baysogolov G.D. *Klinicheskaya Kartina Khronicheskoy Luchevoy Bolezni v Razlichnyye Periody yeye Techeniya* = Clinical Picture of Chronic Radiation Sickness in Various Periods of its Course. Moscow Publ., 1961 (In Russ.).
2. Volkova L.G. *Byulleten Radiacionnoy Mediciny*. 1961;2a:82 (In Russ.).
3. Vyalova N.A., Mironova G.V., Sokolova I.I. *Byulleten Radiacionnoy Mediciny*. 1959;3a:49 (In Russ.).
4. Guskova A.K., Baysogolov G.D., et al. *K Voprosu o Klinike i Lechenii Ostrykh i Khronicheskikh Luchevykh Porazheniy* = To the Question of the Clinic and Treatment of Acute and Chronic Radiation Injuries. Moscow Publ., 1956 (In Russ.).
5. Kireyev P.M., Rynkova N.N. *Bulletin of Radiation Medicine* 1962;3:13 (In Russ.).
6. Mironova G.V. *Bulletin of Radiation Medicine* 1959;3a:53 (In Russ.).
7. Sokolova I.I., Vyalova N.A., Shirenina M.P. *Bulletin of Radiation Medicine*. 1963;3a:21 (In Russ.).
8. Volkova L.G., Malysheva M.S. *Bulletin of Radiation Medicine* 1965;1:3 (In Russ.).
9. Rusakov A.V. *Patologicheskaya Anatomiya Bolezney Kostnoy Sistemy* = Pathological Anatomy of Diseases of the Skeletal System. Guide to Pathological Anatomy. T.5. Ed. Vinogradova T.P. Moscow, Medgiz Publ., 1959 (In Russ.).
10. Moskaev Yu.I., Buldakov A.A. *Byulleten Eksperimentalnoy Biologii i Meditsiny* = Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 1961;52;11:57 (In Russ.).
11. Moskaev Yu.I. *Meditsinskaya Radiologiya*. 1968;13;7:59 (In Russ.).
12. Aub J., Evans R., et al. *Medicine*. 1952;32;3:221.
13. Golutvina M.M., Sadikova N.M. *Kontrol za Soderzhaniyem Radioaktivnykh Veshchestv v Organizme Cheloveka* = Monitoring the Content of Radioactive Substances in the Human Body. Moscow, Atomizdat Publ., 1979 (In Russ.).
14. *Diagnosis and Treatment of Incorporated Radionuclides*. V.15. Vienna, IAEA, 1976. P. 139-161.
15. *Biologicheskoye Deystviye Vneshnikh i Vnutrennikh Istochnikov Radiatsii* = Biological Action of External and Internal Sources of Radiation. Ed. Moskaev Yu.I., Kalistratova V.S. Moscow, Atomizdat Publ., 1972. 355 p. (In Russ.).
16. Buldakov L.A., Lyubchanskiy E.R., Moskaeva Yu.I., Nifatov A.P. *Problemy Toksikologii Plutoniya* = Problems of Plutonium Toxicology. Moscow, Atomizdat Publ., 1969. 367 p. (In Russ.).
17. Metabolism of Plutonium and Other Actinides. Pub. 48 ICRP. Moscow, Energoatomizdat Publ., 1993. 161 p.
18. *Otdalennyye Posledstviya Luchevykh Porazheniy* = Long-Term Effects of Radiation Injuries. Ed. Moskaev Yu.I. Moscow, Atomizdat Publ., 1971. 524 p. (In Russ.).
19. Plutoniya-239, Raspredeleniye, Biologicheskoye Deystviye, Uskoreniye Vyvedeniya = Plutonium-239, Distribution, Biological Effect, Elimination Acceleration. Ed. Lebedinskiy A.V., Moskaev Yu.I. Moscow, Medicine Publ., 1962. 168 p. (In Russ.).
20. Langham W. *Physiology and Toxicology of Pu-239 and its Industrial Medical Control*. *Health Physics*. 1959;2;2:172-185.
21. Radiation Safety Standards NRB-76/87. Moscow, Energoatomizdat Publ., 1988. 160 p. (In Russ.).
22. Koshurnikova N., Komleva N., Bajsogolov G., et al. The Exposure Effect of «Majak» Personal. *Scientific Information Bull. Jadernogo Obschestva*. 1992;4:18-21.
23. 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.).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 20.09.2022. Принята к публикации: 25.11.2022.

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: 20.09.2022. Accepted for publication: 25.11.2022.