

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

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОТ КРАТКОВРЕМЕННОГО ВНЕШНЕГО КРАЙНЕНЕРАВНОМЕРНОГО ГАММА-НЕЙТРОННОГО ОБЛУЧЕНИЯ И МЕСТНЫХ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ПРАВОЙ РУКИ III И IV СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

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

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

РЕФЕРАТ

Цель: Оценка острой лучевой болезни средней степени тяжести от кратковременного внешнего крайнеравномерного гамма-нейтронного облучения и местных лучевых поражений нижних конечностей и правой руки III и IV степени тяжести.

Материал и методы: Пациент Т., 1940 года рождения, в возрасте 25 лет начал работать с 1965 по 1968 гг. аппаратчиком в цехе № 1 завода 20 на ПО Маяк в контакте с плутонием. 10 декабря 1968 г. в 23 ч. 30 мин. произошла авария. Пострадавший находился на расстоянии около 50 см от источника, который находился внизу и в основном справа от него. Пациент подвергся кратковременному воздействию нейтронов и гамма-излучения. Через несколько минут появилось онемение в правой половине туловища и конечностей. Через двадцать пять минут появилась рвота, рвота была многократной: 8 раз до поступления в стационар, на здравпункте, после мытья в душе, в стационаре. Сделано промывание желудка, введение в/в пентамина, димедрола, глюкозы, кровопускание (500 мл), дважды перелита кровь (по 250 мл), полиглюкин (500 мл), промедол, атропин. При осмотре была отмечена легкая гиперимия правой половины лица, инъекция склер. В анализе крови, сделанном впервые через 2,5 ч от начала событий, лейкоцитов было 9000, лимфоцитов – 15 %. Утром 11 декабря 1968 г. больной жаловался на чувство жжения в правой половине лица; повторилась рвота. Лейкоцитов в это время было 7600. Пострадавшему предложено отправление в Клиническую больницу № 6 г. Москвы (сектор № 9 ИБФ МЗ СССР), больной дал согласие.

Результаты обследования: Дано клиническое описание острой лучевой болезни средней степени тяжести от кратковременного внешнего крайнеравномерного гамма-нейтронного облучения и местных лучевых поражений нижних конечностей и правой руки III и IV степени тяжести. Особенности клинической картины лучевой болезни целиком определялись природой действующего лучевого фактора и положением источника облучения по отношению к пострадавшему и связанной с этим топографией поражения. Облучение было направлено снизу вверх и справа налево, отсюда перепад доз воздействия: справа доза менялась по направлению снизу вверх от превышающей 2500 рад (стопа, голень, правая кисть) до менее 250–300 рад (в области головы), при этом посередине – в области от гребня подвздошной кости до реберной дуги – доза превышала 500 рад слева; снизу вверх перепад произошел от дозы, близкой к 2000 рад (область стопы и нижней трети голени), до 460 рад (в области передней ости левой подвздошной кости). Нейтронная природа действующего лучевого фактора обусловила поражения поверхностных тканей и висцеральных органов и костного мозга, последних в меньшей мере в связи с меньшим вкладом гамма-излучения в данную аварию. **Заключение:** Первичная реакция и лабораторные данные первых дней болезни свидетельствовали о тяжелом поражении. Однако гематологический синдром оказался нетяжелым. Если бы не болевой синдром, связанный с крайне тяжелой местной травмой, общее состояние больного не было бы таким тяжелым. Местная травма, поставившая под угрозу жизнь больного, привела его к глубокой инвалидизации. Поэтому, несмотря на среднюю степень тяжести гематологического синдрома, данная форма острой лучевой болезни была расценена как тяжелая. Ослабление гематологического синдрома, по-видимому, было вызвано крайней тяжестью местной травмы, сыгравшей роль стимулятора гемопоэза.

Ключевые слова: аварийное облучение, острая лучевая болезнь, местные лучевые поражения, инкорпорация плутония-239

Для цитирования: Метляева Н.А., Бушманов А.Ю., Галстян И.А., Щербатых О.В., Кончаловский М.В., Торубаров Ф.С., Кореньков В.В., Юнанов Д.С. Особенности клинического течения острой лучевой болезни средней степени тяжести от кратковременного внешнего крайнеравномерного гамма-нейтронного облучения и местных лучевых поражений нижних конечностей и правой руки III и IV степени тяжести // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2023. Т. 68. № 2. С. 60–66. DOI:10.33266/1024-6177-2023-68-2-60-66

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

Features of the Clinical Course of Acute Radiation Sickness of Middle Gravity Due to Short-Term External Extremely Ununiform Gamma-Neutron Exposure and Local Radiation Injuries of the Lower Limb and the Right Arm of III and IV Severity

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

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

ABSTRACT

Purpose: The purpose of the work is to assess acute radiation sickness of moderate severity from short-term external extremely uneven gamma-neutron irradiation and local radiation injuries of the lower extremities and right hand of III and IV severity.

Material and methods: Patient T., born in 1940, at the age of 25, began working from 1965 to 1968 as an apparatus chik in plant No. 1 of department 20 at Production Association «Mayak» in contact with plutonium. On December 10, 1968, at 11:30 p.m., the accident occurred. The victim was at a distance of about 50 cm from the source, which was below and mostly to the right of him. The patient was exposed to short-term exposure to neutrons and gamma radiation. A few minutes later, numbness appeared in the right half of the trunk and extremities. Twenty-five minutes later, vomiting appeared, vomiting was repeated: 8 times before admission to the hospital, at the health center, after washing in the shower, in the hospital. Made gastric lavage, intravenous administration of pentacin, diphenhydramine, glucose, bloodletting (500 ml), twice transfused blood (250 ml each), polyglucin (500 ml), promedol, atropine. On examination, slight hyperemia of the right half of the face, injection of the sclera was noted. In the blood test, made for the first time after 2 and a half hours from the start of the events, there were 9000 leukocytes, lymphocytes – 15 %. On the morning of December 11, 1968, the patient complained of a burning sensation in the right half of his face; repeated vomiting. There were 7600 leukocytes at that time. The victim was offered to go to the 6th Clinical Hospital in Moscow (Sector No. 9 of the Institute of Biophysics), the patient agreed.

Examination results: A clinical description of acute radiation sickness of moderate severity from short-term external extremely uneven gamma-neutron irradiation and local radiation injuries of the lower extremities and right arm of III and IV severity is given. The features of the clinical picture of radiation sickness were entirely determined by the nature of the acting radiation factor and the position of the radiation source in relation to the victim and the associated topography of the lesion. Irradiation was directed from bottom to top and from right to left, hence the difference in exposure doses: on the right, the dose changed from bottom to top from more than 2500 rad (foot, lower leg, right hand) to less than 250–300 rad (in the head region), while in the middle – in the area from the iliac crest to the costal arch – the dose exceeded 500 rad on the left; from bottom to top, the drop occurred from a dose close to 2000 rad (foot and lower third of the lower leg) to 460 rad (in the anterior spine of the left ilium). The neutron nature of the acting radiation factor caused damage to surface tissues and visceral organs and bone marrow, the latter to a lesser extent due to the smaller contribution of the gamma factor to this accident.

Conclusion: The primary reaction and laboratory data of the first days of the disease indicated a severe lesion. However, the hematological syndrome was not severe. If it were not for the pain syndrome associated with an extremely severe local injury, the general condition of the patient would not have been so severe. Local trauma, which endangered the life of the patient, led him to a deep disability. Therefore, despite the average severity of the hematological syndrome, this form of acute radiation sickness was regarded as severe. The weakening of the hematological syndrome, apparently, was caused by the extreme severity of the local injury, which played the role of a hematopoiesis stimulator.

Keywords: *accident exposure, acute radiation sickness, local radiation injury, plutonium-239 incorporation*

For citation: Metlyaeva NA, Bushmanov AYu, Galstyan IA, Shcherbatykh OV, Konchalovsky MV, Torubarov FS, Korenykov VV, Yunanov DS. Features of the Clinical Course of Acute Radiation Sickness of Middle Gravity Due to Short-Term External Extremely Uniform Gamma-Neutron Exposure and Local Radiation Injuries of the Lower Limb and the Right Arm of III and IV Severity. *Medical Radiology and Radiation Safety.* 2023;68(2):60–66. (In Russian). DOI:10.33266/1024-6177-2023-68-2-60-66

Введение

Необходимость в нормативной базе для защиты персонала и населения от опасных радиационных воздействий появилась с 1946 г., когда был пущен в эксплуатацию первый советский атомный реактор Ф-1. В первые годы после начала эксплуатации реактора и радиохимического завода из всех видов ионизирующей радиации наибольшее значение имело гамма-излучение. Первым организатором системы санитарного надзора и медицинского наблюдения на предприятиях атомной промышленности был заместитель министра Минздрава СССР А.И. Бурназян, руководивший этой системой на протяжении нескольких десятилетий. В августе 1948 г. Министерство среднего машиностроения, в подчинении которого находились все промышленные объекты, связанные с разработкой и использованием атомных технологий (в то время называвшееся Первое главное управление при Совете народных комиссаров СССР) и Министерство здравоохранения СССР подготовили совместный документ, названный «Общие санитарные нормы и правила по охране здоровья работающих на объектах А и Б». Объект А – название первого реактора-наработчика плутония А-1, объект Б – название радиохимического завода. На основании имевшихся в те годы теоретических знаний и практического опыта относительно воздействия радиации на живые организмы, названный документ устанавливал для работников дневную дозу, равную 0,1 сЗв (0,1 бэр) за 6 рабочих часов или около 30 сЗв (30 бэр) в год. В случае аварии допускалось однократное облучение дозой не более 25 сЗв (25 бэр) за время не менее 15 мин, после чего требовалось проводить полное медицинское обследование работника и обязательно предоставлять ему отпуск или переводить на работу не связанную с радиацией [1, 2].

Целью работы является оценка острой лучевой болезни средней степени тяжести от кратковременного внешнего крайнеравномерного гамма-нейтронного облучения и местных лучевых поражений нижних конечностей и правой руки III и IV степени тяжести у пострадавшего при радиационной аварии на ПО «Маяк».

Задачами клиничко-лабораторно-дозиметрического обследования являются:

- оценка клиничко-социальных и профессиональных данных;
- оценка состояния здоровья больного по данным клиничко-лабораторно-дозиметрического обследования и лечения (1968–1969 гг.).

Материал и методы

Пациент Т., 1940 года рождения, в возрасте 25 лет начал работать с 1965 по 1968 гг. аппаратчиком в цехе № 1 завода 20 на ПО Маяк в контакте с плутонием. 10 декабря 1968 г. в 23 ч 30 мин произошла радиационная авария. Пострадавший находился на расстоянии около 50 см от источника облучения больше правой половиной туловища. Источник излучения находился снизу и в основном справа от него. Аппаратчик Т. подвергся кратковременному воздействию нейтронов и гамма-излучения. Средняя тканевая доза, установленная физическими методами (по наведенной активности, данные Р.Д. Друтман и В.В. Мордашевой), составляла 400 ± 100 бэр (300 бэр по нейтронам и 100 бэр по гамма-излучению). Ориентировочное распределение средних доз: голова – 200 бэр, рука правая – 900 бэр, кисть правой руки – 2200 бэр, нога правая – 3200 бэр, нога левая – 1000 бэр. Некроз всех слоёв кожи – эпидермиса и дермы, наблюдавшийся в дистальных отделах после ампутации правых конечностей, показанный гистологически, свидетельствовал о

том, что доза, поглощенная кожей этой области, превышает 2500 рад. По данным лаборатории биофизических исследований, наличие плутония в моче больного определялось в виде 4–9 расп./мин., в кале – 71–3 расп./мин., продукт № 1 – в виде фона, продукт № 2 – 947–4991 расп./мин. рис. 1–2.

Плутоний

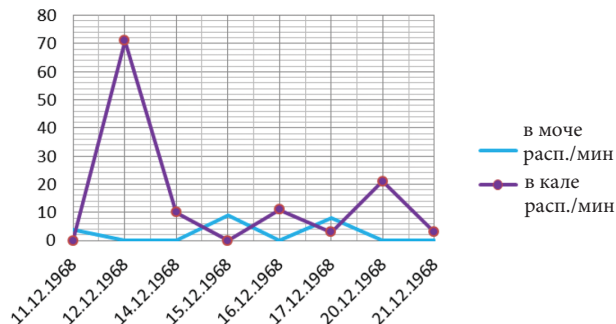


Рис. 1. Оценка количества поступившего в организм плутония по суточной экскреции его с мочой и калом
Fig. 1. Estimation of the amount of plutonium ingested by its daily excretion from urine and feces

Продукт №2

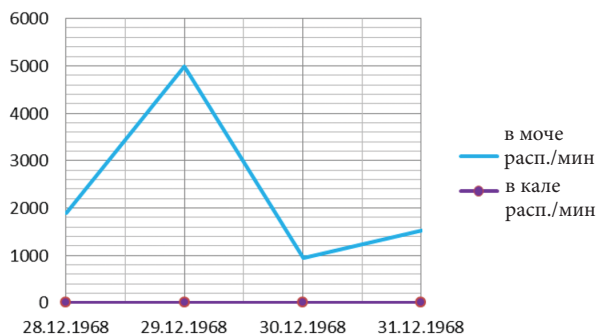


Рис. 2. Поступление в организм продукта № 2 по суточной экскреции его с мочой
Fig. 2. The intake of the product No. 2 in the daily excretion of it in the urine

Через несколько минут у пострадавшего появилось онемение в правой половине туловища и конечностей. Через 25 мин появилась многократная рвота: рвота была 8 раз до поступления в стационар, на здравпункте, после мытья в душе, в стационаре. Сделано промывание желудка, введение в/в пентацина, димедрола, глюкозы, кровопускание (500 мл), дважды перелита кровь (по 250 мл), полиглюкин (500 мл), промедол, атропин. При осмотре была отмечена легкая гиперимия правой половины лица, инъекция склер. В анализе крови, сделанном впервые через 2,5 ч от начала событий, лейкоцитов было 9000, лимфоцитов – 15 %. Утром 11 декабря 1968 г. больной жаловался на чувство жжения в правой половине лица, тела; повторялась рвота. Лейкоцитов в это время было 7600. Больному предложено направление в Клиническую больницу № 6 г. Москвы (сектор № 9 ИБФ МЗ СССР), пациент дал согласие.

Результаты обследования и лечения

Пациент Т. доставлен самолетом 11 декабря 1968 г. в 21-30 в Клинический отдел радиационной медицины (сектор № 9 ИБФ МЗ СССР, Клиническая больница

№ 6, ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России). При поступлении жалобы на боль, временами онемение, судороги в правой икроножной мышце, небольшой шум и глухую боль в голове. Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Положение активное. Больной несколько эйфоричен. Кожа правой половины лица, шеи, правой кисти слегка отечна, гиперимирована. Отмечается инъекция сосудов склер и иктеричность, больше справа, гиперимия век. Небольшой влажный кашель (большой курильщик). В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Первый тон на верхушке сердца несколько приглушен. Пульс – 102 уд. мин, ритмичный. АД справа – 80/30 мм рт. ст. Слева – 105/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень в пределах нормы. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа не увеличена. На слизистой левой щеки небольшой белый налёт. Выраженная гиперимия преимущественно правой половины туловища, особенно правой кисти, гиперимия правой голени и тыльной поверхности стопы, нарастающий их отёк и боль. В анализе крови к концу первых суток лимфоцитов было 160 клеток (рис. 3).



Рис. 3. Динамика лимфоцитов за весь период болезни (11.12.1968–18.09.1969)
Fig. 3. Dynamics of lymphocytes for the entire period of the disease (12/11/1968–09/18/1969)

Высокий лейкоцитоз не был зарегистрирован в первые часы после аварии (рис. 4).

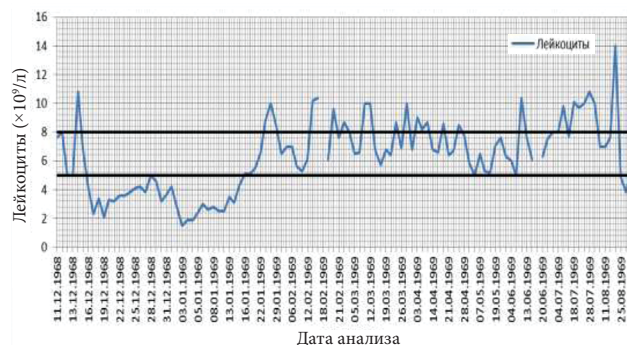


Рис. 4. Динамика лейкоцитов (11.12.1968–18.09.1969)
Fig. 4. Dynamics of leukocytes (12/11/1968–09/18/1969)

Пунктат подвздошной кости справа от 12 декабря 1968 г. был резко обеднен миелокариоцитами. Встречались главным образом зрелые нейтрофилы, количество молодых было резко уменьшено. Относительно увеличено число моноцитов. Обнаружены ретикулярные клетки гистомоноцитарного типа, встречались гигантские формы. Эритрономбласты единичны. Пунктат подвздошной кости слева от 30 декабря 1969 г. беден

миелокариоцитами. Встречаются единичные эритро-нормобласты. Среди нейтрофилов – 2 гигантских гиперсегментированных. Таким образом, пунктаты костного мозга из подвздошных костей, полученные в первую половину вторых суток, содержали преимущественно зрелые неделяющиеся клетки гранулярного ряда, единичные зрелые нормобласты. Кариологический анализ костного мозга показал, что и с левой и с правой стороны он содержит 100 % aberrantных клеток. При кариологическом анализе культуры лимфоцитов через сутки было найдено 60 % aberrantных клеток. Таким образом, ранняя первичная реакция, глубокая лимфопения к концу первых суток, почти полное отсутствие созревающих клеток гранулярного ряда в костном мозге, 100 % aberrantных клеток в лимфоидной ткани свидетельствовали о тяжелой степени поражения, приведшей к сочетанной форме острой лучевой болезни тяжелой степени.

Положение пострадавшего по отношению к источнику в момент аварии, опустошенность костного мозга в обеих подвздошных костях и повреждение хромосомных структур всех клеток слева и справа позволили говорить о тотальном характере облучения. Однако и условия облучения и степень кариологических изменений слева и справа указывали на большее повреждение правой стороны. Клиника первых дней болезни также это подтвердила. Больной ведется в максимально асептических условиях, достижимых помещением больного в палату с бактерицидными лампами, посещением больного персоналом в спец. одежде.

В связи с тяжестью поражения, реальной угрозой реальной и длительной цитопении и определяемых ею осложнений, было решено прибегнуть к трансплантации костного мозга. Первое переливание костного мозга было произведено на 3 и 4-е сут; всего было введено 7 млрд. миелокариоцитов замороженного костного мозга от 5 доноров. На 3 и 4-е сут выражена клиника тяжелого повреждения правой голени и правой стопы: на фоне общего отёка тканей, тыл стопы побелел от сдавливающего сосуда отёка, голень была плотной на ощупь, возник индуративный отёк, обусловивший появление острой распирающей боли, потребовавшей применения наркотиков, пузырей со льдом. Усилилась отёчность правой кисти и предплечья. Стала заметнее отёчность слизистой рта, миндалин, языка, на котором были видны отпечатки зубов. Осмотр глазного дна показал появление элементов отека сетчатки: нечеткость границ зрительных нервов, расширение вен, матовость сетчатки. Повышение на 4-е сут температуры до 37,6 °C и лейкоцитов до 10800 возможно было обусловлено тяжелым местным процессом, грозящим нарушением целостности кожных покровов. Рано начато лечение антибиотиками – пенициллин до 1 млн. ед. в сут. Снижение на 8-е сут лейкоцитов до 2000 (рис. 4), тромбоцитов до 46 000 и получение практически пустого костного мозга из правой подвздошной кости вызвало необходимость перелить повторно 18 млрд. клеток уже свежего костного мозга. Снижение лейкоцитов после 8-х сут прекратилось; наоборот, их количество повысилось до 3000, а с 14 по 22-е сут превышало 4000. Тромбоциты колебались в пределах 50 000–90 000 (рис. 5).

Ретикулоциты в крови больного до нуля не снижались. Постепенно и все больше с каждым днем стали меняться кожные покровы, особенно правой голени и правой кисти. Как и в первые дни, кожа на правой кисти, особенно в области межфаланговых суставов покраснела, затем появились пузыри, сначала в области ладони, затем и на правой ноге, позднее они стали вскрываться, эпидермис начал отторгаться, открывая



Рис. 5. Динамика тромбоцитов (11.12.1968–18.09.1969)

Fig. 5. Platelet dynamics (12/11/1968–09/18/1969)

сначала сухую, а затем и начавшую мокнуть эрозивную поверхность. Стала заметна атрофия мышц лица, затем конечностей, причём не только правых, но и левых. И на левых голени и стопе кожа меняла цвет, шелушилась и отторгалась, но сухо. Однако облучение было тотальным, и левая голень и стопа в значительной степени пострадали, хотя и меньше правых. Предполагать это давал основание, как было отмечено, кариологический анализ, проведенный на 2-е сут.

Клиника последующих месяцев болезни и жизни больного после окончания острого периода болезни продемонстрировала данное положение. На 29-е сут кожа левой голени приобрела бурый оттенок; на 32-е появилась вторичная эритема в области левой стопы и почти одновременно трещина на ступне, на 37-е возникла трещина на коже левой голени. На 39-е сут кожа на левой стопе начала отходить толстым пластом, под ним оказался новый эпидермис. Несколько раньше стало заметно, что атрофия коснулась не только мышц правой половины туловища и конечностей, но и левой, даже левого предплечья, где ни в это время, ни позже других признаков поражения не было. Сухожильные рефлексы с левых конечностей в это время были резко повышенными. В это время в области левой стопы и голени обнаружился отёк, который постепенно становился все более выраженным, нога приобрела деревянную плотность, появилась боль при ходьбе, а позже (через 12 мес. после облучения) – множественные телеангиоэктазии на коже голени и трофическая язва на внутренней поверхности стопы. Таким образом, стало очевидным, что лучевое поражение кожных покровов в дозе немного ниже 1500 рад, вызывающее сухую десквамацию, т.е. казалось бы, обратимые изменения в эпидермисе. В действительности при условии поражения глубже лежащих в этой области тканей (подкожной клетчатки, мышц, особенно когда оно касается конечностей, их дистальных отделов) приводит к необратимым изменениям.

Одновременно с повторной волной гиперимии в области правой кисти и предплечья отмечалась гиперимия кожи в области лобка и кожи полового члена. Наблюдалось шелушение кожи и в области брюшной стенки справа. На 13-е сут стала заметна эпиляция на голове и конечностях. На 23-е сут вновь и максимально снизилось число лейкоцитов – до 1500; тромбоцитов – до 50000 (рис. 5), но не до агранулоцитоза. Время основного снижения количества лейкоцитов – 23–24-е сут, глубокая (50000) тромбоцитопения уже на 8-е сут после облучения соответствовали поражению костного мозга в дозе, близкой к 400 рад. Постоянное присутствие в крови ретикулоцитов также указывало на воздействие



Рис. 6. Динамика нейтрофилов за весь период болезни (11.12.1968–18.09.1969)

Fig. 6. Dynamics of neutrophils for the entire period of the disease (12/11/1968–09/18/1969)

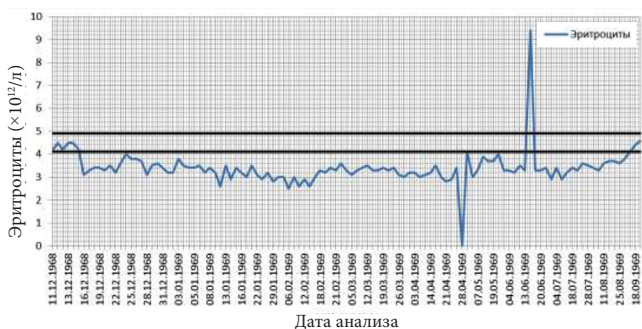


Рис. 7. Динамика эритроцитов (11.12.1968–18.09.1969)

Fig. 7. Dynamics of erythrocytes (12/11/1968–09/18/1969)

дозы ниже 600 рад на костный мозг. С 24–25 сут начался рост показателей крови. Нормальных цифр лейкоциты достигли на 36-е сут, тромбоциты – на 33-е сут. Восстановился гемопоэз (рис. 1–7).

Средняя доза, установленная физическими методами (по наведенной активности, данные Р.Д. Друтман и В.В. Мордашевой), равнялась 300 ± 100 рад. Однако развивавшаяся острая лучевая болезнь была иной, чем можно было бы её представить по характеру гематологического синдрома при равномерном гамма-облучении в дозе 400 рад. Клиническая картина не ограничивалась гематологическим синдромом. Уже к концу 1-х сут появились признаки поражения слизистой оболочки полости рта и глотки, их интенсивность колебалась вплоть до 18-х сут. На 7–8-е сут возникли признаки поражения слизистой кишечника. Боль в эпигастральной области, вздутие живота, дважды жидкий стул, периодически усиливались до 19-х сут, указывающую на высокую (500 рад и более) дозу облучения эпигастральной области. На 18-е сут появляется, а на 30–32-е сут становится ярко выраженной картина тунцига справа: малейшее прикосновение к правой половине туловища, резкий звук вызывали резкую боль. С 38-х по 48-е сут четко стал вырисовываться хондрит в области правой реберной дуги.

Сменяющие друг друга синдромы создавали картину непрерывно нарастающей болезни, они свидетельствовали о тяжести общего поражения, особенно выраженного в области правой половины туловища и правых конечностей, откуда они преимущественно исходили. Началась постепенно ликвидация атрофии мышечной ткани, слабее стал тунциг, исчезла угроза инфекций, связанных с аплазией костного мозга. Стало значительно лучше состояние слизистых ротовой полости. В конце второго месяца стали расти волосы на лице. Факт эпиляции свидетельствовал о поражении головы в дозе не меньше 250–300 рад. Однако некроз тканей

в области правых конечностей ограничивался очень медленно. Появилось обильное отделяемое из ран. Стала высеиваться синегнойная палочка. Боли в руке и ноге обострились. Больной стал высоко лихорадить. В то же время появившиеся местами в области раневых поверхностей островки эпителизации, четкая эпителизация на подошвенной поверхности стопы справа и на ладонной поверхности кисти создавали обманчивую веру в заживление. Поэтому лишь через 6 месяцев, 4 августа 1969 г. консилиум хирургов установил, что прогрессирование некроза и отсутствие регенерации в области правых голени и стопы стало явным, выражен болевой синдром и интоксикация, дальнейшее консервативное лечение не целесообразно. Показана ампутация правой ноги на уровне бедра, правой кисти – на уровне предплечья. Голень справа была ампутирована 5 августа, кисть – 11 августа 1969 г. Некроз всех слоёв кожи – эпидермиса и дермы, наблюдавшийся в дистальных отделах правых конечностей, показанный гистологически, свидетельствовал о том, что доза, поглощенная кожей этой области, превышает 2500 рад. Вместе с тем, индуративный отек подкожной клетчатки, возникший в первые дни болезни в этой зоне, свидетельствовал о значительно более глубоком поражении, не ограниченном кожей. Гистологический анализ ампутированных конечностей подтвердил поражение всей толщи тканей.

Операции больной перенес хорошо, никаких осложнений они не вызвали. После операции больной очень быстро перестал получать наркотики, исчезла интоксикация, тахикардия, нормализовалась температура. Восстановилась звучность сердечных тонов. Рана на бедре зажила хорошо и быстро, на предплечье осталась мочущая поверхность, по-видимому, в связи с тем, что операция была произведена в пределах пораженной ткани. Общее состояние больного перед выпиской было удовлетворительным. В состоянии сердца, легких, печени отклонений от нормы не было. Селезенка оставалась увеличенной. Лимфоузлы были обычных размеров.

29 мая 1969 г. МВТЭК – признал больного Т. инвалидом первой группы от проф. заболевания сроком на 2 года. Больной был выписан 11 октября 1969 г. с рекомендацией поступить повторно в январе 1970 г.

Обсуждение

Первые сутки заболевания свидетельствовали о тяжелой форме острой лучевой болезни, развившейся у пострадавшего в результате облучения. Рано появившиеся тяжелая клиника местного поражения значительно отягощала картину лучевой болезни в первые дни, привела к отсутствию латентного периода (рис. 1–7). Первичная реакция усугубила впечатление крайней тяжести болезни. Однако последующее течение заболевания: отсутствие глубоких висцеральных изменений, неглубокая цитопения, удовлетворительное общее состояние больного, если бы не нарушавший его местный процесс, говорили о меньшей степени облучения и соответственно повреждения, чем та, на которую указывала картина нескольких первых суток. Поэтому, судя по клинической картине, можно было бы считать справедливым физическую оценку средней дозы воздействия в 400 ± 100 бэр. Такую же цифру дают результаты анализа кариологической картины культуры лимфоцитов [3]. Однако клиническая картина и в частности гематологические сдвиги могли быть нивелированы трансплантацией большой дозы костного мозга (25 млрд. клеток), его приживлением и кратковременностью в связи с этим периода опустошения костного мозга, отсутствием осложнений периода миелоаплазии. Асептические условия ведения

больного, ранняя антибиотическая терапия (пенициллин на 2–3 нед был заменен тетраолеаном, вводимым внутримышечно) также могли сыграть роль в благоприятном течении острой лучевой болезни в данном случае (речь не идет о поражении правых голени, стопы и кисти, где доза в несколько раз превышала среднюю), несмотря на неравномерность облучения и превышение средней дозы практически на область всей правой половины туловища. В то же время, по-видимому, именно значительное превышение установленной средней дозы на всю правую половину тела и нижние конечности обусловило выраженность клиники острой лучевой болезни в течение нескольких первых суток, начиная от первичной реакции, и её многогранность (поражение слизистых ротовой полости, тонкой кишки, изменение кожных покровов, трунцит, хондрит) и неограниченность только гематологическим синдромом.

С одной стороны, примененная терапия возможно существенно изменила течение болезни, ослабила её тяжесть и тем самым «уменьшила» дозу воздействия; с другой стороны – неравномерность облучения и превышение средней дозы, по-видимому, на всю правую половину тела, а не только на область правых конечностей, хотя и меньшее, чем на неё, возможно объясняет выраженность клиники острой лучевой болезни в течение первых суток, превышающую клиническую картину в ответ на облучение при дозе 400 рад. Иными словами, если учесть клинику нескольких первых дней болезни, многогранность последующей симптоматики и терапию, предназначенную для крайне тяжелой степени острой лучевой болезни, можно предполагать более высокую дозу воздействия [4]. С другой стороны, в работе А.И. Воробьева, М.Д. Бриллиант «Клиника и лечение острой лучевой болезни, вызванной гамма-нейтронным облучением» (1973 г.) показано, что лабораторные тесты первых часов и суток после облучения, так же как и первичные реакции и симптоматика первых дней болезни, свидетельствовали о тяжести поражения. Через 2 ч после облучения лимфоциты в крови составляли 15 % (1350 клеток), т.е. были на нижней границе нормы, через 12 ч снизились до 7,7 % (580 клеток), через 24 ч составляли 2 % (160 клеток), через 48 ч. – 5 % (250 клеток), через 72 ч – 2,5 % (120 клеток). Глубина лимфопении указывала на тяжелую степень развивающейся острой лучевой болезни.

Однако ретроспективно можно сказать, что ее не следовало в данном случае считать надежным критерием степени тяжести поражения в целом, учитывая его неравномерность и наличие крайне тяжелой местной травмы на поверхности тела – в области правой кисти, голени и стопы, которая даже при легком общем воздействии в зависимости от занимаемой площади со-

провождается большим или меньшим разрушением лимфоцитов [5]. Кроме того, особенности клинической картины лучевой болезни целиком определялись природой действующего лучевого фактора и положением источника облучения по отношению к пострадавшему и связанной с этим топографией поражения [6]. Облучение было направлено снизу вверх и справа налево, отсюда перепад доз воздействия: справа доза менялась по направлению снизу вверх от превышающей 2500 рад (стопа, голень, правая кисть) до менее 250–300 рад (в области головы), при этом посередине – в области от гребня подвздошной кости до реберной дуги – доза превышала 500 рад слева; снизу вверх перепад произошел от дозы, близкой к 2000 рад (область стопы и нижней трети голени), до 460 рад (в области передней ости левой подвздошной кости).

Нейтронная природа действующего лучевого фактора обусловила поражения поверхностных тканей и висцеральных органов и костного мозга (последних в меньшей мере в связи с меньшим вкладом гамма-фактора в данную аварию). Кроме того, А.И. Воробьев считает, что видимо предположение об ослаблении гематологического синдрома благодаря трансплантации костного мозга с большей долей вероятности можно отвергнуть, так как, по литературным данным, при условии облучения костного мозга реципиента в дозе, близкой 400 рад, трансплантат не приживается. Не доказанным и сомнительным считает А.И. Воробьев стимулирующее влияние перелитого костного мозга на восстановление с его помощью длительности abortивного подъема лейкоцитов и времени наступления лейкопении, могла уменьшиться только ее глубина. Недостаточно фактов, позволяющих исключить частичное приживание трансплантата костного мозга, но можно думать, что и его не было. Ослабление гематологического синдрома, по его мнению, было вызвано крайней тяжестью местной травмы, сыгравшей роль стимулятора гемопоэза [5].

Заключение

Первичная реакция и лабораторные данные первых дней болезни свидетельствовали о тяжелом поражении. Однако гематологический синдром оказался нетяжелым. Если бы не болевой синдром, связанный с крайне тяжелой местной травмой, общее состояние больного не было бы таким тяжелым. Местная травма, поставившая под угрозу жизнь больного, привела его к глубокой инвалидизации. Поэтому, несмотря на среднюю степень тяжести гематологического синдрома, данная форма острой лучевой болезни была расценена как тяжелая. Ослабление гематологического синдрома, по-видимому, было вызвано крайней тяжестью местной травмы, сыгравшей роль стимулятора гемопоэза.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Ларин В.И. Комбинат «Маяк» - полвека проблем. М., 1996.
2. Ларин В.И. Комбинат «Маяк» - проблема на века. М.: КМК, 2001. 504 с.
3. Пяткин Е.К., Баранов А.Е., Нугис В.Ю. Прогнозирование тяжести поражения костного мозга по результатам цитогенетического исследования стимулированных ФГА культур лимфоцитов у лиц, подвергшихся случайному воздействию гамма-излучения (1987). Т.2 // Бюллетень радиационной медицины. М.: ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 445-457.
4. Баранов А.Е. Об определении эквивалентной дозы на костный мозг при общем неравномерном облучении человека (1974). Т.1 // Бюллетень радиационной медицины. М.: ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 364-376.
5. Воробьев А.И., Бриллиант М.Д. Клиника и лечение острой лучевой болезни, вызванной гамма-нейтронным облучением (1973). Т.2 // Бюллетень радиационной медицины. М.: ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 300-343.
6. Воробьев А.И., Бриллиант М.Д., Друтман Р.Д. и др. Восстановление положения пострадавших при аварийной ситуации и дозовых нагрузок на отдельные участки тела (по данным биологической и физической дозиметрии) (1974). Т.2 // Бюллетень радиационной медицины. М.: ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2016. С. 353-368.

REFERENCES

1. Larin V.I. *Kombinat Mayak - Polveka Problem* = Mayak Plant - Half A Century of Problems. Moscow Publ., 1996 (In Russ.).
2. Larin V.I. *Kombinat Mayak - Problema na Veka* = The Mayak Plant Is a Problem for Centuries. Moscow Publ., 2001. 504 p. (In Russ.).
3. Pyatkin Ye.K., Baranov A.Ye., Nugis V.Yu. Predicting the Severity of Bone Marrow Damage Based on the Results of a Cytogenetic Study of Pha-Stimulated Lymphocyte Cultures in Individuals Exposed to Accidental Exposure to Gamma Radiation (1987). V.2. *Byulleten Radiatsionnoy Meditsiny* = Bulletin of Radiation Medicine. Moscow, A.I. Burnasyan FMBC Publ., 2016. P. 445-457 (In Russ.).
4. Baranov A.Ye. On the Determination of the Equivalent Dose to the Bone Marrow During General Non-Uniform Human Irradiation (1974). V.1. *Byulleten Radiatsionnoy Meditsiny* = Bulletin of Radiation Medicine. Moscow, A.I. Burnasyan FMBC Publ., 2016, P. 364-376 (In Russ.).
5. Vorobyev A.I., Brilliant M.D. Clinic and Treatment of Acute Radiation Sickness, Caused by Gamma-Neutron Irradiation (1973). V.2. *Byulleten Radiatsionnoy Meditsiny* = Bulletin of Radiation Medicine. Moscow, A.I. Burnasyan FMBC Publ., 2016, P. 300-343 (In Russ.).
6. Vorobyev A.I., Brilliant M.D., Drutman R.D., et al. Restoration of the Position of Victims in an Emergency and Dose Loads on Certain Parts of the Body (According to Biological and Physical Dosimetry) (1974). V.2. *Byulleten Radiatsionnoy Meditsiny* = Bulletin of Radiation Medicine. Moscow, A.I. Burnasyan FMBC Publ., 2016, P. 353-368 (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: 20.11.2022. **Принята к публикации:** 25.01.2023.

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: 20.11.2022. **Accepted for publication:** 25.01.2023.