

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Ф. В. Алябьев, М. Г. Скороходова, Т. А. Любина

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА РАДИАЦИОННОЙ ТРАВМЫ

учебное пособие

Под редакцией Ф. В. Алябьева

ТОМСК
Издательство СибГМУ
2016

УДК 340.6:616-001.26/.001.28](075.8)

ББК Р811.24я73+Р368я73

А 601

- А 601 **Алябьев, Ф. В., Скороходова М. Г., Любина Т. А.** Судебно-медицинская экспертиза радиационной травмы: учебное пособие / Ф. В. Алябьев, М. Г. Скороходова, Т. А. Любина ; ред. Ф. В. Алябьев. – Томск : Издательство СибГМУ, 2016. – 92 с.

Материал пособия раскрывает патогенез лучевой болезни, ее стадии, судебно-медицинскую характеристику смертельных повреждений от действия ионизирующего излучения, судебно-медицинскую экспертизу трупа в случаях подозрения на насильственную смерть от действия лучевой травмы, особенности проведения судебно-медицинской экспертизы трупов лиц, погибших при радиационных авариях в случаях массовой гибели людей, особенности изъятия и направление трупного материала на лабораторные исследования.

Учебное пособие подготовлено по дисциплине «Судебная медицина» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальностям: «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медицинская биохимия».

УДК 340.6:616-001.26/.001.28](075.8)

ББК Р811.24я73+Р368я73

Рецензент:

А. И. Осипов – д-р мед. наук, профессор кафедры судебной медицины с курсом токсикологической химии СибГМУ (г. Томск).

Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 79 от 29 сентября 2016 г.).

© Сибирский государственный медицинский университет, 2016
© Алябьев Ф. В., Скороходова М. Г., Любина Т. А., 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение.....	5
Физические основы действия ионизирующих излучений на биологические объекты.....	6
Основные радиобиологические эффекты.....	13
Биологические эффекты и последствия облучения организма.....	19
Основные виды радиационных поражений.....	22
Судебно-медицинская характеристика смертельных повреждений возникающих от действия ионизирующего излучения.....	31
Патологическая анатомия лучевой болезни.....	33
Патоморфология лучевой болезни.....	37
Диагностика лучевой болезни.....	48
Судебно-медицинская экспертиза трупа в случаях подозрения на насильственную смерть от действия лучевой травмы.....	52
Особенности проведения судебно-медицинской экспертизы трупов лиц, погибших при радиационных авариях.....	57
Особенности изъятия и направление трупного материала на дополнительные лабораторные исследования при проведении судебно-медицинской экспертизы трупов лиц, погибших при радиационных авариях.....	60
Выводы судебно-медицинской экспертизы.....	65
Тестовые задания.....	66
Эталоны ответов к тестовым заданиям.....	70
Ситуационные задачи.....	71
Эталоны ответов к ситуационным задачам.....	74
Приложение 1. Случай из практики.....	76
Приложение 2. Патоморфологические проявления лучевой болезни.....	89
Рекомендуемая литература.....	91

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АФК	– активные формы кислорода
БГСМЭ	– Бюро главной судебной медицинской экспертизы
ИГХ	– иммуногистохимическое исследование
ЛПИ	– линейная плотность ионизации
ЛПЭ	– линейная передача энергии
МАГАТЭ	– Международное агентство по атомной энергетике
МД	– малые дозы и мощности доз
МКРЗ	– Международная комиссия по радиологической защите
НРБ	– нормы радиационной безопасности
ОБЭ	– относительная биологическая эффективность
ОЛБ	– острая лучевая болезнь
ПРО	– первичная реакция на облучение
ПХТ	– паллиативная химиотерапия
РВ	– радиоактивное вещество
РОД	– разовая очаговая доза
РПН	– ранняя преходящая недееспособность
СОД	– суммарная очаговая доза
ФМБА	– Федеральное медико-биологическое агентство
ХЛБ	– хроническая лучевая болезнь
ЧАЭС	– Чернобыльская атомная электростанция
ЭПР	– электронный парамагнитный резонанс

ВВЕДЕНИЕ

Проблема изучения механизмов возникновения лучевых поражений человека является актуальной для судебной медицины и экспертной практики. Прежде всего, это обусловлено небольшим количеством случаев возникновения лучевых поражений, относительно редкими экспертизами трупов лиц, погибших вследствие данной патологии, и соответственно отсутствием экспертного опыта в проведении подобных экспертиз, а также в пробелах по диагностике и оценке особенностей танатогенеза при лучевых поражениях различной степени тяжести.

На протяжении жизни человек постоянно подвергается воздействию радиационных факторов. Это фоновая радиация, обусловленная космическим излучением и излучением природных радионуклидов, содержащихся в биосфере – почве, воде, а также техногенным влиянием на окружающую среду, вызываемым, прежде всего, испытаниями ядерного оружия и широким распространением технологий, использующих источники ионизирующего излучения.

Причинение вреда здоровью человека в условиях мирного времени возможно при чрезвычайных ситуациях (техногенных катастрофах, авариях) на объектах атомной промышленности, а также при случайном или криминальном использовании источников ионизирующего излучения.

Врачи различных специальностей должны иметь объективное представление о биологическом действии радиации на живой организм и развивающихся при этом патологических состояниях.

Судебно-медицинские аспекты радиационной травмы освещены явно недостаточно. События на Чернобыльской атомной электростанции, на станции Фукусима в течение короткого промежутка времени после аварии унесли жизни большого количества человек. При лечении людей с онкопатологией используется лучевая терапия, которая при ненадлежащем режиме и дозе облучения, необходимых при проведении судебно-медицинской экспертизы, приводит к еще более негативным последствиям, чем то заболевание, которое пытались вылечить. Цель данного учебного пособия – формирование комплекса знаний о патологических состояниях, вызванных действием радиации.

ФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОБЪЕКТЫ

Виды ионизирующего излучения

Ионизирующее излучение – это поток частиц, электромагнитных квантов, взаимодействие которых с веществом приводит к ионизации и возбуждению атомов и молекул поглотителя. Способность ионизирующего излучения вызывать изменения в электрически нейтральных атомах и молекулах связывают с их высокой энергией, превышающей величину «потенциала ионизации», т.е. 10-12 эВ.

В общем спектре электромагнитных волн такая энергия характерна для рентгеновского и γ -излучения радионуклидов. Перечисленные ионизирующие излучения относят к наиболее коротковолновым и высокочастотным электромагнитным излучениям (табл. 1).

Таблица 1

Спектр электромагнитных излучений

Излучение		Диапазон волн, м	Полоса частот, Гц	Энергия кванта, эВ	Природные источники, основные методы возбуждения
Тип	Вид				
Ионизирующее	γ -излучение	$10^{-10} - 10^{-15}$ и менее	$3 \cdot 10^{18} - 3 \cdot 10^{23}$ и более	$1,24 \cdot 10^4$ $1,24 \cdot 10^9$ и более	Космические источники, вторичные космические лучи, взаимодействие ускоренных частиц с атомами, радиоактивный распад радионуклидов, ядерные реакции и космические процессы
	Рентгеновское	$10^{-7} - 10^{-11}$	$3 \cdot 10^{15} - 3 \cdot 10^{19}$	12,40 – $1,24 \cdot 10^5$	

Оптическое («свет»)	Ультрафиолетовое	$4 \cdot 10^{-7} - 10^{-8}$	$7,5 \cdot 10^{14} - 3 \cdot 10^{16}$	$3,10 - 1,24 \cdot 10^2$	Солнце и луна, звезды и туманности,
	Видимое	$7,6 \cdot 10^{-7} - 4 \cdot 10^{-7}$	$3,95 \cdot 10^{14} - 7,5 \cdot 10^{14}$	1,63-3,10	другие космические источники;
	Инфракрасное	$10^{-3} - 7,6 \cdot 10^{-7}$	$3 \cdot 10^{11} - 3,95 \cdot 10^{14}$	$1,24 \cdot 10^{-3} - 1,63$	земные объекты; излучение молекул и атомов, излучение возбужденных атомов... любое нагретое тело
Радиочастотное	Дециметровое	$10^{-3} - 10^{-4}$	$3 \cdot 10^{11} - 3 \cdot 10^{12}$	$1,24 \cdot 10^{-3} - 1,24 \cdot 10^{-2}$	Солнце и луна, планеты, звезды и другие
	Высокочастотное	$10^2 - 10^{-3}$	$3 \cdot 10^6 - 3 \cdot 10^{11}$	$1,24 \cdot 10^{-8} - 1,24 \cdot 10^{-3}$	космические объекты; разряды молний,
	Среднечастотное	$10^3 - 10^2$	$3 \cdot 10^5 - 3 \cdot 10^6$	$1,24 \cdot 10^{-9} - 1,24 \cdot 10^{-8}$	полярные сияния; любые электрические воздействия,
	Низкочастотное	$10^8 - 10^3$	$3 - 3 \cdot 10^6$	$1,24 \cdot 10^{-14} - 1,24 \cdot 10^{-9}$	живые организмы и т. д.

К корпускулярным ионизирующим излучениям относят заряженные частицы: β -частицы (электроны и позитроны), ядра атомов водорода (протоны), дейтерия (дейтроны), трития (триконы), гелия (α -частицы), других химических элементов, полностью или частично лишенных электронных оболочек; не имеющие зарядов: нейтроны; нестабильные частицы: мезоны (π^+ , π^- , π^0).

Основные характеристики ионизирующих излучений

Все виды ионизирующих излучений прямо (заряженные частицы, нестабильные частицы) или косвенно (электромагнитные ионизирующие излучения, нейтроны), взаимодействуя с материей, вызывают ионизацию и возбуждение атомов вещества. Результат этого взаимодействия (эффект ионизирующей радиации) можно наблюдать по оставленному заряженной частицей ионизационному

следу – *треку* частицы. При этом след косвенно ионизирующих излучений может проявиться при действии образующихся вторичных частиц (фотоэлектронов, электронов отдачи, протонов отдачи).

Возникающие изменения качественно не зависят от вида излучения. Однако при действии ионизирующего излучения на биологические объекты в одной и той же *дозе* (одно и тоже количество энергии, поглощенной единицей массы вещества) возникают количественно разные биологические эффекты. Это связывают с различным пространственным распределением энергии ионизирующего излучения в облучаемом объеме. Величины, определяющие действие ионизирующих излучений на вещество связывают с *линейной передачей энергии* (ЛПЭ) и *линейной плотностью ионизации* (ЛПИ). ЛПЭ – величина средних потерь энергии на единицу пути заряженной частицы в пределах объема ее трека. ЛПИ характеризует распределение энергии, переданной веществу, вдоль трека частицы (рис. 1).

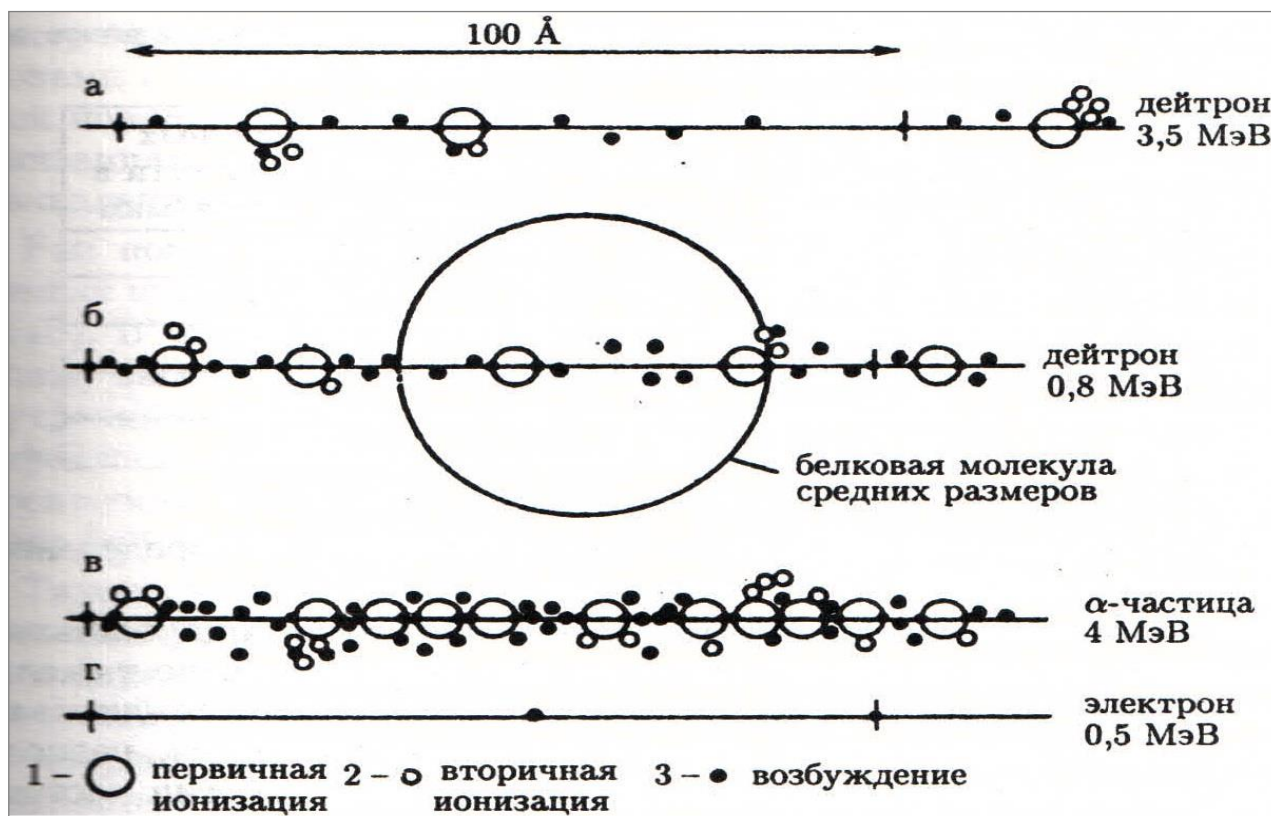


Рис. 1. Треки различных заряженных частиц в зависимости от ЛПЭ

Чем выше значение ЛПЭ, тем больше энергии теряет частица на единицу пути, тем плотнее распределены создаваемые ею ионы вдоль трека. В зависимости от величины ЛПЭ все ионизирующие излучения

делят на редко- и плотноионизирующие. К *редкоионизирующим* относят β -, γ -, R \ddot{o} -лучи. *Плотноионизирующие* виды излучения – протоны, α -частицы, другие тяжелые частицы и нейтроны.

Зная ЛПЭ, легко определить линейную плотность ионизации – среднее число ионов, образованных на единицу пути частицы. ЛПИ – показатель, количественно характеризующий *ионизирующую способность* излучения. Справочные значения ЛПИ указаны для сухого воздуха на 1 см пути частицы. Например, для α -частицы – 40000 пар ионов, для протонов – 10000, β -частицы – 400, фотонов электромагнитного излучения – 5.

В тканях человека ЛПИ примерно в 800 раз больше, чем в воздухе: для α -частицы → 3200 пар ионов на 1 мкм. Различия в линейной плотности ионизации лежат в основе различий в *относительной биологической эффективности* разных видов излучения.

Другой важной характеристикой ионизирующих излучений является их *проникающая способность*. Кроме того, механизмы радиационного поражения во многом определяются путями (внешнее и/или внутреннее облучение), посредством которых излучение достигает и воздействует на ткани организма. Электрически нейтральные виды излучения характеризуются высокой проникающей способностью. Электромагнитные ионизирующие излучения «проходят» тело человека насквозь. Высокая проникающая способность характерна для нейтронов. Излучения с такой проникающей способностью представляют опасность при внешнем облучении и требуют соответствующих мер защиты (*защита экраном, временем, расстоянием*). Сравнительно высокой проникающей способностью характеризуются β -частицы, которые при аппликации на кожные покровы и слизистые оболочки способны вызывать местные лучевые поражения. Тяжелые заряженные частицы (начиная с протонов) обладают очень низкой проникающей способностью. Но они крайне опасны при попадании внутрь организма, т.к. вызывают высокую ионизацию атомов и молекул. Внутреннее облучение становится возможным при попадании в организм радионуклидов через легкие, алиментарно, через поврежденную и неповрежденную (путем абсорбции) кожу. В организме радиоактивные (нестабильные) изотопы распадаются с выделением энергии в виде излучения.

Основные физические величины, используемые в радиобиологии

Для оценки эффективности действия ионизирующих излучений принято учитывать следующие физические величины: *активность нуклида* в радиоактивном источнике, *экспозиционную дозу* (дозу излучения) или поглощение ионизирующего излучения в воздухе и *поглощенную дозу* (дозу облучения) при поглощении энергии излучения в облучаемом объекте. С целью радиационной безопасности введена величина *эквивалентной дозы* облучения (учитывает вид поглощенного биообъектом излучения) (табл. 2).

Таблица 2

Основные физические величины,
используемые в радиационной биологии, и их единицы

Физическая величина	Наименование единицы и ее обозначение		Соотношение между единицами
	Внесистемное	Системное (СИ)	
1	2	3	4
Активность нуклида	Ки	Бк	1 Ки = $3,7 \cdot 10^{10}$ Бк 1 Бк = $2,7 \cdot 10^{-11}$ Ки
Экспозиционная доза излучения	Р	Кл/кг	1 Р = $2,58 \cdot 10^{-4}$ Кл/кг 1 Кл/кг = 3876 Р
Мощность экспозиционной дозы	Р/с	А/кг	1 Р/с = $2,58 \cdot 10^{-4}$ А/кг 1 Кл/кг = 3876 Р/с
Поглощенная доза	рад	Гр	1 рад = $1 \cdot 10^{-2}$ Гр 1 Гр = 100 рад
Мощность поглощенной дозы	рад/с	Гр/с	1 рад/с = $1 \cdot 10^{-2}$ Гр/с 1 Гр/с = 100 рад/с
Эквивалентная доза	бэр	Зв	1 бэр = $1 \cdot 10^{-2}$ Зв 1 Зв = 100 бэр
Мощность эквивалентной дозы	бэр/с	Зв/с	1 бэр/с = $1 \cdot 10^{-2}$ Зв/с 1 Зв/с = 100 бэр/с

Механизм действия ионизирующих излучений

Механизм первичного действия ионизирующих излучений на биологические ткани включает несколько стадий: *физическую, физико-химическую и химическую*. Продолжительность процессов, протекающих на этих стадиях действия излучений составляет тысячные доли секунды. Процессы, характеризующие физическую стадию, включают поглощение энергии и образование ионизированных и возбужденных атомов и молекул. На физико-химической стадии идет перераспределение поглощенной энергии внутри молекул и между соседними молекулами с последующим образованием свободных радикалов. Для химической стадии свойственны различные реакции между образовавшимися свободными радикалами, а также свободными радикалами и интактными молекулами, в результате чего образуется широкий спектр молекул с измененными структурой и функциональными свойствами. Это, в свою очередь, не может не отразиться на организации биологической материи, развитии следующей *биологической* стадии в механизме поражающего действия ионизирующего излучения.

Множественные межатомные перестройки в биомолекуле могут образовываться во-первых, при непосредственном выделении энергии в молекулу, во-вторых, при атаке ее водными радикалами, образующимися при ионизации окружающих ее молекул воды. В первом случае речь идет о *прямом действии радиации*, во втором – о *непрямом*, обусловленном химическим взаимодействием с продуктами радиолиза воды. При взаимодействии первичных продуктов радиолиза воды с кислородом образуются новые продукты (активные формы кислорода: OH , O_2 , HO_2 , H_2O_2 ; активные соединения азота: пероксинитрит и др.), часто с большей реакционной способностью. Повышенная эффективность (поражающее действие) излучения в присутствии кислорода известна как «*кислородный эффект*».

Облучение, с одной стороны, индуцирует в биологических объектах появление изменений в структуре биополимеров, с другой – активных радикалов и молекулярных продуктов, в частности перекисей, способных вторично изменять структуру биологически важных молекул. Активные формы кислорода могут реагировать практически с любыми органическими соединениями, входящими в состав биологических объектов, приводя к появлению в структуре

биополимеров органических гидроперекисей, перекисей и эпоксидов. Оксидативная деградация биологических мембран и ДНК рассматривается как результат действия различных водо- и жирорастворимых прооксидантов.

ОСНОВНЫЕ РАДИОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Прямое и косвенное действие излучения на биологические молекулы приводит к различным биологическим эффектам, наблюдаемым в организме после облучения (рис. 2). Количество и качество биологических повреждений зависят от дозы и мощности дозы облучения, а также распределения дозы излучения в тканях.

При облучении биологического объекта ионизирующая радиация поглощается не избирательно, а любыми молекулами. Множественная ионизация молекул может, в свою очередь, привести к разнообразным деструктивным и функциональным изменениям в клетке. Эти нарушения ведут к утрате клеткой способности делиться и, следовательно, к ее гибели или запускают *радиационно-индуцированный мутагенез* при неполном восстановлении клетки.

Молекулярные и клеточные радиационные повреждения

Пострадиационные нарушения клеточного деления связывают с повреждением «*критической структуры*», основной мишени при действии ионизирующего излучения на клетку – макромолекулы ДНК. Деструкция уникальных структур, обеспечивающих передачу и хранение наследственной информации, а также согласованность прохождения сложнейших ферментативных реакций наиболее значимы для клетки. Повреждения молекул ДНК не компенсируются за счет оставшихся непострадавших макромолекул, как это может быть при деструкции молекул белка, полисахаридов и др. При этом в делящихся клетках значимость повреждения ДНК для жизнедеятельности клетки будет максимальной.

Количество повреждений ДНК, возникающих в результате облучения, достаточно велико. Так, например, при облучении в дозе 1 Гр в каждой клетке возникает около 1000 одиночных и до 200 двойных разрывов нитей ДНК. Каждое из этих событий могло бы иметь фатальные последствия, если бы не существовало системы, способной ликвидировать большинство возникающих повреждений ДНК.

Действие ионизирующего излучения необходимо рассматривать как результат двух противоположно направленных процессов: повреждения и восстановления. На уровне клетки это первичная деструкция и репарация. В клетках существуют механизмы, ферментные системы, обеспечивающие восстановление большинства

начальных повреждений макромолекулы. Эти системы необходимы для поддержания стабильности генома, восстановления от постоянно возникающих повреждений ДНК в результате воздействия радиационного фона или других мутагенов, нарушений и сбоев, случайно возникающих в процессе жизнедеятельности клетки.

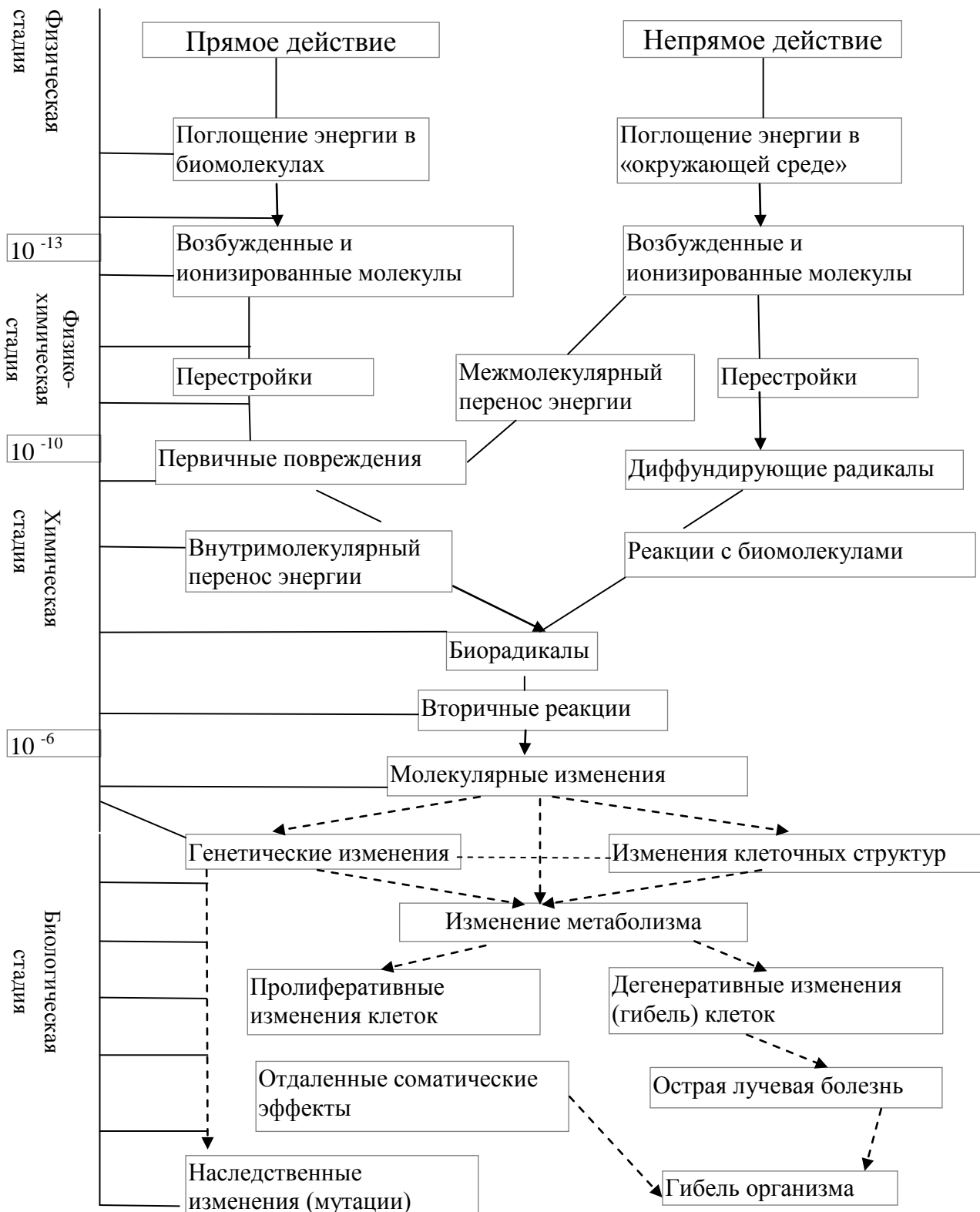


Рис. 2. Стадии действия излучений (Г. Дертингер, Х. Юнг, 1973)

Феномен *клеточного пострадиационного восстановления* подразумевает работу разнообразных ферментов репарации ДНК, распознающих дефекты её структуры, «ремонтующих» её при лучевых повреждениях и восстанавливающих структуры и функции ДНК, а вместе с тем и нормальное клеточное деление. Энзиматические системы репарации ДНК осуществляют выщепление и замену поврежденных оснований и нуклеотидов, а также репарацию однонитевых разрывов ДНК. Двунитевые разрывы репарируются менее эффективно и с большим числом ошибок. Неотрепарированные или ошибочно репарированные повреждения приводят к снижению способности делящихся клеток давать полноценное потомство, абберациям хромосом и различного рода мутациям. Поражение ДНК соматических клеток лежит в основе радиационно-индуцированного канцерогенеза, зародышевых клеток – генетических последствий в потомстве.

В зависимости от величины дозы облучения, восстановление может оказаться полным или частичным, и от этого зависит выживаемость пораженной клетки.

Если в результате облучения возникли повреждения ДНК (двойные разрывы, сшивки ДНК-ДНК, ДНК-белок) нормальная репликация осуществиться не может. При формировании хромосом нарушения структуры ДНК проявляются возникновением мостов, фрагментов и других типов хромосомных аббераций, многие из которых летальны из-за невозможности равномерного распределения генетического материала между дочерними клетками. Эта форма *пострадиационной гибели клеток* в митозе называется репродуктивной гибелью.

Гибель клеток активно обновляющихся тканей организма (кровотворной, эпителия гортани и желудочно-кишечного тракта, кожи и их придатков, половые клетки и т. д.) становится причиной опустошения этих тканей.

Ведущим механизмом гибели неделящихся или медленно делящихся клеток организма (нервные клетки, клетки мышц, паренхиматозные клетки и др.) является поражение уже других критических структур – биологических мембран. Система биологических мембран является второй мишенью лучевого поражения в силу важнейшего структурно-функционального значения мембран и их роли в жизнедеятельности клеток. Активация

под влиянием облучения реакций свободнорадикального перекисного окисления липидов может привести к деструктивным изменениям мембран, к поражению мембраносвязанных ферментов, к нарушениям проницаемости мембран, активного транспорта веществ через мембраны, снижению ионных градиентов в клетке, нарушениям процесса синтеза АТФ, к выходу ферментов из мест их специфической локализации, поступлению протеолитических ферментов в ядро и, как следствие этого, к дезорганизации ядерных структур и гибели клетки. Такой тип гибели клеток называется интерфазной гибелью.

Высокая чувствительность липидов и фосфолипидов, являющихся основными структурными компонентами биомембран, является следствием содержания в них ненасыщенных жирных кислот. Активные радикальные продукты и перекиси, образующиеся в результате первичного радиолиза ненасыщенных жирных кислот, инициируют цепные реакции окисления липидов. Развитие реакций перекисного окисления липидов играет важную роль в механизмах *усиления поражающего действия радиации* и формировании ранних и отдаленных реакций организма на воздействие облучения.

Повреждения внутриклеточных структур приводит к изменению, извращению метаболических процессов в клетках, следствием чего становится появление новых нарушений уже после окончания воздействия радиации. Это явление в радиобиологии называется «биологическое усиление». В качестве примеров можно привести нарушения строения нуклеотидов и их последовательностей в ДНК и РНК, приводящие к дефициту необходимых для нормальной жизнедеятельности клетки продуктов матричного синтеза или, напротив, наработке чужеродных. Нарушение структуры ферментов приводит к замедлению ферментативных реакций, накоплению аномальных метаболитов, часть которых имеет свойства «*радиотоксинов*». В результате совокупности перечисленных процессов могут возникнуть серьезные нарушения жизнедеятельности и гибель клетки.

Биохимическими и морфологическими методами показано, что форма деструкции клеток, остановившихся в интерфазе, является апоптотической. С увеличением дозы облучения доля апоптотических клеток перестает возрастать, увеличивается процент клеток с некротической формой деструкции.

Наиболее *радиочувствительной фазой клеточного цикла* является митоз. Облученные клетки, прекратившие движение по циклу в стадии митоза, обычно разрушаются некротическим образом. При относительно высоких (свыше 0,7-1 Гр) дозах может наблюдаться особая форма пролиферации облученных клеток – *образование гигантских клеток*, которые могут погибнуть сразу или через 2–3 деления.

Итак, критическими для жизнедеятельности облученной клетки оказываются, в первую очередь, повреждения таких радиобиологических мишеней как ДНК и биологические мембраны. Повреждения их могут приводить к преждевременной гибели клетки посредством механизмов апоптоза или путем некроза, а в случае нелетального уровня – передаваться по наследству.

Радиочувствительность тканей и органов

Радиочувствительность – относительная восприимчивость клеток, тканей, органов и организмов к воздействию ионизирующего излучения, мерой которого служит доза излучения, вызывающая определенный уровень гибели облучаемых объектов.

Еще в 1906 г. французские исследователи И. Бергонье и Л. Трибондо сформулировали правило, отметив, что радиационно-индуцированные патологические изменения в тканях пропорциональны пролиферативной активности и обратно пропорциональны степени дифференцировки клеток, составляющих эти ткани.

Это правило не утратило своей роли и в настоящее время, несмотря на ряд исключений.

Радиочувствительность тканей определяется, главным образом, радиочувствительностью составляющих эту ткань клеток. В регенерирующих тканях после облучения из-за угнетения процесса клеточного деления наблюдается значительное снижение числа функциональных клеток, особенно в активно обновляющихся клеточных системах (зародышевый эпителий, кроветворная система, покровный эпителий). Степень тяжести поражения зависит от величины доз излучения.

В механизме лучевого поражения регенерирующих тканей большую роль играет нарушение регуляции восстановительных реакций. В результате радиационного повреждения гликокаликса клетки ткани становятся менее восприимчивыми к стимуляторам их

размножения, вследствие чего нарушается процесс восполнения клеточного состава ткани.

Особенности лучевого поражения слабо регенирирующих тканей (нервной, мышечной) обусловлены спецификой реакции на воздействие ионизирующего излучения неделящихся клеток. Значительное время лучевые поражения в таких тканях носят маловыраженный характер, что сохраняет их способность удовлетворительно функционировать длительное время после облучения. Выраженные патоморфологические изменения и функциональные расстройства в слабо регенирирующих тканях при сублетальных дозах (нелетальные дозы: средние и малые дозы) появляются спустя значительное время после облучения (*отдаленные последствия*). Для таких тканей характерно медленное восстановление, что создает условия для кумуляции эффектов при дробных и пролонгированных лучевых воздействиях.

Радиочувствительность органа обычно повышается при увеличении его функции. Например, повышение радиочувствительности молочной железы в период лактации, щитовидной железы в состоянии гипертиреоза.

В механизме радиационного поражения тканей необходимо учитывать опосредованные влияния непосредственно «пострадавших» клеток. Возникновение и развитие *опосредованных эффектов* облучения в большой степени связано с образованием токсемии, вызванной различными метаболитами (радиотоксинами), образующимися в непосредственно облученных тканях. Возникающие токсины воздействуют на нейроэндокринный аппарат, а, следовательно, нарушается регулирующее действие в отношении функции органов или систем.

Радиочувствительность на уровне целостного организма

На уровне организма происходит интеграция патологических процессов, протекающих в клетках, тканях, органах и системах, мобилизация защитных и приспособительных процессов, направленных на ликвидацию вызванных излучением последствий. При этом степень поражающего действия ионизирующей радиации на организм зависит от вида радиационного воздействия (физические свойства излучения, локализация источника по отношению к организму, распределение поглощенной дозы в объеме тела).

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ ОБЛУЧЕНИЯ ОРГАНИЗМА

Эффекты, вызываемые воздействием на организм человека ионизирующей радиации классифицируются в зависимости от выбранного параметра: времени проявления после излучения, наличия пороговой величины дозы, вида клеток, подвергшихся пострadiационной деструкции (рис. 3).

Острые эффекты проявляются в течение первых суток или недель после облучения в быстропролиферирующих популяциях клеток (кожа, костный мозг, желудочно-кишечный тракт). Нарушение клеточной кинетики вследствие митотической гибели делящихся клеток и регенеративная способность ткани (за счет репарации поврежденных и пролиферации неповрежденных клеток) лежат в основе пороговых, *детерминированных эффектов облучения*. Доза облучения, вызывающая разрушение клеток в количестве, превышающем восстановительные способности ткани, и приводящая к ее функциональным расстройствам – *пороговая величина*. При облучении в дозах, превышающих пороговую величину, эффект наблюдается у всех индивидов, а степень его выраженности возрастает с увеличением доз.

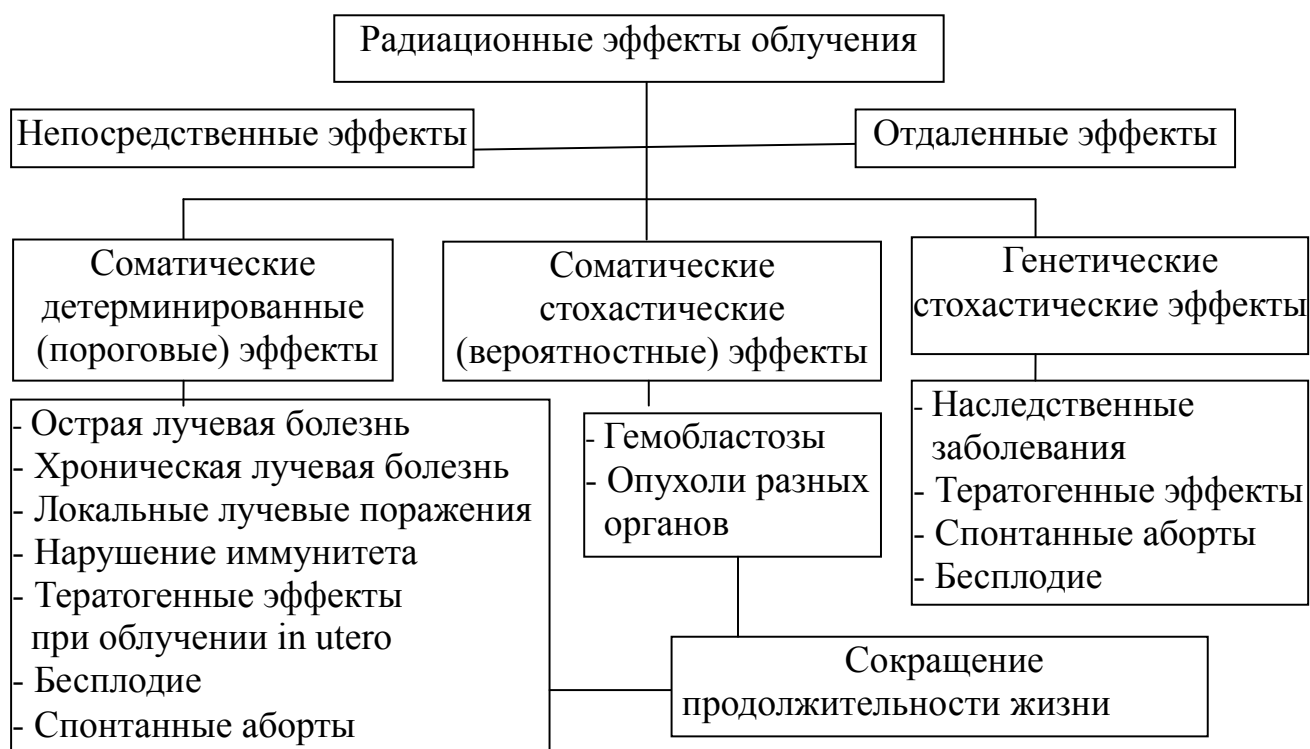


Рис. 3. Классификация последствий облучения

Ранние детерминированные эффекты проявляются в виде лучевой болезни, лучевых ожогов, стерильности (табл. 3). Развитие детерминированных отдаленных эффектов через длительный срок после облучения обусловлено гипопластическими, дистрофическими и склеротическими изменениями в различных органах.

Таблица 3

Оценка порогов тканевых эффектов в радиочувствительных органах
(по данным МКРЗ, 2007)

Ткань, эффект	Порог дозы однократного, кратковременного облучения (Гр)	Мощность дозы в год при высоком фракционированном облучении в течение многих лет (Гр/год)
Яички временная стерильность постоянная стерильность	0,15 3,5-6,0	0,4 2,0
Яичники стерильность	2,5-6,0	> 0,2
Хрусталик заметное помутнение катаракта	0,5-2,0 2,0-10,0	> 0,1 > 0,15
Костный мозг депрессия гемопоэза	0,5	> 0,4
Кожа гиперемия ожоги алопеция	3,0-6,0 5,0-10,0 4,0	
Легкие	6	

Во многом эти последствия облучения обусловлены комбинацией эффектов в соединительной ткани, кровеносных сосудах и паренхиматозных тканях. В медленно пролиферирующих органах и тканях обнаруживают широкое разнообразие отдаленных радиационных эффектов: эндокринные нарушения, нефросклероз, поражения сердца, сосудов, в том числе капилляров, лучевая катаракта, патологические переломы костей, различные нейропатии.

Эффекты, связанные с радиационным поражением ДНК отдельной клетки (при детерминированных эффектах повреждается множество клеток!) и последующей наследственной передачей

измененной генетической информации ее потомству, называются *стохастическими*. Проявление таких эффектов обусловлено случайной, вероятностной природой взаимодействия излучения с молекулой ДНК. Такое взаимодействие возможно при облучении в малых дозах, т.е. при отсутствии дозового порога. С увеличением дозы возрастает только вероятность стохастических эффектов, а не степень их проявления. *Риск стохастических эффектов* рассчитывается на основании теоретических, экспериментальных и радиационно-эпидемиологических исследований.

В зависимости от того в каких клетках произошло повреждение генетического материала, различают возможные последствия. Один тип стохастических эффектов радиации определяется поражением соматических клеток и индукцией опухолевого роста у самого индивида. Второй тип последствий обусловлен радиационным повреждением генетического аппарата половой клетки, приводящим к наследственным дефектам и болезням у последующих поколений.

Высоко радиочувствительны к действию излучения эмбриональные клетки. Последствием облучения *in utero* является возникновение различных структурных аномалий, приводящих к задержке роста, микроцефалии, задержке умственного развития, патологии скелета, аномалии глаз, головного мозга и др. Тератогенные эффекты, как правило, обусловлены поражением многих клеток и относятся к детерминированным эффектам облучения.

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

В зависимости от вида излучений, дозы, условий облучения различают следующие радиационные поражения: *острая лучевая болезнь* (ОЛБ) от внешнего облучения; *хроническая лучевая болезнь* (ХЛБ) от внешнего и внутреннего облучения; различные по течению клинические формы *локального радиационного поражения*; множество *отдаленных последствий*. Развитие ОЛБ от внутреннего облучения наблюдается редко. Чаще внутреннее облучение носит хронический характер и приводит к формированию отдаленных последствий.

Острые радиационные поражения

Типичный пример острого радиационного поражения – острая лучевая болезнь от внешнего, относительно равномерного облучения организма в результате кратковременного (мгновенного или в течение нескольких часов-суток) гамма или гамма-нейтронного воздействия в дозах, превышающих 1 Гр. В зависимости от дозы облучения поражаются соответствующие системы или органы, которые первыми выходят из строя и отвечают за исход заболевания. Такие системы называются *критическими*, их преобладающее поражение определяет основной синдром (костно-мозговой, кишечный или церебральный) и клиническую форму ОЛБ (костномозговую, кишечную, токсемическую или церебральную).

В диапазоне доз от 1 до 10 Гр развивается *костномозговая форма ОЛБ* 1-4 степени тяжести с преимущественным поражением кроветворения:

1. ОЛБ 1 степени (легкой) – облучение в дозах 1-2 Гр;
2. ОЛБ 2 степени (средней) – 2-4 Гр;
3. ОЛБ 3 степени (тяжелой) – 4-6 Гр;
4. ОЛБ 4 степени (крайне тяжелой) – 6-10 Гр.

Органы кроветворения относятся к наиболее радиочувствительным критическим органам: поражение (клеточные утраты, задержка клеточного деления) костного мозга, тимуса, лимфатических узлов, селезенки – центральное звено в развитии костномозгового (кроветворного) синдрома. В результате клеточного опустошения органов кроветворения развиваются количественные и качественные изменения морфологического состава

периферической крови (панцитопения, появление патологических форм клеток).

Пострадиационные изменения числа клеток разного типа в периферической крови являются зависимыми от дозы облучения, многофазными во времени после радиационного воздействия. После облучения в относительно низких и среднетлетальных дозах глубина опустошения менее значительна, восстановление устойчиво. При смертельных дозах падение числа клеток резкое, раннее, глубокое, восстановление не успевает завершиться, т. к. наступает гибель клеток. В основе фазных изменений лежат радиобиологические механизмы интерфазной и репродуктивной гибели клеток, нарушения кинетики клеточных популяций. В активно пролиферирующих тканях кинетические нарушения обусловлены задержкой прохождения клеток по циклу, развитием *радиационного блока митозов*. Феномен пострадиационного митотического блока имеет важное биологическое значение. Замедление перехода клетки из одной фазы митотического цикла в другую дает ей больше возможности для репарации повреждений ДНК перед делением.

Прогрессирующая панцитопения рассматривается как основное звено патогенеза острого лучевого синдрома, формирования вторичного иммунодефицита, геморрагических осложнений.

В клиническом течении ОЛБ отмечается последовательная смена симптоматики, формирующая периоды и фазы острых радиационных синдромов. Выделяют три периода в течение ОЛБ:

1. *Период формирования.*
2. *Период восстановления.*
3. *Период исходов и последствий.*

Период формирования четко делится на четыре фазы:

1. *фазу первичной реакции,*
2. *фазу кажущегося клинического благополучия,*
3. *фазу выраженных клинических проявлений (фазу разгара),*
4. *фазу раннего восстановления, переходящую в период восстановления.*

Классической формой ОЛБ можно назвать костномозговую форму средней степени тяжести (облучение в дозах 2-4 Гр). При этой степени тяжести все периоды и фазы ОЛБ четко проявляются, прослеживается их временная зависимость (табл. 4). При крайне тяжелом поражении (4-я степень тяжести) в дозах от 6 до 10 Гр в клинической картине наряду с глубоким угнетением

кровотворения возникают характерные признаки поражения кишечника. Этот диапазон доз вызывает переходную форму от костномозговой к кишечной форме. Развитие кишечного синдрома будет одновременно сопровождаться угнетением кроветворения. Прогноз при облучении в этом диапазоне доз абсолютно неблагоприятный.

Кишечная форма лучевой болезни развивается после доз облучения 10-20 Гр. Наиболее радиочувствительным является тонкий кишечник. Его уязвимость обусловлена повреждением быстро обновляющегося эпителия кишечных ворсинок. Стволовые и пролиферирующие клетки крипт обладают высокой скоростью обмена, что объясняет их высокую чувствительность к радиации и серьезные повреждения в этой области кишечного эпителия после облучения. В дозах, превышающих среднелетальные, наблюдается деструкция, прекращение деления пролиферирующих клеток. Созревающие и функционально активные эпителиальные клетки продолжают мигрировать по ворсинке и слущиваться в просвет кишки. Это становится причиной обнажения ворсинок, развития морфологических изменений клеток слизистой оболочки, нарушения микрососудов. Облучение в данном диапазоне доз приводит к кровоизлияниям, кровотечениям, значительной потере жидкости и электролитов.

Краткая характеристика основных проявлений ОЛБ при общем относительно равномерном облучении (А. К. Гуськова и др., 1985)

Доза излучения Гр	Степень острой лучевой болезни	Начало проявления первичной реакции после облучения	Характер первичной реакции	Латентный период	Период разгара	Изменение периферической крови в период разгара заболевания	Клиническая реакция в период разгара	Последствия облучения
1 – 2	Легкая (I)	Через 2-3ч, первичная реакция выражена не всегда (в 30 % случаев)	Несильная тошнота с одно-, двухкратной рвотой, стихает в день воздействия	До 4-5 недель	На 5-7 неделе	Снижение числа лейкоцитов до 1,5-3 Г/л, тромбоцитов до 40-100 Т/л, ускорение СОЭ до 10-25 мм/ч	Возможны астенические явления	Как правило, 100 % выздоровление и при отсутствии лечения
2 – 4	Средняя (II)	Через 1-2ч, 70-80 % пострадавших, длится до 1 сут.	Рвота 2-3 раза, слабость, недомогание иногда субфебрильная температура	3-4 недели	На 4-5 неделе	Снижение числа лейкоцитов до 0,5-1,5 Г/л, тромбоцитов до 20-40 Т/л, развивается агранулоцитоз, СОЭ до 25-40 мм/ч	Возможны инфекционные осложнения, кровоточивость, астенический синдром	Выздоровление наступает у 100 % при условии лечения

4 – 6	Тяжелая (III)	Через 20-30 мин, длится до 2-х суток	Множественная рвота, значительное недомогание, температура тела до 38 ⁰ С	До 10-20 сут., однако уже с первой недели возможны проявления орофарингиального синдрома, поражение слизистой рта, гиперимии, эрозия слизистых рта и зева, эритема кожи	На 2-5 неделе	Падение гранулоцитов до 0,1-0,5 Г/л, тромбоцитов до 10-30 Т/л, СОЭ до 40-80 мм/ч	Лихорадка носит выраженный характер, наблюдаются тяжелые инфекционные и геморрагические осложнения	Выздоровление возможно у 50-80 % при условии специализированного лечения
-------	---------------	--------------------------------------	--	---	---------------	--	--	--

6 – 10	Крайне тяжелая (IV), переходная форма	Через 20-30 мин., длится до 3-4 сут.	Эритема кожи и слизистых, жидкий стул, температура тела 38 ⁰ С и выше	Выражен нечетко, при некотором улучшении состояния, к 3-4-м сут. сохраняется слабость, быстрая утомляемость, присутствуют признаки поражения слизистой рта и глотки	С 8-12 сут	Развивается картина тяжелого поражения органов кроветворения с исчезновением из крови нейтрофилов и тромбоцитов	Могут выявляться кишечные нарушения, жидкий стул, другие диспептические расстройства	Выздоровление у 30-50 % возможно лишь при условии раннего лечения в специализированной клинике
Более 10	Встречается чрезвычайно редко; смертельный исход – 100 %							

У больных с кишечной формой ОЛБ наблюдается паралитическая непроходимость кишечника, нарушается абсорбция питательных веществ с разрушением слизистого барьера, усиливается поступление в организм патогенных микроорганизмов и колонизация ими печени, резко возрастает риск сепсиса.

Острое облучение в дозах 20-80 Гр ведет к развитию **токсемической (сосудистой) формы ОЛБ**. Для этой формы характерны тяжелые гемодинамические нарушения (патология микроциркуляторного русла, прогрессирующая гипотония, головные боли, расстройство сознания), общая интоксикация (обусловлена олигоурией, гиперазотемией), ведущие к развитию церебрального синдрома с кровоизлияниями в ткани мозга, отеком, демиелинизацией.

Очень высокие дозы облучения (свыше 80 Гр) приводят к развитию **церебральной (мозговой) формы ОЛБ**. Для церебральной формы характерны ранняя переходящая недееспособность с прогрессирующим нарушением сознания, отек мозга, гипотония, анурия, мозжечковые расстройства, сосудистая недостаточность.

Хроническая лучевая болезнь

Хроническая лучевая болезнь относится к ранним соматическим эффектам облучения. Эта форма лучевой патологии развивается в результате длительного (месяцы, годы) облучения в дозах, суммарно достигающих 1,0-3,0 Гр при интенсивности облучения не менее 0,1 Гр в год или 0,001-0,003 Гр/сут. Сроки развития проявлений ХЛБ зависят от мощности дозы, неравномерности облучения и варьируют от нескольких месяцев до 5-10 лет. В зависимости от условий облучения различают **хроническую лучевую болезнь при общем относительно равномерном** (внешнем и внутреннем) облучении и различные **лучевые повреждения при хроническом неравномерном или местном облучении**. Характерной чертой ХЛБ является длительность и волнообразность течения, отражающие сочетание нарастающих эффектов лучевого повреждения с компенсаторно-приспособительными и восстановительными процессами.

ХЛБ имеет фазовое течение, но в отличие от ОЛБ, степени тяжести рассматриваются как звенья одного патогенетического процесса. В развитии ХЛБ при продолжающемся радиационном воздействии и после его прекращения выделяют три основных периода:

1) формирования,

- 2) восстановления,
- 3) последствий и исходов.

ХЛБ при общем относительно равномерном облучении. В период формирования в активно пролиферирующих тканях длительное время сохраняется возможность морфологического восстановления тканевой организации. Консервативные в клеточно-кинетическом отношении системы (нервная, сердечно-сосудистая, эндокринная) отвечают на хроническое лучевое воздействие сложным комплексом функциональных реакций и крайне медленным нарастанием незначительных дистрофических изменений. Все это обуславливает сложный клинический синдром, выраженность которого может меняться от легкого до крайне тяжелого.

Для ХЛБ 1-й (легкой) степени тяжести характерны начальные нерезко выраженные, преимущественно нервно-регуляторные нарушения в деятельности различных систем (особенно сердечно-сосудистой), а также наличие нестойкой умеренной лейкопении, тромбоцитопении. 2-я (средняя) степень тяжести ХЛБ характеризуется дальнейшим углублением регуляторных нарушений, появлением признаков отчетливой функциональной недостаточности нервной, сердечно-сосудистой систем, пищеварительных желез, нарушением некоторых обменных процессов. Со стороны наиболее радиочувствительных тканей структурно-функциональные изменения проявляются умеренно выраженной гипоплазией органов кроветворения, стойкой умеренной лейкопенией, тромбоцитопенией.

При ХЛБ тяжелой и крайне тяжелой степени тяжести возникают признаки существенного преобладания деструктивных процессов в кроветворной ткани, включая уже и эритроидный росток, повреждение которого является причиной анемического синдрома. Развиваются атрофические процессы в слизистой оболочке ЖКТ, дистрофические микроструктурные изменения в относительно радиорезистентных органах (сердце, нервная система), усугубляются инфекционно-септические и геморрагические осложнения.

После прекращения облучения наступает период восстановления, характеризующийся преобладанием репаративных процессов в наиболее радиопоражаемых тканях, а также нормализацией (полной или неполной) функциональных нарушений. Темп восстановления и его полнота зависят от суммарной накопленной дозы облучения и ее интенсивности.

ХЛБ при длительном неравномерном облучении может быть обусловлена внешним облучением, но гораздо чаще причиной становится инкорпорация радионуклидов с избирательным распределением. Особенности этого варианта ХЛБ является относительно раннее развитие нарушений в наиболее облучаемых (критических) органах и системах и преобладание местных изменений в органах и тканях над общими реакциями организма на протяжении всех периодов заболевания. Так, например, отмечается гипо- и дисфункция щитовидной железы при поступлении радиоактивного йода (^{131}I , ^{125}I , ^{123}I); анемия от ^{32}P ; апластическая анемия и опухоли костной ткани от ^{226}Ra ; пневмонит, рак бронхов от радиоактивных газов - ^{232}Th , ^{222}Rn и др.

При ограничении или прекращении поступления радионуклидов извне, полное клиническое восстановление критических органов и систем невозможно из-за депонирования радионуклидов в соответствующих органах и продолжающейся лучевой нагрузки.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕРТЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ, ВОЗНИКШИХ ОТ ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Радиационные поражения, встречающиеся в судебно-медицинской практике, возникают, как правило, при проведении научно-исследовательских экспериментов и при лучевой терапии. Острые радиационные поражения в высоких дозах (приводящие к развитию ОЛБ) могут привести к гибели облученного.

Специфические морфологические изменения наблюдаются при гибели пораженного в периоде выраженных клинических симптомов. Они проявляются множественными гемorragиями в коже, мягких тканях и внутренних органах, деструктивными изменениями костного мозга, лимфатических узлов и селезенки, некротическими и дистрофическими изменениями в других органах и тканях. Нередки инфекционные осложнения: сепсис, пневмония, перитонит.

Смерть при хронической лучевой болезни наступает почти всегда от инфекционных осложнений, при явлениях резкого подавления кроветворения, выраженного геморрагического синдрома, при снижении общей сопротивляемости и иммунопатологической защиты организма.

Местное действие ионизирующего излучения выражается в радиационных ожогах, характеризующихся определенной периодичностью клинического развития: скрытая фаза, гиперемия, отек, образование пузырей, некроз, длительно не заживающая язва. Исходом местных лучевых поражений являются нагноительные процессы, иногда – их злокачественное перерождение.

Для решения судебно-медицинских вопросов используют: документы, характеризующие постоянное дозиметрическое наблюдение за условиями труда; медицинские документы о постоянном специальном и диспансерном наблюдении за пострадавшим; зафиксированную в истории болезни клиническую картину лучевого поражения; данные секционного и дополнительных лабораторных исследований, результаты радиометрического исследования органов и тканей.

Основные вопросы, решаемые при судебно-медицинской экспертизе:

1. Свойства повреждающего фактора

- 1.1. Вид ионизирующего излучения
 - 1.1.1. Рентгеновское излучение
 - 1.1.2. Альфа-излучение
 - 1.1.3. Бета-излучение
 - 1.1.4. Гамма-излучение
 - 1.1.5. Нейтронное излучение
 - 1.1.6. Смешанные виды излучений
- 1.2. Мощность излучения
 - 1.2.1. Высокоэнергетическое
 - 1.2.2. Низкоэнергетическое
- 2. Механизм образования повреждений**
 - 2.1. Вид воздействия
 - 2.1.1. Местное
 - 2.1.2. Общее
 - 2.2. Длительность воздействия
 - 2.2.1. Кратковременное
 - 2.2.2. Продолжительное
 - 2.3. Особенности воздействия
 - 2.3.1. Внешнее облучение
 - 2.3.2. Внутреннее облучение
 - 2.3.3 Комбинированное облучение
 - 2.4. Поглощенная доза
 - 2.5. Клиническое течение облучения
 - 2.5.1. Острое
 - 2.5.2. Подострое
 - 2.5.3. Хроническое
 - 2.6. Возможность облучения в заданных условиях.

Кроме того, при проведении судебно-медицинской экспертизы в случае смерти, от воздействия на человека ионизирующего излучения, необходимо ответить на следующие вопросы:

1. Какова поглощенная доза энергии?
2. Каковы физические характеристики излучения?
3. Каковы время облучения и расстояние от источника излучения до потерпевшего?
4. Имеются ли в наличии соответствующие морфологические изменения, характерные для того или иного вида лучевого поражения?

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Большинство описаний патологоанатомической картины лучевой болезни получено экспериментально и относится к острой ее форме (рис. 4, 5). Единичные публикации касаются людей, погибших при взрыве атомной бомбы в Японии или при отдельных несчастных случаях. Смерть в момент облучения или в ближайшие часы после него наступает при наличии глубоких расстройств кровообращения. На вскрытии регистрируют паретическое состояние капилляров и вен, переполнение их кровью и острое поражение нервных клеток, особенно в области ствола, с признаками расстройства гемо- и ликвородинамики мозга.

При смерти через 3–5 дней от момента облучения наряду с морфологическими признаками своеобразного коллапса выражены деструктивные процессы в лимфатических узлах, костном мозге, селезенке, в слизистой оболочке кишечника и эпителии яичек и яичников. В наличии признаки плазморрагии, деструкции мелких сосудов и начинающегося отека тканей. Количество кровоизлияний в эти сроки невелико. Морфологическая картина инфекционных осложнений не успевает развиваться.

Резкое нарастание процессов деструкции в кроветворных органах и особенно в слизистой оболочке тонких кишок с наличием признаков микробной инвазии характерно для случаев смерти на 10–14-й день после облучения.

Развернутая патологоанатомическая картина острой лучевой болезни обнаруживается при поражении в минимальных летальных дозах со смертельным исходом у человека на 3–4 неделе. На вскрытии обнаруживают общее истощение и проявления геморрагического диатеза с кровоизлияниями в кожу, подкожную клетчатку, серозные и слизистые оболочки, а также отдельные органы. В основе кровоизлияний лежат выраженные расстройства кровообращения с повышением проницаемости сосудистых стенок, с явлениями плазморрагии, разволокнением, а в более тяжелых случаях – деструкцией эндотелия с образованием пристеночных тромбов.

На фоне измененной иммунобиологической реактивности легко возникают эрозивно-некротические процессы с присоединением инфекционных осложнений. В печени, почках, мышце сердца

отмечают дистрофические изменения. При вскрытии умерших спустя 2 недели после облучения и особенно при микроскопическом исследовании их тканей в коже наблюдается заметная атрофия волосяных фолликулов с соответствующим этому полным или частичным облысением. При больших дозах облучения возникают изменения в потовых и сальных железах, а также в эпидермисе и собственно коже с развитием некроза, отека и атрофии или изъязвления.

В зависимости от дозы облучения и сроков смерти в костном мозге, лимфатических узлах и селезенке наблюдается различная степень аплазии и деструкции основных клеточных элементов с наличием признаков пролиферации ретикулярных и плазматических клеток. Отмечают уменьшение размеров яичек, распад и отсутствие в канальцах зрелых сперматозоидов, глубокую деструкцию герминативного эпителия, атрофию и гибель созревающих фолликулов в яичнике.

В головном мозге имеет место перикапиллярный и перицеллюлярный отек, сосудистые стазы различной выраженности, реактивные и дистрофические процессы в нервных клетках, демиелинизация нервных волокон и реактивные изменения глии.

Патоморфологические изменения при хронической лучевой болезни многообразны и зависят от характера облучения (общее внешнее, местное от внешнего источника или радиоизотопа с избирательным распределением и преимущественным накоплением в различных органах и тканях). Основными процессами при хронической лучевой болезни являются деструкция тканей в сочетании с регенерацией, особенно выраженной в органах и системах с высоким ее физиологическим уровнем.

При этом иногда появляются патологические клеточные формы с признаками злокачественного роста (рис. 5). Такого рода процессы характеризуют органы кроветворения (варианты гипо- и апластических состояний в сочетании с ретикулярно-плазматической гиперплазией или развитием истинного лейкоза), кости (от некроза до опухоли), желудочно-кишечный тракт (от атрофических процессов до новообразований), кожу, яички, хрусталик глаза (катаракта). Для другой группы органов в поздние сроки после облучения характерны длительно протекающие регенераторно-дистрофические процессы (мышца сердца, сосуды, нервная система, органы внутренней секреции). Для терминальной стадии типичны общее истощение

организма, присоединение геморрагических проявлений и инфекционных осложнений, которые часто обуславливают смертельный исход. При больших поглощенных дозах преобладают деструктивно-атрофические процессы, при относительно меньших – опухолевые эффекты и общие дистрофические изменения с наличием признаков ускоренной возрастной инволюции органа или ткани и сокращением продолжительности жизни.

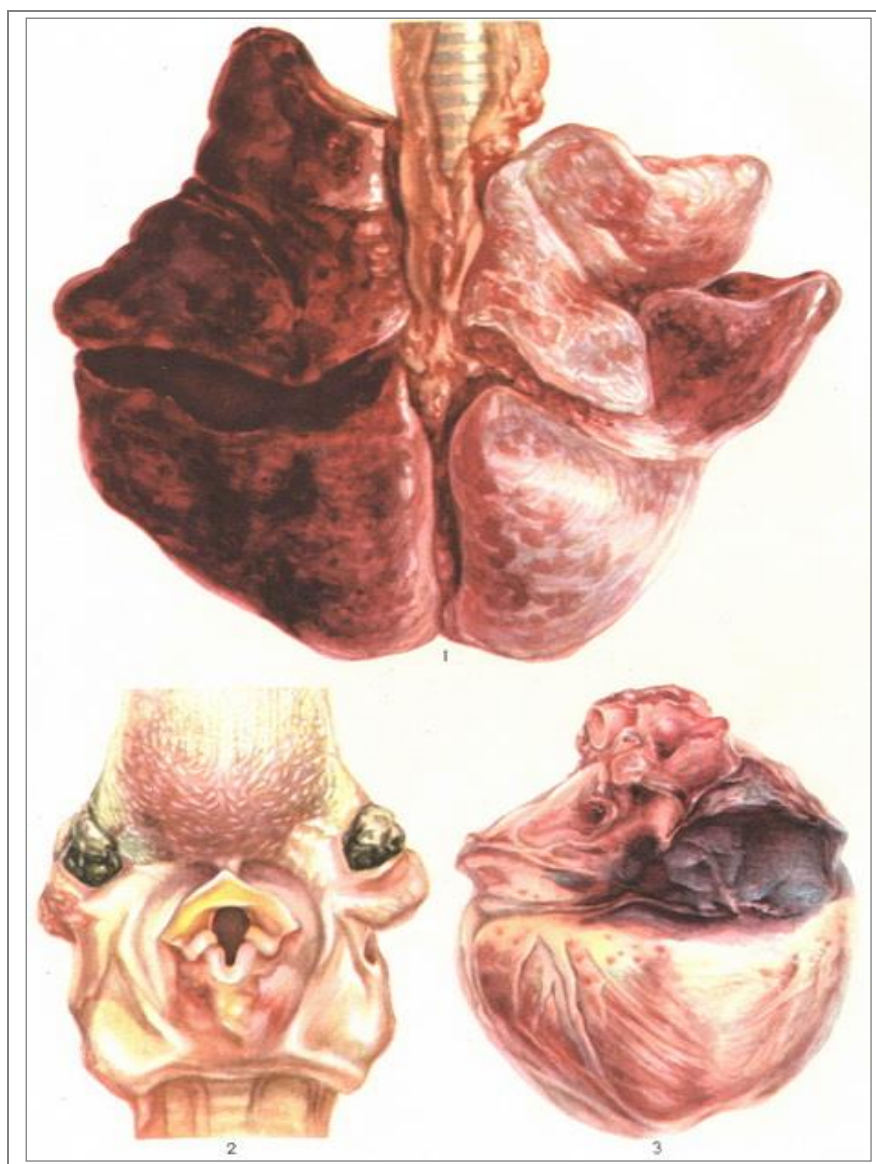


Рис. 4. Острая лучевая болезнь (экспериментальные данные):

1. Апоплексия левого легкого собаки.
2. Некротическая ангина.
3. Обширное кровоизлияние под эндокардом в области правого ушка и предсердия

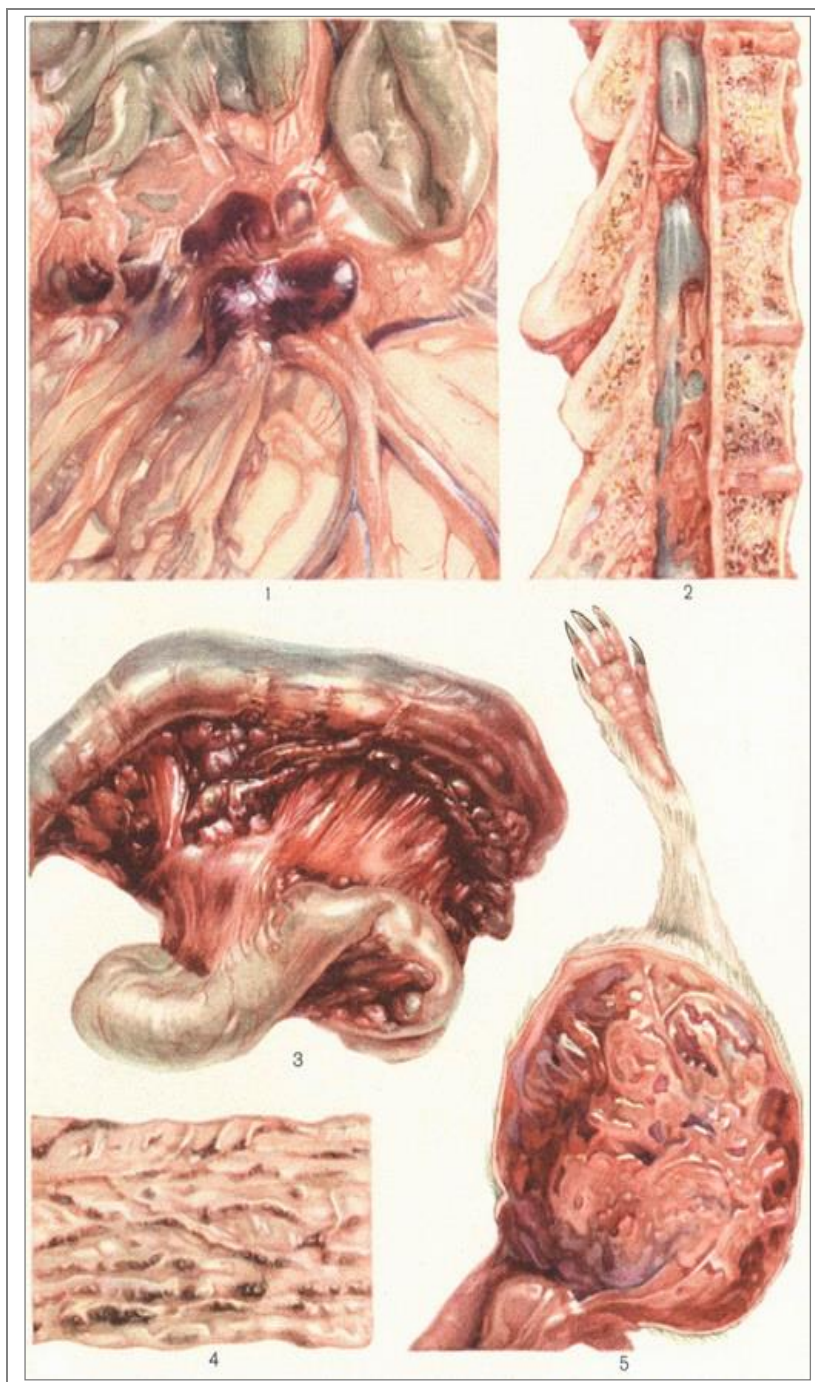


Рис. 5. Острая лучевая болезнь (экспериментальные данные):

1. Увеличение и полнокровие лимфатических узлов брыжейки.
2. Аплазия костного мозга позвонков.
3. Кровоизлияния в брыжейку и стенку толстой кишки.
4. Кровоизлияния в слизистую оболочку тонкой кишки.
5. Хроническая лучевая болезнь. Остеосаркома вследствие поражения стронцием 90

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Острая форма лучевого поражения

Патоморфологические изменения при церебральной форме ОЛБ

Нервная система отличается невысокой чувствительностью к радиации. Установлено, что для действия радиации на нервную систему характерно определенное сочетание эффектов раздражения и повреждения.

Изменения в нервной системе возникают при всех дозах облучения, однако клиническую значимость они приобретают лишь при высоких дозах, особенно в период первичной реакции и в разгар болезни.

При радиационных поражениях нервной системы наблюдаются сосудистые изменения как одно из проявлений общего геморрагического синдрома:

- переполнение сосудов кровью;
- стазы;
- плазморрагии;
- точечные или обширные кровоизлияния в мозг и оболочки.

Нередко выявляются изменения паренхимы нервной системы в форме:

- реактивного процесса;
- дистрофически-некробиотического процесса.

Выраженные морфологические проявления поражения клеток центральной нервной системы наблюдаются, как правило, только после воздействия в дозах, приближающихся к 50 Гр и выше. Наиболее ранние изменения обнаруживаются в синапсах – слипание синаптических пузырьков в скоплениях, появляющихся в центральной части пресинаптических терминалов или в активной зоне. При световой микроскопии через 2 ч после облучения в таких дозах обнаруживается набухание клеток, пикноз ядер зернистых клеток мозжечка, реже – других нейронов, явления васкулита, менингита, хориоидального плексита с гранулоцитарной инфильтрацией. Максимум изменений приходится на первые сут после облучения. При более высоких дозах может наблюдаться ранний некроз ткани мозга. При облучении в дозах 10-30 Гр в клетках центральной нервной системы обнаруживают угнетение окислительного фосфорилирования. Последнее связывают с

дефицитом АТФ, расходуемого в процессе репарации вызванных облучением разрывов ДНК

В основе церебральной формы ОЛБ лежат дисфункция и гибель нервных клеток, обусловленные преимущественно их прямым радиационным поражением. При таком уровне доз повреждения ядерного хроматина столь многочисленны, что вызывают гиперактивацию системы ферментов репарации ДНК. ДНК-лигазная реакция сопровождается гидролизом АТФ, а реакция, катализируемая аденозиндифосфорибозил-трансферазой, способна вызвать быстрое и глубокое истощение внутриклеточного пула НАД+. Зависимые от этого кофермента реакции гликолиза и клеточного дыхания оказываются заторможенными, что приводит к нарушению ресинтеза АТФ. Продолжительный дефицит АТФ глубоко и необратимо влияет на клетки коры головного мозга, отличающиеся крайне высокой потребностью в энергии. Проявления церебрального лучевого синдрома зависят от мощности дозы облучения: если она превышает 10-15 Гр/мин, то в течение нескольких минут после облучения могут развиваться коллаптоидное состояние, резчайшая слабость, атаксия, судороги. Данный симптомокомплекс получил название синдрома ранней переходящей недееспособности (РПН). Наиболее вероятно его развитие при импульсном (особенно нейтронном) облучении, например, при действии проникающей радиации нейтронного боеприпаса. Через 10-45 мин основные проявления РПН проходят, сменяясь временным улучшением состояния. В менее выраженной форме РПН возможен и при кратковременном облучении в меньших дозах – от 20 до 50 Гр.

Токсемическая форма острой лучевой болезни возникает при дозе облучения от 20 до 80 Гр. При этом ее развитие сходно по патогенезу с развитием кишечной формы, но в данном случае имеет место присоединение инфекции и аутоинфекции и токсическое действие веществ инфекционного и тканевого происхождения. Клинические проявления идентичны таковым при кишечной форме острой лучевой болезни.

Высококочувствительна к ионизирующему излучению слизистая оболочка тонкого кишечника, ранние изменения которой проявляются деструкцией активности клеток эпителия крипт с появлением патологических форм митоза. Терминальные изменения связаны с расстройством крово- и лимфообращения, аутоинфекционными процессами; слизистая оболочка отекает,

имеются участки изъязвлений и некроза, по поверхности которых видны расплавленные массы фибрина, слизь и колонии микроорганизмов; почти полностью отсутствуют лейкоцитарная инфильтрация, пролиферации местных соединительнотканых и эпителиальных клеток.

В печени обнаруживаются нарушения кровообращения и признаки дистрофии, а к моменту гибели – значительные деструктивные изменения с признаками микробной и вирусной инвазии.

В сердечно-сосудистой системе при острой лучевой болезни глубокие изменения локализуются главным образом в мелких сосудах, что имеет значение в патогенезе геморрагического диатеза. В сердце имеются дистрофические изменения мышечных волокон, кровоизлияния под эндокард, в миокард и особенно под эпикард.

В легких обнаруживаются изменения, связанные с нарушением кровообращения и инфекционными осложнениями, среди которых особого внимания заслуживает так называемая агранулоцитарная пневмония, сопровождающаяся выпадениями серозно-фибриозно-геморрагического экссудата, формированием очагов некроза с колониями микроорганизмов без перифокальной воспалительной реакции.

В почках при острой лучевой болезни наблюдаются главным образом нарушения кровообращения и высокая проницаемость сосудов: в их ткани видны кровоизлияния, в просветах капсул клубочков накапливается белковая жидкость с примесью эритроцитов, отмечаются дистрофические изменения эпителия извитых канальцев.

Для острой лучевой болезни характерно глубокое нарушение деятельности желез внутренней секреции, которая первоначально оценивается как проявление усиленной функции; в дальнейшем наступает относительная нормализация, а в периоде разгара заболевания выявляются признаки функционального истощения желез. Изменения в нервной системе в форме реактивных явлений или деструкции развиваются параллельно с сосудистыми расстройствами, имеют очаговый характер и локализуются в нервных клетках, волокнах и окончаниях.

Кишечная форма острой лучевой болезни возникает при дозе облучения от 10 до 20 Гр. При этом она характеризуется повреждением эпителия желудочно-кишечного тракта, нарушением

его деления и гибелью уже существующих клеток. В результате этого поверхность кишечника оголяется, и через нее происходит потеря воды и электролитов. Клинически это проявляется рвотой, поносом с примесью крови в кале, болью в кишечнике. Летальность при этой форме острой лучевой болезни, как и при всех предыдущих, составляет 100 %.

Костномозговая форма острой лучевой болезни возникает при облучении в диапазоне доз 1-10 Гр. При костномозговой форме острой лучевой болезни микроскопически обнаруживаются признаки геморрагического диатеза: кровоизлияния в кожу, серозные и слизистые оболочки, паренхиматозные органы. Степень выраженности геморрагического диатеза колеблется в широких пределах в зависимости от тяжести поражения; дополнительные травмы усиливают явления кровоточивости. Обильные кровоизлияния в желудок и кишечник, в легкие, в надпочечники с их разрушением, обширные кровоизлияния в миокард, захватывающие проводящую систему сердца, могут иметь решающее значение в исходе заболевания.

Костный мозг теряет обычную консистенцию и становится жидким, его цвет определяется примесью крови; лимфатические узлы выглядят увеличенными за счет геморрагического пропитывания ткани. Глубокие нарушения в кроветворной системе определяют склонность к кровотечениям и частоту развития инфекционных осложнений, которые, как правило, обнаруживаются в период разгара заболевания. К их числу относятся язвенно-некротические гингивиты, некротические ангины, пневмонии, воспалительные изменения тонкого и толстого кишечника. В других органах обнаруживаются признаки нарушения кровообращения и дистрофические изменения. Кожные поражения (выпадение волос, лучевые ожоги) могут отчетливо проявляться при значительном облучении.

При микроскопическом исследовании наиболее характерны изменения органов кроветворения, начальные признаки поражения которых обнаруживаются в латентном периоде задолго до ярких клинических проявлений острой лучевой болезни. В лимфатических узлах в первые часы после облучения можно видеть распад лимфоцитов, особенно в центральной части фолликулов, т. е. в зоне расположения В-лимфоцитов; несколько позже выявляются изменения в паракортикальном слое (зона Т-лимфоцитов).

В период разгара заболевания на фоне резкой гиперемии в основном элементы стромы лимфатического узла и плазматические клетки. Аналогичные изменения наблюдаются в миндалинах, селезенке, групповых фолликулах (нейеровых бляшках) и солитарных фолликулах желудочно-кишечного тракта. В костном мозге быстро развивается аплазия. В период разгара острой лучевой болезни в костном мозге почти не остается обычной кроветворной ткани, видны преимущественно элементы стромы и плазмолитические клетки. Поражение лимфоидной ткани и костного мозга приводит к снижению иммунобиологической реактивности организма и создает благоприятные условия для развития разнообразных осложнений, главным образом аутоинфекционного характера.

При крайне тяжелой степени тяжести костномозговой формы ОЛБ гистологически отмечено:

- в головном мозге: мелкоочаговые периваскулярные кровоизлияния в субэпидимарной зоне, кровоизлияния в дно ромбовидной ямки, мелкоочаговые кровоизлияния в области варолиева моста, кровоизлияния под мягкую мозговую оболочку, обширные кровоизлияния под твердую мозговую оболочку спинного мозга (рис. 6);
- в легких: кровоизлияния под легочной плеврой, геморрагическая жидкость в плевральных полостях, очаговая фибринозно-геморрагическая пневмония, кровоизлияния в ткань легких, двусторонняя очаговая бронхопневмония и геморрагическая пневмония (рис. 7).

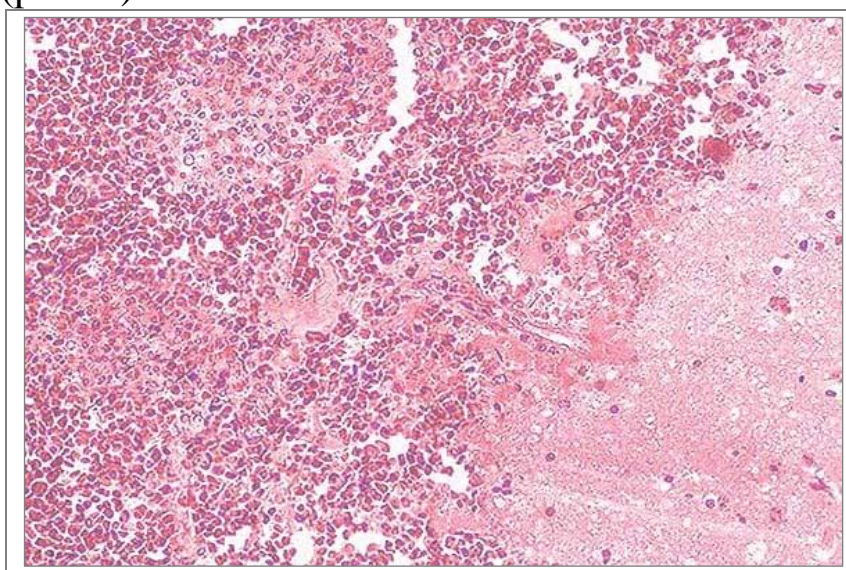


Рис. 6. Гистологический препарат. Кровоизлияние в мозг.
Окраска – гематоксилин и эозин. 250 X

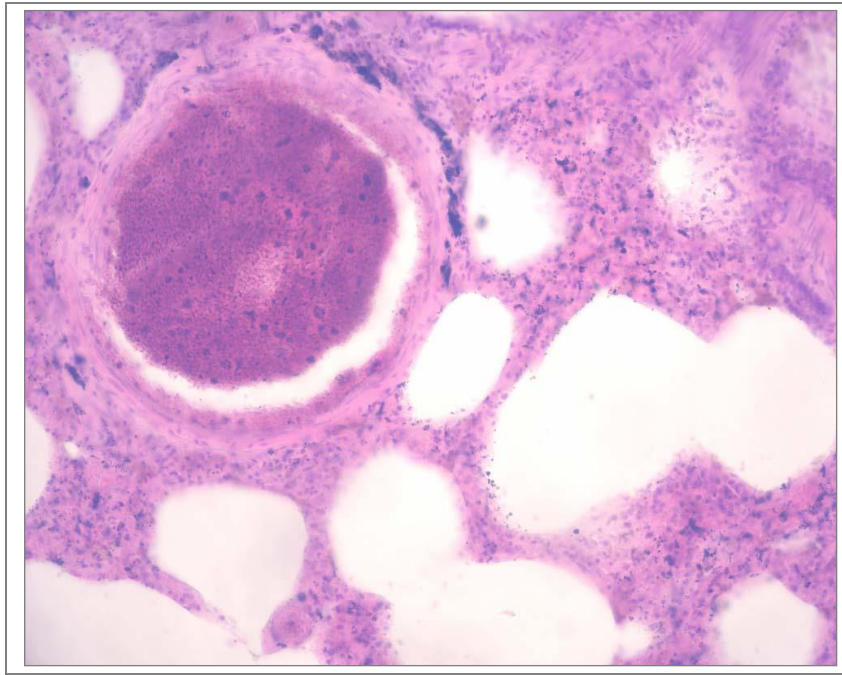


Рис. 7. Гистологический препарат. Красный тромб в сосуде легких.
Окраска гематоксилин и эозин, 200 X

- в сердце: мелкоточечные кровоизлияния под наружную оболочку сердца, дистрофия сердечной мышцы с отдельными мелкими очагами некроза ее, множественные очаговые кровоизлияния в толщу левого желудочка сердца и межжелудочковую перегородку, геморрагическая жидкость в сердечной сорочке;
- в печени: дистрофия ткани (преимущественно жировая), сосудистые изменения;
- в почках: дистрофия почек, множественные очаговые кровоизлияния под слизистую лоханок почек и мочевого пузыря;
- в ЖКТ: субтотальный некроз с отслоением слизистой оболочки пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки с образованием некротических язв в поперечно-ободочной кишке и резким отеком подслизистого и серозного слоев кишечника, множественные распространенные кровоизлияния в стенку желудочно-кишечного тракта, пропотевание жидкости в брюшную полость с образованием спаек в нижнем этаже брюшной полости, резкий отек стенок толстой кишки, некроз и микробизм слизистого слоя желудка, атрофия, тотальная десквамация покровного эпителия и отсутствие железистого эпителия тощей кишки, отхождение слизистой оболочки пищевода, тощей кишки, толстой кишки. Особенностью явился ареактивный характер альтеративных изменений в ЖКТ.

При выраженном геморрагическом синдроме костномозговой формы ОЛБ гистологически отмечено:

– костный мозг: аплазия миелоидного ростка кроветворения губчатого вещества костного мозга плоских костей с полнокровием костного мозга, выраженная гипоплазия лимфаденоидной ткани селезенки и периферических лимфатических узлов, а также патоморфологические изменения, характерные для орофарингеального, кишечного и геморрагических синдромов, в той или иной степени выраженности (рис. 8).

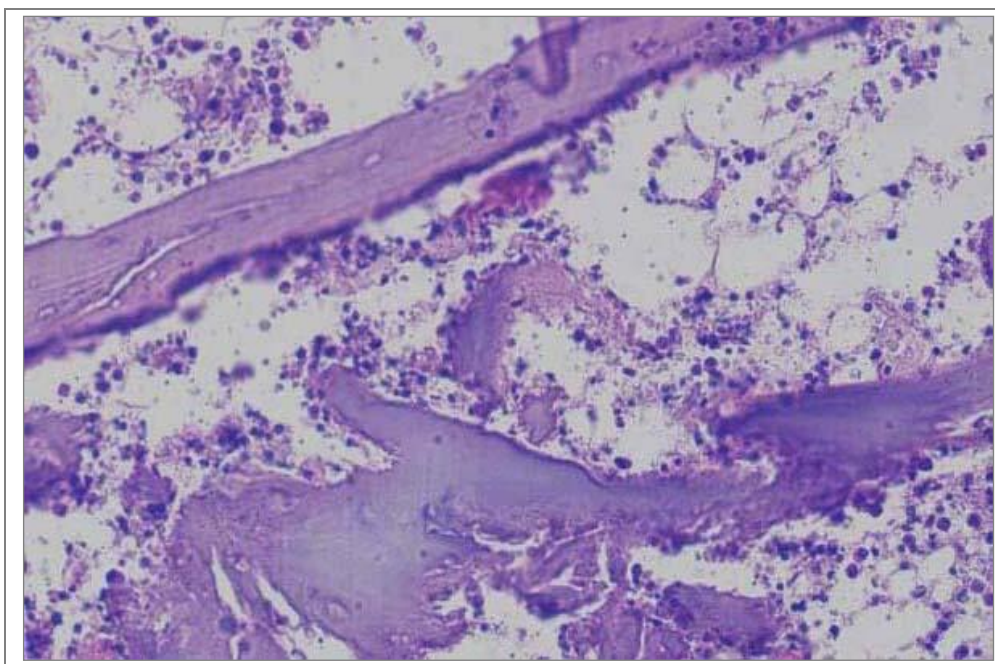


Рис. 8. Гистологический препарат. Костный мозг. Апластическое состояние. Окраска – гематоксилин и эозин. 400 X

При костномозговой форме ОЛБ выявлены патоморфологические изменения в виде атрофии семяродного эпителия семенных канальцев яичек, в отдельных случаях имелись кровоизлияния в надпочечники, в ткань щитовидной железы кровоизлияния в мягкие ткани трупа, тромбообразование, проявления ДВС-синдрома, бактериемия. Во всех случаях отмечались местные радиационные поражения, состоящие в лучевом ожоге 1-3 степеней от 10 % до 100 % поверхности тела с язвенно-некротическими изменениями.

Подострая форма радиационного поражения.

Подострая форма имеет наиболее благоприятное течение. Эта форма характерна для язв, не проникающих за пределы собственно

кожи. Заживление идет путем образования грануляционной ткани и эпителизации. Как и при других типах посттравматической регенерации, репаративная фаза лучевой язвы сопровождается воспалительной экссудативной реакцией. Последняя играет важную роль в заживлении язвы за счет формирования лейкоцитарного вала. При этом новообразование молодой соединительной ткани и эпителизация происходят под лейкоцитарным валом. Исходом таких язв является атрофический кожный рубец, который лишен волосяного покрова и неравномерно пигментирован. Микроскопическое строение кожи в области рубца нарушено. Эпидермис – с явлениями гиперкератоза, часто гипертрофирован, отмечаются скопления гидропически измененных клеток. Собственно кожа лишена дерматов, сосочковый и сетчатый слои не контурируются; ткань представляется состоящей из утолщенных коллагеновых волокон и значительного количества клеток фибробластического ряда; эластические волокна не определяются. Рубцовая ткань слабо васкуляризована, содержит большое количество вновь образованных хаотически расположенных нервных волокон.

Хроническую форму течения имеют лучевые язвы при радиационном поражении подкожной жировой клетчатки и мышечной ткани. В таких случаях грануляционная ткань некротизируется и совместно с окружающими тканями представляет собой плотный трудно отделяемый слой некроза, иногда с гнойным содержимым, вследствие чего язвенная поверхность имеет грязный серовато-бурый вид. После отторжения омертвевших тканей и очищения язвенной поверхности наступает вторичный процесс новообразования соединительной ткани. Однако грануляции вскоре приобретают вялый характер и вновь подвергаются некрозу. Такие язвы имеют затяжной, хронический характер течения, нередко с исходом в незаживающую атрофическую язву. Если язвы локализируются на конечностях, то они часто сочетаются с остеопорозом вследствие глубокого лучевого поражения не только мягких тканей, но и костей.

Микроскопическое исследование обнаруживает довольно характерную картину. Под слоем омертвевших тканей соединительная ткань находится в состоянии различной степени зрелости. Отличительной чертой являются наличие участков сформированного фиброзного слоя с небольшим количеством

фибробластов. Между этими участками наблюдают разрастание рыхлой соединительной ткани и вновь образованные капилляры (очаги грануляционной ткани).

Судебно-медицинское значение

Особенности причинения местной радиационной травмы, своеобразие клинического течения и морфологических проявлений лучевых поражений обуславливают необходимость комплексного судебно-медицинского исследования и оценки с обязательным учетом характера и динамики патоморфологических изменений. Поэтому данное исследование имеет важное значение в судебно-медицинской экспертизе лучевых поражений.

В большинстве случаев судебно-медицинская экспертиза местных лучевых поражений касается живых лиц. Поэтому наиболее частыми объектами гистологического исследования могут быть биопсийный материал, иссеченные при хирургической обработке лучевые язвы, а также ампутированные конечности. Прижизненно взятый материал даст возможность применять широкий круг гистологических и гистохимических методик. Микроскопическое исследование биопсийного материала на различных этапах патологического процесса позволяет выявлять динамику морфологических изменений, что весьма важно для экспертной оценки тяжести поражения и его прогноза (эритемно-буллезная и язвенно-некротическая реакции).

При эпиляционной и эритемной реакциях это исследование для экспертных целей не применяют. В связи с тем, что радиационное воздействие человек не ощущает, в практике могут встретиться случаи, когда радиационная травма остается незамеченной пострадавшим. В этих случаях судебно-медицинская экспертиза должна установить радиационный генез имеющегося поражения. Данные микроскопического исследования, выявляющие характерные изменения, дают ценную информацию для судебно-медицинской диагностики. Помимо этого, патоморфологические изменения, характеризующие стадию развития лучевого поражения, имеют значение для решения вопроса о давности причинения радиационной травмы.

Одним из основных критериев при судебно-медицинской квалификации степени тяжести лучевых поражений является доза облучения. Она, как известно, определяется дозиметрическим методом. Однако эти данные необходимо бывает сопоставить с

патоморфологическими. Следует также подчеркнуть, что результаты микроскопического исследования, отражающие глубину и характер лучевого поражения, принимают во внимание при установлении физических свойств источника ионизирующего излучения.

Патогистологический диагноз, являющийся частью комплексной судебно-медицинской оценки лучевого поражения, следует формировать с учетом известных обстоятельств дела и изучения клинического течения процесса.

Местные лучевые повреждения

Судебно-медицинская экспертиза местного радиационного поражения встречается более часто. Термин «местное повреждение» следует считать условным, так как при воздействии радиации даже на ограниченные участки тела или органа реагирует весь организм. В тканях, подвергшихся местному облучению, наблюдаются характерные изменения: альтерация, воспаление, некроз и отторжение некротизированных тканей. При воздействии ионизирующего излучения различают лучевые реакции (эритема, сухой или мокнувший эпидермит) и лучевые повреждения, требующие специального, часто длительного лечения. По клиническим проявлениям лучевые реакции во многом подобны термическим ожогам, что дало основание называть их лучевым ожогом.

Степень тяжести местной радиационной травмы определяется двумя основными факторами: дозой поглощенной энергии и физической характеристикой ионизирующего излучения. Наиболее тяжелые повреждения вызывают глубокопроникающие потоки нейтронов, гамма-лучи и рентгеновское излучение. При воздействии проникающих излучений повреждаются не только кожа и подкожный жировой слой, но и подлежащие ткани, кости и внутренние органы. Слабопроникающие излучения – так называемое мягкое рентгеновское излучение и бета-частицы, при облучении небольших участков не вызывают тяжелых последствий, а альфа-частицы не причиняют повреждений при однократном воздействии, задерживаясь роговым слоем кожи.

Местная радиационная травма, как и острая лучевая болезнь, характеризуется фазностью развития. В ее течении различают следующие периоды: скрытый, период гиперемии и начала отека, период образования пузырей, некроза и период заживления. В патогенезе лучевых повреждений важное значение имеют нарушения микроциркуляции облученных тканей, снижение обменных и

репаративных процессов. Расстройство микроциркуляции приводит к гипоксии, в результате в зоне облучения развиваются дистрофические и дегенеративные изменения с выраженными явлениями склероза и фиброза тканей. Впоследствии эти патологические изменения приводят к некрозу поврежденных тканей и образованию длительно незаживающих поздних лучевых язв (рис. 9). Осложнениями лучевых язв могут являться: развитие сепсиса, профузных кровотечений, перфорация в полостные органы, малигнизация поврежденных облучением тканей (лучевой рак, саркома).

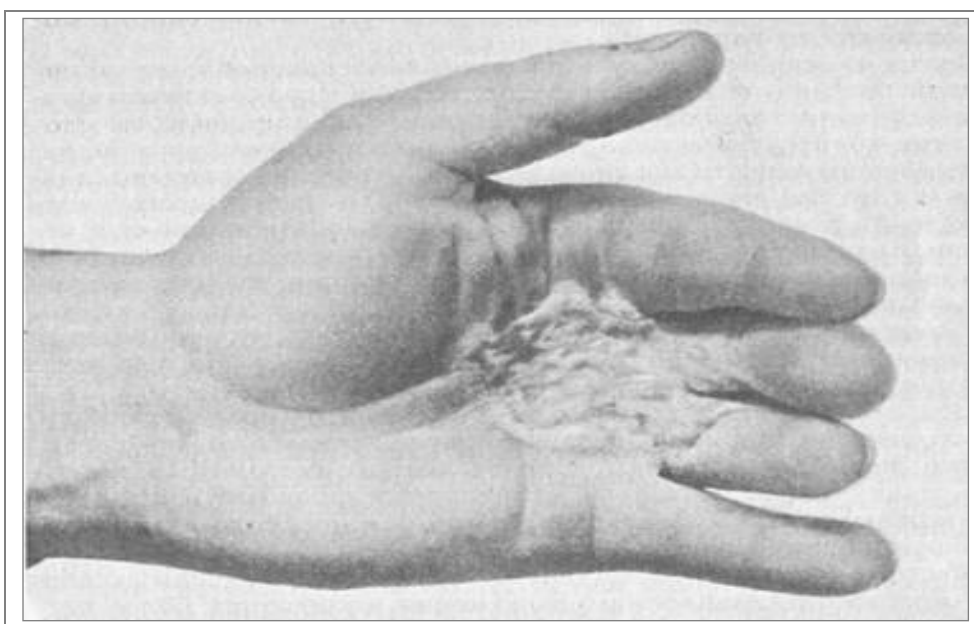


Рис. 9. Повреждение при местном действии лучистой энергии

ДИАГНОСТИКА ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Количественные изменения некоторых гематологических показателей находятся в обратной корреляционной зависимости от поглощенной дозы облучения, что и определяет важность лабораторных методов в ранней диагностике острой лучевой болезни. Все методы лабораторной диагностики лучевой болезни делятся на:

- ✧ гематологические, позволяющие оценить динамику числа форменных элементов костного мозга и периферической крови и их качественные изменения;
- ✧ цитогенетические или кариологические, включающие анализ хромосомных aberrаций клеток костного мозга и лимфоцитов периферической крови после стимуляции их в культуре митогенами;
- ✧ микробиологические – анализ аутофлоры (собственной флоры) кожи, слизистых, кишечника;
- ✧ биохимические, включающие определение ферментов, метаболитов, продуктов обмена нуклеиновых кислот;
- ✧ биофизические, основанные на люминесценции биологического материала.

Наибольшее значение имеют те показатели, которые можно рассматривать в качестве биологических индикаторов поглощенной дозы ионизирующего излучения с определенной долей условности по степени диагностической значимости:

- ✧ определение хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов и клеток костного мозга;
- ✧ подсчет абсолютного числа лимфоцитов периферической крови в определенные сроки (3–6-е сутки после облучения);
- ✧ подсчет количества пролиферирующих эритробластов и числа митозов в клетках костного мозга;
- ✧ определение числа лейкоцитов периферической крови на 7–9-е сутки после облучения;
- ✧ определение продуктов деградации нуклеиновых кислот (тимидина, дезоксиуридина и дезоксицитидина) в моче.

Представленные лабораторно-диагностические показатели позволяют с определенной степенью надежности ответить на принципиально важные вопросы (постановка диагноза, определение степени тяжести, периода и фаз болезни).

Лабораторная диагностика лучевого поражения – это возможность в ранний период после облучения обнаружить лучевое поражение, определить степень тяжести, прогнозировать его возможный исход, возникновение осложнений в различные периоды болезни, обеспечить лабораторный контроль за эффективностью проводимого лечения. Методы индикации лучевого поражения должны регистрировать специфическую реакцию на облучение и определить форму и степень тяжести острой лучевой болезни в зависимости от доз облучения.

Выделяют соматические эффекты, зависящие от облучения данного индивидуума, и генетические эффекты у потомства, зависящие от радиационного воздействия на зародышевые клетки. Соматические эффекты, в свою очередь, подразделяются на ранние, проявляющиеся развитием различных вариантов острой или хронической лучевой болезни или местных радиационных повреждений, и поздние, к которым относят повышенный риск развития опухолей (лейкозы) и укорочение продолжительности жизни (так называемый синдром преждевременного старения). Соматические эффекты более отчетливо зависят от индивидуальной дозы и носят пороговый характер. Для ранних соматических эффектов характерна четкая зависимость от дозы облучения, удовлетворительно описываемая сигмовидной кривой с наличием минимальной дозы, обозначаемой как пороговая.

Считают, что внешнее гамма-излучение в дозе 0,25 Гр не вызывает заметных отклонений в общем статусе и морфологическом составе периферической крови. Влияние облучения в дозе 0,25–0,5 Гр может быть выявлено при статистической обработке результатов подсчета форменных элементов крови у достаточно большой группы людей.

Дозы в диапазоне 0,5–1 Гр могут вызывать нерезко выраженные изменения в картине крови (снижение числа тромбоцитов и лейкоцитов и симптомы вегетативной дисрегуляции). Пороговой дозой для формирования острой лучевой болезни считают дозу 1 Гр. Доза пролонгированного облучения, не вызывающая клинических симптомов, значительно превышает дозу при одномоментном облучении. Хроническая лучевая болезнь развивается при фракционном облучении в дозе 1,5 Гр и выше. При неравномерном или преимущественно местном облучении характер изменений в тканях зависит как от локальной дозы, так и от многообразия

структур, заключенных в облучаемом сегменте. С этим связано и различие сроков формирования изменений: более ранних – в тканях высоко радиочувствительных; более поздних – в тканях относительно резистентных.

В условиях массовых поражений наибольшее практическое значение имеет острая лучевая болезнь от внешнего кратковременного гамма-нейтронного облучения, от внешнего равномерного гамма-бета облучения, от неравномерного облучения, а также местные радиационные поражения, возникающие при локальном воздействии любого вида радиации в дозах, вызывающих клинически значимые изменения локально облученной ткани.

Острая лучевая болезнь развивается при внешнем гамма- и гамма-нейтронном облучении в дозе, превышающей 1 Гр, полученной одномоментно или в сроки от 3 до 10 суток. При значительном вкладе нейтронов в общую дозу увеличивается тяжесть первичной реакции, резче бывает выражено первичное снижение числа лейкоцитов, наблюдается нарушение обычного соотношения в поражении костномозгового и лимфоидного кроветворения (более выражено повреждение лимфопоэза, более заметны бывают хромосомные аберрации), значительны, особенно в поздние сроки, изменения в более радиорезистентных органах и тканях: хрусталике, эндотелии сосудов, рано возникают кишечные расстройства.

Значение показателей, систематизированных определенным образом, позволяют решить принципиальные важные вопросы, кроме выше перечисленных – эффективность лечения и прогнозирования возможных осложнений.

Расчет дозы по номограмме «доза-эффект»:

- ▲ подсчитать число лимфоцитов больного (оно равно «х» г/л);
- ▲ на левой шкале номограммы отложить значение «х» и провести прямую до пересечения с графиком, соответствующим для забора крови после облучения (на правой стороне номограммы соответственно каждому графику указывают день после облучения);
- ▲ из точки пересечения прямой с графиком восстановить перпендикуляр к нижней шкале номограммы, указывающий дозу облучения.

Расчет полученной дозы по продолжительности латентного периода:

- ▲ на оси ординат отложить значение, соответствующее продолжительности латентного периода;

- ▲ из этой точки провести прямую, перпендикулярную оси ординат, до пересечения с графиком;
- ▲ из точки пересечения с графиком восстановить перпендикуляр к оси абсцисс и получить значение дозы облучения.

Перспективными лабораторными тестами диагностики острой лучевой болезни являются:

- ▲ микроядерный тест;
- ▲ изучение седиментационных характеристик эритроцитов;
- ▲ методы оценки свечения ДНК.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ТРУПА В СЛУЧАЯХ ПОДОЗРЕНИЯ НА НАСИЛЬСТВЕННУЮ СМЕРТЬ ОТ ДЕЙСТВИЯ ЛУЧЕВОЙ ТРАВМЫ

Осмотр трупа на месте происшествия

В состав группы по осмотру трупа на месте происшествия и места происшествия входит:

- следователь,
- врач – судебно-медицинский эксперт,
- физик дозиметрист,
- техник по профилю объекта.

Каждому участнику группы по осмотру места происшествия выдается индивидуальный дозиметр с целью своевременного получения данных о дозах облучения при нахождении в зоне воздействия источников ионизирующего излучения и/или радиоактивного загрязнения местности, что необходимо для оценки потенциального риска и первичной диагностики степени тяжести возможного радиационного поражения. По результатам дозиметрического контроля определяется режим работы.

При осмотре трупа на месте чрезвычайного радиационного происшествия, прежде всего, производится замер уровня радиации места, где расположен труп, и самого трупа. По проведении исследования трупа осуществляется видеозапись или фотографирование.

Перед выходом из зараженной зоны проводится тщательный дозиметрический контроль трупа и имеющейся на нем одежды и обуви.

При наличии радиоактивного загрязнения тела покойного и отсутствии других загрязнений, которые могли бы иметь значение для расследования аварийного события, после фотографирования и подробного описания наружных повреждений проводится полная санитарная обработка трупа, для чего загрязненные участки тела подвергаются трехкратной помывке с хозяйственным мылом (такая процедура обычно снижает степень радиоактивного загрязнения на 80–85 %).

Изучение медицинской документации

Изучение карты стационарного больного состоит в фиксации и отображении в исследовательской части «Заключения эксперта» следующих сведений:

- сведения о пострадавших на разных этапах эвакуации и госпитализации;
- данные о месте их расположения и расстоянии от эпицентра в различные промежутки времени;
- данные о длительности экспозиции облучения;
- сведения о наличии или отсутствии индивидуальных средств защиты;
- сведения о характере выполняемой работы в послеаварийном периоде;
- сведения о времени проявления первичной симптоматики, ее характер и данные о дальнейших субъективных изменениях до момента госпитализации;
- данные об объеме и характере медицинских мероприятий по дезактивации пострадавшего, применяемом лечении на догоспитальном этапе;
- сведения о длительности эвакуационного периода в неактивной зоне;
- сведения о динамике развития острой лучевой болезни;
- клинические характеристики картины крови;
- данные специальных лабораторных исследований;
- данные дозиметрического контроля и других физических и биофизических методов с целью объективизации наличия инкорпорации и изменения спектров излучения.

Секционный метод исследования

Исследование трупов при лучевой травме производится с использованием традиционных методик: вскрытие трупа по способу Г.В. Шора, либо по методу И.А. Абрикосова с исследованием всех полостей трупа и с обязательным исследованием спинного мозга. Судебно-медицинские эксперты, которые принимают участие в первоначальных следственных действиях, должны быть экипированы спецодеждой и средствами индивидуальной защиты.

Порядок судебно-медицинского исследования трупа имеет ряд особенностей, определяемых радиационной обстановкой.

Если при дозиметрическом контроле определяется радиоактивное загрязнение кожных покровов трупа, присутствующий

при этом судебно-медицинский эксперт обращает внимание, нет ли на теле других загрязнений, имеющих значение для следственных органов. При отсутствии таковых кожные покровы подлежат механической дезактивации, для чего троекратно обмываются хозяйственным мылом или обычным стиральным порошком. Однако до проведения такой обработки необходимо произвести видеозапись или сфотографировать и дополнительно описать наружные повреждения, в том числе и радиационного генеза, т.к. дезактивационная обработка влечет за собой их утрату или существенное видоизменение по форме и размерам.

Загрязнение трупа радиоактивными веществами считается опасным для работы медицинского персонала, если мощность экспозиционной дозы на расстоянии 1–1,5 см от поверхности тела превышает 100–200 мР/ч.

Судебно-медицинское исследование трупа проводится в отдельных специально выделенных секционных комнатах, удобных для проведения мероприятий по дезактивации. С целью предупреждения возможного распространения радиоактивного загрязнения в наличии должны быть герметичные емкости-контейнеры для сбора указанных жидкостей и других биологических отходов с последующей отправкой их на централизованные пункты захоронения.

По окончании процедуры вскрытия проводится дезактивация секционных комнат путем очистки поверхностей стен, потолка и пола с применением специальных моющих средств, в том числе и стиральных порошков, и последующим струйным их отмыванием. Такие же дезактивационные мероприятия проводятся в подсобных помещениях и в трупохранилищах.

В течение всего времени нахождения трупов в морге, вскрытия и до окончания дезактивационной обработки все задействованные помещения ограждаются стандартными предупредительными знаками «Радиационная опасность». Посещение этих помещений строго контролируется.

Все участвующие в судебно-медицинском исследовании трупов лиц, погибших вследствие лучевой травмы, должны быть обеспечены индивидуальными дозиметрами. После окончания вскрытия все участники оставляют всю спецодежду в секционном блоке, моются под душем и, покидая секционный блок, проходят обязательный дозиметрический контроль.

В направлении на судебно-гистологическое исследование, помимо общепринятых данных указывается возможное радиоактивное заражение, давность поражения, макроскопические изменения и перечисляются соответственно номерам все изъятые объекты. Узел с биологическими объектами заливается фиксирующим раствором, желательно этиловым спиртом.

От трупов лиц, умерших во время или после радиационной аварии, для судебно-гистологического исследования должны быть взяты:

1. Органы кроветворения: костный мозг грудины, грудного позвонка, поясничного позвонка, правого и левого гребней подвздошных костей, правого и левого ребер на одном уровне (3–4), канала бедра.
2. Лимфатические узлы: шейные, подмышечные, средостения, брыжейки, ворот печени, забрюшинные.
3. Селезенка: образцы из области ворот, одного из полюсов, области противоположной воротам (обязательно с капсулой).
4. Органы пищеварения: язык, слюнные железы, глотка, пищевод (верхняя, средняя, нижняя треть), желудок (кардия, фундус, пилорус), 12-ти перстная, тощая, подвздошная, слепая, поперечно-ободочная, сигмовидная, прямая кишка, печень (правая и левая доли).
5. Легкие: в соответствии с прилагаемой схемой, трахея.
6. Мочеполовая система: почки (правая и левая), мочевого пузыря, предстательная железа, матка.
7. Сердечно-сосудистая система: правое и левое предсердие, правый и левый желудочки, межжелудочковая перегородка, папиллярная мышца, аорта.
8. Нервная система: головной мозг: правая и левая лобные, теменные, височные, затылочные доли, подкорковые образования, ствол мозга на уровне варолиева моста и пирамид, правое и левое полушария мозжечка, эпифиз; спинной мозг (при необходимости).
9. Эндокринная система: гипофиз, правая, левая доли и перешеек щитовидной железы, правый и левый надпочечники, поджелудочная железа, яички, придатки яичек, яичники.
10. Кожа: головы, шеи спереди, груди, живота. При свежих и застарелых лучевых поражениях, хронических лучевых язвах,

следах бывших поражений из этих участков берется материал со специальной маркировкой места повреждения.

Для *бактериологического исследования* биологические объекты должны быть взяты в первые 24 часа с момента наступления смерти. Для взятия материала используются стерильные инструменты, предметные стекла и посуда. Трупную кровь забирают из сердца до извлечения головного мозга. После вскрытия грудной полости, раскаленным шпателем прижигают переднюю поверхность правого желудочка, в полость которого вводят иглу от шприца и набирают 5–10 мл крови. Если в полости желудочка кровь свернулась, то с соблюдением тех же требований асептики, кровь забирают из нижней полой, бедренной или яремной вен. Кусочки легких, печени, головного мозга размерами 1x1x2 см берут прокаленным на спиртовке скальпелем после предварительного прижигания соответствующих участков поверхности органов раскаленным шпателем. Образцы ткани легких забирают из прикорневых областей и из середины каждой доли (при необходимости). Изъятый аутопсийный материал помещают в стерильные банки или пробирки, закрывают притертыми пробками, маркируют и опечатывают так же как для судебно-химического анализа, тщательно упаковывают и отправляют в бактериологическую лабораторию.

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУПОВ ЛИЦ, ПОГИБШИХ ПРИ РАДИАЦИОННЫХ АВАРИЯХ

Судебно-медицинскую экспертизу трупов лиц, погибших при радиационных авариях, производят по возможности максимально раньше с момента констатации факта смерти согласно существующим правилам (Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации (Минздравсоцразвития России) от 12 мая 2010 г. № 346н г. Москва «Об утверждении Порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации»).

В соответствии с «Номенклатурой аварийных комплектов медикаментов, средств индивидуальной защиты, приборов, средств дезактивации и средств связи для персонала ЦМСЧ (МСЧ), центров профессиональной патологии и ЦГСЭН ФУ «Медбиоэкстрем» на случай радиационной аварии» (2000 г.) и с учетом состава бригады для проведения судебно-медицинского исследования трупа в БГСМЭ Федерального медико-биологического агентства, а так же в БСМЭ при медсанчастях должны быть в наличии 4 комплекта спецодежды и средств индивидуальной защиты включая: нательное белье из хлопчатобумажной ткани, медицинская шапочка, костюм (рубашка, брюки), носки хлопчатобумажные, респиратор, перчатки резиновые, ластиковый передник, пластиковые нарукавники, халат, резиновые перчатки, резиновые сапоги.

При судебно-медицинском экспертном исследовании трупов лиц с подозрением на радиационную травму необходимо тщательно изучить представленные материалы уголовного дела и медицинскую документацию. Выяснить физические характеристики ионизирующего излучения, источники внешнего γ и β - излучения, радионуклиды, определяющие поверхностное или внутреннее загрязнение, и анамнестические данные о месте нахождения пострадавшего по отношению к «эпицентру» аварии, сведения о длительности экспозиции, наличии/отсутствии средств индивидуальной защиты, времени появления первичной симптоматики, ее характере и дальнейших субъективных и объективных изменениях состояния до момента госпитализации,

объеме и характере медицинских мероприятий, проводившихся на догоспитальном этапе, и лечении в стационаре.

Порядок судебно-медицинского исследования трупа имеет ряд особенностей, определяемых радиационной обстановкой, сведения о которой должны быть предоставлены ответственному за экспертизу эксперту до начала исследования. Следует принимать во внимание возможное загрязнение радионуклидами кожных покровов и содержание радиоактивных веществ внутри организма погибшего.

До начала судебно-медицинского исследования трупа с подозрением на поражение радиоактивными веществами следственные органы обеспечивают присутствие физика-дозиметриста, который проводит тщательный дозиметрический контроль одежды на трупе (если она имеется) и самого трупа. Одежда снимается и в зависимости от уровня радиоактивного загрязнения либо подлежит предварительной дезактивации, либо без проведения таковой подвергается исследованию экспертом.

Если при дозиметрическом контроле определяется радиоактивное загрязнение кожных покровов трупа, присутствующий при этом судебно-медицинский эксперт обращает внимание, нет ли на теле других загрязнений, имеющих значение для следственных органов. При отсутствии таковых кожные покровы подлежат механической дезактивации, для чего трехкратно обмываются хозяйственным мылом или обычным стиральным порошком. Однако до проведения такой обработки необходимо произвести видеозапись или сфотографировать и дополнительно описать наружные повреждения, в том числе и радиационного генеза, т.к. дезактивационная обработка может повлечь за собой их утрату или существенное видоизменение по форме и размерам. По возможности кожные покровы могут быть дополнительно обработаны с помощью препарата «Защита», пасты 11Б и «Радез».

Загрязнение трупа радиоактивными веществами считается опасным для работы медицинского персонала, если мощность экспозиционной дозы на расстоянии 1-1,5 см от поверхности тела превышает 100-200 мР/ч. В случаях, когда указанные выше дезактивационные мероприятия не обеспечивают соблюдения допустимых уровней облучения персонала, определяют контрольное время работы с трупом (одной или несколькими бригадам) и меры радиационной защиты. Эти данные заносятся в справку, которую составляет дозиметрическая служба, и передает эксперту,

ответственному за организацию проведения судебно-медицинской экспертизы трупа.

Исходя из конкретной радиационной обстановки и в зависимости от уровня излучения, формируется необходимое количество бригад. В каждую бригаду должны входить не менее двух судебно-медицинских экспертов, лаборант и санитар. Круг лиц, допускаемых к участию в работе с трупом, определяют следственные органы и ответственный за экспертизу эксперт. С разрешения следственных органов, при исследовании трупа целесообразным является присутствие врача-патологоанатома и врачей-клиницистов специализированных медицинских учреждений. Продолжительность работы с трупом в случаях загрязнения радиоактивными веществами должна быть таковой, чтобы не допустить превышения поглощенной дозы сверх разрешенных нормативных уровней (согласно параметрам норм радиационной безопасности «НРБ-99» РФ, согласованным с МАГАТЭ).

Вскрытие трупа проводится по общепринятой методике с исследованием органов трех основных полостей: грудной, брюшной и полости черепа. В случаях, когда становится известно, что имела место инкорпорация радионуклидов, в частности, йода-131, избирательно накапливающегося в щитовидной железе, необходимо на начальном этапе судебно-медицинского исследования провести изъятие указанной железы с последующим отдельным ее радиометрическим и патоморфологическим исследованием. В случае смерти от внешнего γ -облучения экспертизу трупа производят обычным порядком.

Судебно-медицинское исследование трупа проводят в отдельных специально выделенных секционных комнатах, удобных для проведения мероприятий по дезактивации. Если секционная комната не оборудована устройствами системы специальной канализации, то при высоких уровнях радиоактивной загрязненности трупа нельзя допустить стока биологических жидкостей в момент вскрытия в общую канализацию. С целью предупреждения возможного распространения радиоактивного загрязнения необходимо иметь в наличии герметичные емкости-контейнеры для сбора указанных жидкостей и других биологических отходов с последующей отправкой их на централизованные пункты захоронения.

По окончании процедуры вскрытия проводят дезактивацию секционных комнат путем мытья поверхностей стен, потолка и пола с применением специальных моющих средств, в том числе и стиральных порошков, и последующим струйным их отмыванием. Такие же дезактивационные мероприятия проводят в подсобных помещениях и в трупохранилищах.

В течение всего времени нахождения трупов в морге, вскрытия и до окончания дезактивационной обработки все задействованные помещения ограждаются стандартными предупредительными знаками «радиационная опасность». Посещение этих помещений строго контролируется. Трупы умерших родственникам не выдаются и подлежат захоронению в закрытых гробах.

Все участвующие в судебно-медицинском исследовании трупов лиц, погибших вследствие радиационных инцидентов и аварий, в обязательном порядке должны быть обеспечены индивидуальными дозиметрами. После окончания вскрытия все участники оставляют всю спецодежду в секционном блоке, моются под душем и, покидая секционный блок, проходят обязательный дозиметрический контроль.

ОСОБЕННОСТИ ИЗЪЯТИЯ И НАПРАВЛЕНИЕ ТРУПНОГО МАТЕРИАЛА НА ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУПОВ ЛИЦ, ПОГИБШИХ ПРИ РАДИАЦИОННЫХ АВАРИЯХ

При судебно-медицинском исследовании трупов с подозрениями на радиационную травму обязательно изъятие материала для дополнительных лабораторных исследований (судебно-гистологического, радиометрического, бактериологического) в соответствии с «Инструкцией по проведению патологоанатомических исследований умерших из числа включенных в общеглавковский регистр лиц, подвергшихся воздействию радиации в результате аварии на Чернобыльской АЭС» Федерального управления медико-биологических и экстремальных проблем при Минздраве РФ от 28.11.1993 г. за №31-024/168.

При смерти пострадавших от острого облучения необходимо брать большее количество образцов тканей из различных участков органов, так как условия облучения в каждом конкретном случае могут существенно различаться. Облучение может быть относительно равномерным, неравномерным, резко неравномерным. Эти обстоятельства допускают разнообразие патологических и репаративных изменений в различных отделах органов и систем организма.

При заборе биологических объектов на судебно-гистологическое и радиометрическое исследования маркировка материала осуществляется с помощью бирок из медицинской клеенки либо с помощью лоскута фиксированной фотобумаги. На бирке указывается номер, соответствующий которому в направлении отмечается орган и локализация взятого кусочка ткани. Бирка вместе с кусочком ткани кладется в отдельный лоскут марли и завязывается узелком. Так поступают с каждым взятым кусочком. После этого все маркированные объекты собираются в общую упаковку из марлевого лоскута, в который помещают этикетку с указанием фамилии и инициалов умершего, фамилии эксперта, номера протокола и даты

вскрытия. Вторая этикетка с таким же содержанием привязывается снаружи банки.

В направлении на судебно-гистологическое исследование, помимо общепринятых данных указываются возможное радиоактивное заражение, давность поражения, макроскопические изменения и перечисляются соответственно номерам все изъятые объекты. Узел с биологическими объектами заливается фиксирующим раствором, желательнo этиловым спиртом.

От трупов лиц, умерших во время или после радиационной аварии, для судебно-гистологического экспертного исследования необходимо изымать биоматериал из следующих объектов: головной мозг, сердце, печень, почки, легкие, селезенка, щитовидная железа, надпочечники, гипофиз, желудок, кишечник, кожа (из пораженных мест).

Для радиометрического (биофизического) исследования материал забирают и маркируют по той же схеме, что и для судебно-гистологического исследования. Дополнительно берутся кусочки поперечно-полосатой мышцы из любого участка тела, подкожно-жировой клетчатки и фрагменты кости. Масса каждого образца ткани или органа должна быть не менее 20 г (оптимально 30–50 г).

Помимо указанных выше тканевых образцов, для ретроспективной оценки поглощенной дозы на исследование направляются также зубы (моляры в количестве 1–2) для установления величины электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) зубной эмали. Для этого же исследования изымаются ногти, костная ткань, а также одежда пострадавшего. Следует указать, что методом ЭПР-спектрометрии оцениваются только локальные поглощенные дозы гамма- и нейтронного излучения, в связи с чем отбор проб костной ткани для ЭПР-анализа должен проводиться в максимально возможном числе скелетных локализаций, позволяющем восстанавливать дозы неравномерного внешнего гамма- и/или нейтронного облучения согласно предполагаемой геометрии облучения.

В тех случаях, когда биофизическое исследование может быть проведено вскоре после вскрытия, каждый изъятый образец ткани с маркировкой помещается в отдельную сухую емкость и передается в специализированную лабораторию. Если лаборатория располагается в другом населенном пункте, то материал помещается в холодильную камеру или формалин и в таком состоянии сохраняется до начала

исследования. В учреждение, где имеется биофизическая лаборатория (Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России в г. Москве или г. Северск Томской области), материал доставляется нарочным.

При подозрении на присутствие нейтронного излучения среди радиационных факторов, действовавших на организм погибшего, для оценки дозы нейтронного облучения отдельных частей и участков тела по продуктам нейтронной активации необходимо дополнительно провести отбор проб крови (объемом не менее 100 мл) и образцов волос с головы и тела пострадавшего с максимально возможным числом локализаций (лица, лобка, подмышечных впадин, груди, верхних и нижних конечностей). В связи с малыми периодами полураспада (несколько часов) продуктов нейтронной активации (в частности, ^{24}Na) указанные образцы должны быть переданы в специализированную биофизическую лабораторию в максимально короткий срок после аварии.

В направлении на биофизическое исследование в сопроводительной бумаге, помимо ранее перечисленных данных, указываются сведения о профессии умершего, условиях возможного облучения и радиоактивного загрязнения, продолжительности пребывания в очаге поражения, уровне радиации на данном участке, составе нуклидов в данной зоне, показатели индивидуального и групповых дозиметров. Кроме того, необходимо указать сведения о местоположении пострадавшего человека по отношению к «эпицентру» аварии, имел ли он специальную или случайную защиту во время работы, средства индивидуальной защиты, а также лечебное учреждение, где наблюдался потерпевший, показатели анализов крови в динамике, фамилии лечащего врача и проводившего вскрытие эксперта.

Для бактериологического исследования биологические объекты следует брать в первые 24 часа с момента наступления смерти. В более поздние сроки результаты исследований не достоверны. Для взятия материала используют стерильные инструменты, предметные стекла и посуду. В процессе работы инструменты погружают в этиловый спирт с последующим обжиганием.

Трупную кровь забирают из сердца до извлечения головного мозга. После вскрытия грудной полости, раскаленным шпателем прижигают переднюю поверхность правого желудочка, в полость которого вводят иглу от шприца и набирают 5–10 мл крови. Если в

полости желудочка кровь свернулась, то с соблюдением тех же требований асептики, кровь забирают из нижней полой, бедренной или яремной вен. Кусочки легких, печени, головного мозга размерами 1x1x2 см берут прокаленным на спиртовке скальпелем после предварительного прижигания соответствующих участков поверхности органов раскаленным шпателем. Образцы ткани легких забирают из прикорневых областей и из середины каждой доли (при необходимости).

Изъятый аутопсийный материал помещают в стерильные банки или пробирки, закрывают притертыми пробками, маркируют и опечатывают так же как для судебно-химического анализа, тщательно упаковывают и отправляют в бактериологическую лабораторию. При необходимости перемещения материала на значительные расстояния в качестве фиксирующего средства может быть использован только 25 % водный раствор глицерина. Однако лучше материал после забора доставлять на исследование без фиксации.

Подробное макро- и микроскопическое исследование обусловлено возможным разнообразием условий облучения, в том числе резко неравномерного облучения различных участков тела, например, при экранировании. При таких условиях чрезмерное облучение одних отделов может сочетаться с малым облучением других. При этом изменения тканей существенно разнятся. Различаются и репаративные процессы в разные периоды от момента облучения. Этим, в частности, объясняется необходимость взятия на исследование костного мозга из различных анатомических отделов скелета, лимфатических узлов. Требования к обязательному изъятию образцов легочной ткани по прилагаемой схеме для всех видов исследования – гистологического, биофизического - диктуются, в первую очередь, возможностью неодинаковой инкорпорации радионуклидов в верхних, средних и нижних отделах легких, различной способностью проникновения в легкие нуклидов разной дисперсности и при разных условиях аспирации.

ВЫВОДЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

Выводы судебно-медицинской экспертизы формулируют после окончания всех дополнительных лабораторных исследований, с учетом известных обстоятельств дела, материалов расследования, заключений специалистов в области радиационной медицины и других специальностей, в зависимости от конкретной ситуации. При этом подобные экспертизы должны выполняться комиссионно, с учетом особой сложности и специфики таких судебно-медицинских экспертиз.

Копия протокола (акта) судебно-медицинского исследования трупа или заключения эксперта направляется в Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России (123182, Москва, ул. Живописная, 46, отдел клинической радиационной медицины) для включения информации в разработку.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПОРАЖАЮЩИМИ ФАКТОРАМИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) поток альфа-частиц
- 2) поток бета-частиц
- 3) гамма-лучи
- 4) поток нейтронов
- 5) поток нейтринов

2. БОЛЬШОЙ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ СПОСОБНОСТЬЮ ОБЛАДАЮТ

- 1) альфа-частицы
- 2) бета-частицы
- 3) гамма-лучи
- 4) нейтроны
- 5) нейтрины

3. ВЫСОКОЙ ПРОНИКАЮЩЕЙ СПОСОБНОСТЬЮ ОБЛАДАЮТ:

- 1) альфа-частицы
- 2) бета-частицы
- 3) гамма-лучи
- 4) нейтроны
- 5) нейтрины

4. НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫМИ В МЕХАНИЗМЕ ПЕРВИЧНОГО ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ БИОХИМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

- 1) синтез белков
- 2) синтез нуклеиновых кислот
- 3) синтез витаминов
- 4) окислительное фосфорилирование
- 5) обмен углеводов

5. ВОЗДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТОЧНОМ УРОВНЕ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ионизацией и возбуждением молекул
- 2) радиолизом воды и простых органических веществ
- 3) разрывами ДНК, окислением липидов, торможением синтеза белков
- 4) поражением ядра, мембран, хромосомными aberrациями
- 5) опустошением клеточных популяций, морфологическими и функциональными повреждениями

6. НАИБОЛЕЕ РАДИОЧУВСТВИТЕЛЬНЫ

- 1) зрелые клетки
- 2) редко делящиеся клетки
- 3) менее дифференцированные и активно делящиеся клетки
- 4) клетки ЦНС
- 5) клетки костного мозга

7. К ТОКСИНАМ, ОБРАЗУЮЩИМСЯ В ОБЛУЧЕННОМ ОРГАНИЗМЕ, МОЖНО ОТНЕСТИ

- 1) аномальные метаболиты
- 2) вещества, свойственные нормальному организму, но образующиеся в избыточном количестве
- 3) продукты окисления фенолов
- 4) продукты перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот

8. СМЕРТЬ ПРИ ОБЛУЧЕНИИ ВЫСОКИМИ ДОЗАМИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НАСТУПАЕТ ОТ

- 1) «лучевого шока»
- 2) обширных лучевых ожогов
- 3) инфекционных осложнений
- 4) обширных геморрагий

9. ОЛЬ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВЫЗЫВАЮТ ОБЛУЧЕНИЯ В ДОЗЕ

- 1) 1-2 Гр
- 2) 4-6 Гр
- 3) 2-4 Гр
- 4) 6-10 Гр
- 5) 10-20 Гр

10. ОСТРУЮ ЛУЧЕВУЮ БОЛЕЗНЬ КЛИНИЧЕСКИ ПОДРАЗДЕЛЯЮТ НА

- 1) 3стадии
- 2) 4стадии
- 3) 5стадий

11. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ПРИЧИНАМИ СМЕРТИ ПРИ КОСТНО-МОЗГОВОЙ ФОРМЕ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) кровотечение
- 2) интоксикация и кахексия
- 3) инфекционные осложнения
- 4) злокачественные опухоли
- 5) паралич дыхательного и сосудистого центров

12. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ СМЕРТИ ОТ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

- 1) выраженный геморрагический синдром
- 2) сепсис
- 3) дистрофические изменения паренхиматозных органов
- 4) некрозы и кровоизлияния в лимфатическом аппарате
- 5) кахексия

13. ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) поглощения общей дозы радиации, недостаточной для развития острой лучевой болезни

- 2) поглощения дробными порциями общей дозы, достаточной для развития лучевой болезни
- 3) исхода острой лучевой болезни

14. ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) геморрагическим синдромом
- 2) дистрофиями паренхиматозных органов
- 3) септическими проявлениями
- 4) апластическими анемиями, лейкопениями
- 5) злокачественными опухолями

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Номер задания	Номер ответа
1	1, 2, 3, 4
2	1, 4
3	3, 4, 5
4	2
5	4
6	3
7	2, 3, 4
8	1, 3, 4
9	3
10	2
11	1, 2, 3
12	1, 4
13	2
14	2, 3, 4, 5

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

В танатологической отделение поступил труп мужчины из БСМП. Из мед. карты известно, что пациент поступил с жалобами на боль в области тонкого кишечника, многократную рвоту, понос с примесью крови в кале. Пациент госпитализирован, была проведена инфузионная и кровозаместительная терапия. На следующие сутки состояние ухудшилось, появилась геморрагическая симптоматика на теле, выделение крови из кишечника, пациент без сознания, на осмотр реакция отсутствует, переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. Смерть наступила в течение суток.

На секции: Труп мужчины, правильного телосложения пониженного питания. На теле в области грудной клетки, брюшной полости, верхних и нижних конечностей многочисленные кровоизлияния, неправильной формы. Во рту интубационная трубка с отделяемым темно-красного цвета. Задний проход опачкан каловыми массами темно-красного цвета.

При внутреннем исследовании: Многочисленные кровоизлияния в мягкие ткани груди, брюшной полости. Внутренние органы малокровны. Сердце дряблое, на разрезе желто-коричневого цвета. В просвете трахеи слизистое содержимое красно-коричневого цвета. Легкие на ощупь плотные, при разрезе стекает большое количество геморрагического характера пенистой жидкости. На слизистой желудка многочисленные кровоизлияния. В просвете тонкого кишечника геморрагическое содержимое.

- 1. Сформулировать диагноз.*
- 2. Обосновать диагноз.*
- 3. Указать причину смерти.*
- 4. Указать дозу облучения.*

Задача № 2

В поликлинику обратился мужчина с жалобами на образование отека на внутренней стороне ладони, покраснение, болезненность. Из анамнеза известно, что пациент работает инженером-наладчиком рентгеновских установок. Три дня назад самостоятельно проводил ремонт в рентгеновской установке, при данных обстоятельствах произошла авария.

- 1. Сформулировать диагноз.*
- 2. Обосновать диагноз.*
- 3. Определить фазу радиационной травмы.*
- 4. Дать предположительный прогноз.*

Задача № 3

В результате повреждения контейнера одного из блоков реактора АЭС произошла утечка радиоактивных продуктов. В зоне повышенной радиоактивности оказались три человека. Ориентировочно они получили 300 Р, их доставили в клинику.

- 1. Назвать болезнь, развитие которой можно ожидать у пострадавших.*
- 2. Назвать вид облучения (внешнее или внутреннее), которое может быть причиной данной болезни.*
- 3. Назвать стадии данной болезни.*
- 4. Назвать исход болезни у пациентов при данной дозе облучения.*

Задача № 4

В результате повреждения одного из блоков реактора АЭС произошла сильная утечка радиоактивных веществ. В зоне повышенной радиоактивности оказались два человека. Ориентировочно они получили 800 Р. Их доставили в клинику.

- 1. Назвать болезнь, которая возникла у пострадавших.*
- 2. Назвать причину болезни в данном случае.*
- 3. Назвать самый ранний симптом в I период болезни, который может свидетельствовать о повреждении системы крови.*
- 4. Назвать предположительный исход болезни в данном случае.*

Задача № 5

Исследователь С. во время аварии на АЭС находился в 10-км зоне. Спустя сутки после аварии: количество эритроцитов $4,5 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 155 г/л, ЦП = 1,1, ретикулоциты 4 ‰, лейкоциты $12,5 \cdot 10^9/л$.

Лейкоцитарная формула: Э- , Б- , М- , Ю-3, П-7, С-70, Л-15, М-5, тромбоциты $200 \cdot 9/л$.

- 1. Назвать изменения крови, характерные для лучевой болезни.*
- 2. Назвать клиническую форму лучевой болезни в данном случае.*
- 3. Назвать период лучевой болезни, который наблюдается у больного.*

4. Объяснить увеличение количества лейкоцитов и изменения в лейкоцитарной формуле в данный период болезни.

Задача № 6

Спустя 8 дней после аварии на АЭС у больной, эвакуированной из 30-км зоны, при анализе крови обнаружено: эритроциты $4 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 160 г/л, ЦП – 1, ретикулоциты 1 ‰, тромбоциты- , лейкоциты $3,48 \cdot 10^9/л$. Лейкоцитарная формула: Э-, Б-, М-, Ю-, П-10, С-64, Л-18, Мон-7.

- 1. Определить, имеются ли изменения в крови, свидетельствующие о возможности развития у данной больной лучевой болезни.*
- 2. Назвать клиническую форму лучевой болезни.*
- 3. Назвать изменение функции костного мозга, при котором происходит уменьшение числа ретикулоцитов.*

Задача № 7

Исследователь Н., находившийся 18 дней тому назад в зоне аварии АЭС, по расчетам получил дозу в 400 р. Жалобы на общую слабость, боли в полости рта, затруднение глотания, появление крови в моче, мокроты. Кожа покрыта многочисленными точечными кровоизлияниями, дёсны отёчны, покрыты кровоизлияниями, в полости рта, на нёбе, в области н/миндалин – некрозы. Анализ крови: эритроциты $3,2 \cdot 10^9/л$, гемоглобин 110 г/л, ЦП – 0,9, ретикулоциты 0, лейкоциты $3,8 \cdot 10^9/л$, тромбоциты $110 \cdot 10^9/л$. Лейкоцитарная формула: Э-0, Б-3, М-0, Ю-0, П-4, С-46, Л-40, Мон-7. В лейкоцитарных клетках токсическая зернистость, вакуолизация, кариолизис, кариопикноз, гиперсегментация нейтрофилов, фрагментоз нейтрофилов и лейкоцитов.

- 1. Назвать болезнь, которая наблюдается у исследуемого.*
- 2. Назвать период болезни, в которой находится пострадавший.*
- 3. Назвать симптомы, подтверждающие наличие этого периода.*
- 4. Дать прогноз исхода болезни у данного больного.*

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача № 1

1. Острая лучевая болезнь, кишечная форма, тяжелая степень. Геморрагический синдром.
2. Абдоминальный синдром, кишечное кровотечение, геморрагии по всему протяжению ЖКТ.
3. Кровопотеря, отек легких.
4. 10-20 Гр

Задача № 2

1. Локальное лучевое поражение.
2. Контакт пораженного участка тела с источником излучения.
3. Фаза первичной реакции.
4. Относительно благоприятный.

Задача № 3

1. Острая лучевая болезнь.
2. Внешнее.
3. *период формирования, период восстановления, период исходов и последствий.*
4. Благоприятный.

Задача №4

1. Острая лучевая болезнь.
2. Внешнее облучение.
3. Панцитопения.
4. Относительно благоприятный.

Задача № 5

1. Тромбоцитопения, панцитопения, анемия.
2. Костномозговая.
3. Период формирования.
4. Гемоконцентрация, нарушение созревания клеток.

Задача № 6

1. Да имеется лейкопения.
2. Острая лучевая болезнь, костномозговая форма.
3. Нарушение созревания клеток.

Задача № 7

1. Острая лучевая болезнь.
2. Период формирования.
3. Развернутая клиническая картина: астенический синдром, геморрагический синдром, иммунодефицит, гематологический синдром.
4. Относительно благоприятный.

СЛУЧАЙ ИХ ПРАКТИКИ

Истец Ч. обратилась в суд с иском к Областному клиническому онкологическому диспансеру, ОАО «Р.С.» в котором просит взыскать с ответчиков в свою пользу материальную компенсацию морального вреда в размере 1000000 рублей.

Исковые требования мотивированы тем, что истец в августе 2012 года узнала о том, что страдает болезнью Ходжкина (лимфогранулематоз), нодулярный склероз 2 б стадии с поражением слюнной железы.

С 23.08.2012 года на этапе оказания медицинской помощи в онкологическом диспансере города К. ей была назначена курсовая полихимиотерапия по схеме АВУВ. В связи с тем, что в г. К. в онкологическом диспансере производился ремонт, лечение проводили в г. Н. в онкологическом диспансере. Лечением истицы занимался врач В., который приезжал из г. К. и проводил ей лучевую терапию области шеи и груди около 3-5 раз. Затем ее лечащий врач поменялся и им стала врач К., которая закончила курс лучевой терапии и провела второй курс терапии. После курса лучевой терапии истице назначили химиотерапию. Всего было проведено 8 курсов химиотерапии с сентября 2012 года по октябрь 2013 года. После того как кончилась химиотерапия ей стало хуже. Так, согласно записи в амбулаторной карте, в декабре 2013 года у нее появились симптомы фиброза мягких тканей шеи.

18.02.2014 года истица обратилась в «НИИ онкологии» г. Т., где в ходе осмотра представленных документов профессор М. сделала вывод о том, что доза и площадь облучаемых полей при проведении гамматерапии были превышены. Таким образом, медицинским учреждением была оказана медицинская услуга ненадлежащего качества.

ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ ЧАСТЬ

Судебно-медицинское экспертное исследование представленных на экспертизу объектов проведено с использованием следующих методик: чтение материалов дела, изучение медицинских документов, внесение имеющихся данных в раздел «ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ ЧАСТЬ» настоящего заключения, расшифровка рукописного текста, соотнесение имеющихся в представленных материалах данных о состоянии здоровья гражданки Ч. с проводимым лечением и послед-

ствиями проводимого лечения, осмотр и физикальное обследование гражданки Ч.

КОНСУЛЬТАЦИЯ ТРАВМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА КОНСУЛЬТАТИВНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ ГАУЗ «КОКБ» от 29.07.2014 г.

«Ф.И.О. гражданка Ч., 23 лет.

Жалобы на ноющую боль, резкое ограничение движений в плечевых суставах. Со слов пациента, боль впервые возникла несколько месяцев назад. Два года назад операция по поводу лимфомы Ходжкина с последующей лучевой терапией. В результате лучевой терапии развился лучевой фиброз кожи надплечий с сдавлением плечевых сплетений.

Мышцы верхних конечностей гипотрофичны. Мягкие ткани надплечий и шеи багрового цвета, истончены, уплотнены. Правая верхняя конечность отека (вторичный лимфостаз). Объем движений в плечевых суставах резко снижен (справа отведение/сгибание/внутренняя ротация – 0/0/0, слева отведение 30°, сгибание 60°, внутренняя ротация 5°, болезнен. Пальпаторно болезненно в проекции большого бугорка.

Диагноз: последствия лучевого фиброза кожи надплечий, шеи. Вторичный хронический плечелопаточный периартрит плечевых суставов. Дегенеративно-дистрофическое повреждение надостной мышцы правого, левого плечевого сустава. Субакромиальный бурсит с 2-х сторон. Комбинированная контрактура плечевых суставов. Вторичный лимфостаз правой верхней конечности.

ОБЩЕЕ КОМИССИОННОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО РАЗБОРУ КАЧЕСТВА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ГРАЖДАНКЕ Ч. – ЖИТЕЛЬНИЦЕ г. К.

Изучив и проведя анализ предоставленной документации, комиссия установила следующее:

Пациентка Ч., впервые обратилась на консультативный прием к онкологу в ГБУЗ 2012 г., направлена из ГБУЗ.

С 30.07.2012 г. по 07.08.2012 г. находилась на обследовании и лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии с диагнозом: «Хронический гиперпластический лимфаденит правой околоушно-жевательной области».

Проведено лечение в объеме: субтотальная резекция околоушной слюнной железы.

Диагноз после ИГХ, выполненной на базе ГБУЗ: «Лимфома Ходжкина, нодулярный вариант лимфоидного преобладания». Показана консультация онколога.

Пациенткой на консультативный прием к онкологу были представлены на пересмотр только 6 стеклов, парафиновых блоков для проведения ИГХ на базе ГБУЗ предоставлено не было.

Назначено обследование в объеме: УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, забрюшинных лимфоузлов, щитовидной железы, рентгенография органов грудной клетки, томография средостения, клиничко-биохимические анализы.

На базе ГБУЗ выполнен пересмотр гистологических материалов, дано заключение от 24.08.2012 г. Морфологически: «Лимфома Ходжкина; нодулярный вариант лимфоидного преобладания».

Обследования выполнены по месту жительства.

При повторном консультативном осмотре онколога ГБУЗ, 27.08.2012 г. жалобы на болевой синдром в поясничном отделе позвоночника, с целью дообследования назначено: рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника.

Предоставлены заключения УЗИ органов брюшной полости от 27.08.2012 г. с места жительства: УЗ-признаки хронического холецистита. Умеренные структурные изменения ткани поджелудочной железы. УЗИ забрюшинных лимфатических узлов от 28.08.2012 г.: на момент визуализации забрюшинные лимфоузлы не изменены.

В ГБУЗ КО ОКОД 06.09.2012 г. выполнены консультации рентгеновских снимков от 28.08.2012 г. Данных за увеличение лимфатических узлов средостения не выявлено, остаточные изменения воспалительного процесса слева в верхней доле, рентгенография поясничного отдела позвоночника не произведена из-за поломки аппарата.

Рентгенография поясничного отдела позвоночника в 2-х проекциях от 05.09.2012 г. выполнена по месту жительства: поясничный лордоз сохранен, высота дисков не снижена, остеофитов нет.

При консультативном приеме у онколога в ГБУЗ КО ОКОД, 06.09.2012 г. пациентка направлена на ЛКК для определения тактики ведения с диагнозом «Лимфома Ходжкина; нодулярный вариант лимфоидного преобладания, состояние после субтотальной резекции околоушной железы», выполненной на базе ГБУЗ КОКБ.

Заключение ЛКК от 06.09.2012 г.: диагноз: «Лимфома Ходжкина II АЕ (слюнная железа)». План лечения: 1. ПХТ амбулаторной 2. Консультация радиолога.

10.09.2012 г. первичный, консультативный прием у химиотерапевта ГБУЗ КО ОКОД, из анамнеза заболевания отмечено, что пациентка в течение 3-х лет отмечала увеличенный, безболезненный лимфатический узел по боковой поверхности шеи справа, за медицинской помощью не обращалась, в плановом порядке обратилась к стоматологу, направлена к ЛОР-врачу, откуда получила направление к челюстно-лицевому хирургу.

С 24.09.2012 г. по 17.12.2012 г. проведено 3 курса по программе ABVD, дозы препаратов на каждый курс рассчитывались согласно индексу массы тела пациентки, который оставался неизменным.

12.12.2012 г. Пациентка осмотрена и/о заведующего радиологическим отделением № 1: показана лучевая терапия, очередь на 26.03.2013 г.

Учитывая очередность на лучевую терапию, связанную с заменой аппаратов и наличие факторов риска, определяющих промежуточный прогноз течения лимфомы Ходжкина, продолжены курсы химиотерапии по программе ABVD, с 15.01.2013 г. по 07.03.2013 г. проведено 2 курса.

В феврале 2012 г. появились жалобы на болевой синдром в грудном и поясничном отделах позвоночника, 21.02.2012 г. выполнено МСКТ грудного отдела: признаки умеренно выраженных дегенеративно-дистрофических изменений грудного отдела позвоночника.

28.02.2013 г. МРТ поясничного отдела позвоночника: картина дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника. Протрузии дисков L4-S1.

11.03.2013 г. УЗИ органов шеи, органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза: данных за прогрессирование не выявлено.

11.03.2013 г. Рентгенография органов грудной клетки: В настоящее время, увеличения лимфатических узлов средостения не выявлено, легкие б/о.

С 27.03.2013 г. по 19.04.2013 г. проведен курс ДГТ на область верхне-, средне-, ниже-шейных лимфатических узлов, над- и подключичные лимфатические узлы, подмышечные лимфатические узлы справа и слева, СОД 26 Гр., выписана с рекомендацией: 2-й этап ДГТ с 06.05.2013 г. в НКОД.

17.06.2013 г. Консультативный прием химиотерапевта ГБУЗ КО ОКОД. Диагноз: лимфома Ходжкина II АЕ стадия, (слюнная железа),

состояние после 5 курсов химиотерапии по программе ABVD, в процессе ДГТ. Беременность 3-4 недели. Пациентка направлена на ЛКК.

ЛКК от 17.06.2013 г. Диагноз: лимфома Ходжкина II АЕ стадия, (слизистая железа), состояние после 5 курсов химиотерапии по программе ABUE), в процессе ДГТ. Беременность 4 недели. План лечения: 1. Прерывание беременности. 2. Продолжение лечения лимфомы в ОКОД. Решение о тактике ведения пациентки было принято коллегиально.

С 24.06.2013 г. по 27.06.2013 г. пациентка находилась на лечении и обследовании в отделении гинекологии № N МБУЗ «ГКБ № N» с диагнозом: Беременность 5 недель. 24.06.2013 г. Медицинский аборт. 26.06.2013 г. Мануальная вакуум-аспирация полости матки. Послеабортный период осложнился гематометрой. Проведен курс антибактериальной терапии.

Учитывая незавершенный курс ДГТ и гормональную дестабилизацию при наступлении и прерывании беременности, существовал высокий риск развития рецидива лимфомы Ходжкина, принято решение о проведении 3-х консолидирующих курсов химиотерапии по программе ABVD.

С 19.07.2013 г. по 01.08.2013 г. проведен 6-й курс химиотерапии по программе ABVD, проведен предварительный осмотр пациентки, признаков эпителиита и фиброза не выявлено.

05.08.2013 г. Проведен гематологический контроль, выдано направление на УЗИ обследование лимфатических узлов шеи, над- и подключичных областей, подмышечных областей, пахово-подвздошной области. УЗИ исследование проведено не было.

С 19.08.2013 г. по 06.09.2013 г. проведен 7-й курс химиотерапии по программе ABUE), признаков эпителиита и фиброза не выявлено, в процессе лечения жалобы на боли в шейном отделе позвоночника, назначено обследование с целью исключения метастазов в кости. 25.09.2014 г. выполнено МРТ шейного отдела позвоночника: признаки шейного остеохондроза II ст. Незначительная задняя протрузия диска C7-Th1. Контраст-позитивный очаг в теле Th3. Рекомендовано МСКТ тела Th3 позвонка для уточнения деструктивных изменений. 25.09.2013 г. выполнено МСКТ грудного отдела позвоночника: грудной остеохондроз I ст., задние полуциркулярные протрузии дисков Th6-7, Th10-11.

С 09.10.2013 г. по 22.10.2013 г. проведен 8-й курс химиотерапии по программе ABVD.

25.10.2013 г. проведен осмотр пациентки, гематологический контроль крови, признаков эпителиита и фиброза не выявлено, введены колониестимулирующие факторы с целью купирования нейтропении. Назначено контрольное обследование в объеме: УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза, периферических лимфоузлов: шейных, над- и подключичных, аксиллярных, пахово-подвздошных; рентгенография органов грудной клетки.

28.10.2013 г. проведен заключительный гематологический контроль у химиотерапевта, проведен осмотр пациентки, данных за проявление эпителиита и фиброза в области послеоперационного рубца нет. Пациентка направлена на динамическое наблюдение у онколога 1 раз в 3 месяца.

08.11.2013 г. обратилась на консультативный прием к онкологу в ГБУЗ КО ОКОД с жалобами на слабость, дискомфорт в проекции печени, в локальном статусе присутствует запись об уплотнении ткани в области послеоперационного рубца, что можно расценивать, как отсроченное осложнение, в виде фиброзных изменений мягких тканей, после курса ДГТ. Проведена консультация рентгенологических снимков области грудной клетки 08.11.2013 г.: динамики нет, патологии в легких и средостении не выявлено.

10.01.2014 г. пациентка обратилась на консультативный прием к неврологу по месту жительства, с жалобами на боли в шее, груди, плечах, чувство онемения. Проведен осмотр, выставлен диагноз: «мышечно-тонический синдром», назначено лечение.

28.01.2014 г. обратилась на консультативный прием к онкологу в ГБУЗ КО ОКОД с жалобами на дискомфорт в проекции печени, проведен осмотр, отмечено уплотнение тканей на шее, при проведении пальпации образований не выявлено. Назначено обследование МСКТ мягких тканей шеи, поставлена на очередь на 27.02.2014 г. Данные МСКТ мягких тканей шеи в амбулаторной карте отсутствуют.

24.02.2014 г. прием заведующего радиологическим отделением № 1 Васильченко И.Л., госпитализация в РО № 1 с диагнозом: постлучевой фиброз боковых треугольников шеи с обеих сторон.

С 28.02.2014 г. госпитализирована в отделение радиологии № 1.
ВЫВОДЫ:

1. По международной клинической классификации пациентке выставлена II АЕ стадия (локализованное поражение одного экстралимфатического органа или ткани и регионарных лимфатических узлов с или без поражения других лимфатических зон по ту же сторону

диафрагмы – II E). Учитывая наличие в анамнезе увеличенного лимфатического узла справа и субтотальное удаление околоушной железы справа (т.е. имело место быть «поражение одного экстралимфатического органа или ткани и регионарного лимфатического узла») стадирование проведено согласно международной клинической классификации – верно. Однако, из представленных заключений патогистологического исследования на момент рецензирования невозможно установить, было ли это поражение подчелюстных лимфоузлов, либо только подчелюстной слюнной железы, либо их сочетанное поражение.

2. Согласно рекомендациям из руководства по химиотерапии опухолевых заболеваний, кроме стадии и симптомов интоксикации для выбора тактики лечения и его объема у пациентов с лимфомой Ходжкина учитываются факторы риска, которые в большей или меньшей степени определяют прогноз заболевания, к ним относится экстранодальное поражение в пределах, обозначаемых символом E. Это говорит том, что у пациентки Ч. имелась ранняя стадия с наличием фактора риска, что дает право думать о промежуточном прогнозе течения. Согласно рекомендациям «Руководства по химиотерапии опухолевых заболеваний», программа химиотерапии ABVD была признана методом выбора, «золотым стандартом» для первичных больных с благоприятным и промежуточным прогнозом. Учитывая этот факт, методом выбора явилась именно программа ABVD.

3. Выбранное количество курсов химиотерапии обусловлено конкретной клинической ситуацией, в том числе с учетом стадии опухолевого процесса (IIAE). Курсовые дозы рассчитывались на площадь поверхности тела в соответствии с рекомендациями руководства по химиотерапии опухолевых заболеваний под редакцией П. Стандарты Министерства здравоохранения РФ по лечению лимфомы Ходжкина до настоящего времени не разработаны.

4. На этапе проведения химиотерапии дефектов оказания медицинской помощи не выявлено.

5. Проведение лучевой терапии после курсов ПХТ обоснованно, но в объем облучения необходимо было включать только зону исходного поражения и рядом расположенные группы лимфоузлов, в данном случае следовало ограничиться облучением шейное, над- и подключичной областью справа, и тем более в дальнейшем не планировать облучение других групп лимфоузлов (облучение зоны исходного поражения до суммарной очаговой дозы (СОД) = 30 Гр).

6. При анализе лучевой карты определено, что больной Ч. 1 этапом проведено облучение всех групп периферических лимфоузлов выше диафрагмы полями «полудекольте», а 2 этапом начата гамматерапия на парааортальные лимфоузлы и селезенку, лечение было прервано после 3 сеансов (СОД = 6 Гр). 3-м этапом планировалось облучение лимфоузлов средостения. Методика проведения самого лучевого лечения не нарушена, расчет программы Облучения выполнен физиком-экспертом ГБУЗ на компьютерной системе планирования «Тонкий луч». На 1 этапе лучевой терапии на периферические лимфоузлы выше диафрагмы подведена суммарная очаговая доза, равная 26 Гр. Данная СОД не является критической для развития лучевых реакций, а тем более выраженных лучевых повреждений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

На этапе проведения химиотерапии дефектов оказания медицинской помощи не выявлено: выбранное количество курсов обусловлено конкретной клинической ситуацией, в том числе с учетом стадии опухолевого процесса. При проведении 1 этапа лучевой терапии по выбранной лечащим врачом программе методологических ошибок не найдено, превышения СОД нет. Осложнения лучевой терапии в данном случае связаны с сочетанием фактором, снижающих толерантность кожи к воздействию ионизирующего излучения: количество проведенных курсов ПХТ, в какой-то мере сенсibiliзирующих кожные покровы и повышающих их чувствительность к ионизирующему излучению, сама область облучения, где толерантность кожи к лучевым воздействиям снижена, большие размеры полей облучения, могли привести к гиперэргической реакции кожных покровов на ионизирующее облучение в виде развития лучевого эпидермита и формирования раннего постлучевого фиброза».

МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА

18.02.14 г. Консультация радиолога профессора М: «В результате проведения лучевой терапии большими по размеру полями 7x17 Рип 78 встречными полями на обл. шеи по аксиллярной области с 28 марта по 13 апреля – 13 сеансов? перерыв месяц и повторная лучевая терапия 3 раза 6 Гр. Всего 30 Гр. В настоящее время имеется выраженный постлучевой фиброз. Прогрессирование основного заболевания нет. Лучевая терапия не показана. ...

Гематолог: ... Диагноз: лимфома Ходжкина, нодулярный склероз с поражением слюнной железы справа. Состояние после 8 курсов ПХТ по пр. АВVD +ДКТ (30 Гр) на слюнные железы, подчелюстные, шейные,

внутригрудные подключичные? аксиллярные л/узлы Ремиссия № 1.
Выраженный постлучевой фиброз. ...

МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА

Заключение ЛКК

Клинический диагноз: лимфома Ходжкина, нодулярный вариант ПАЕ ст. 5 курсов ПХТ. ДГТ 1 этап. Беременность 4 недели. 1) прерывание беременности; 2) продолжение лечения лимфомы в ОКОД.

Заключение ЛКК

Гистологический диагноз: лимфома Ходжкина; нодулярный вариант лимфоидного преобладания. 1) ПТХ амбулаторно; 2) консультация радиолога.

УЗИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 2012 г.

Заключение: структурных изменений не выявлено.

Патолого-гистологическое исследование 2012 г.

Диагноз: лимфома Ходжкина; нодулярный вариант лимфоидного преобладания (морфологически).

Справка серия...

Установлена инвалидность впервые в 2012 г.

Группа инвалидности вторая

Причина инвалидности – общее заболевание

МЕДИЦИНСКАЯ КАРТА

ДЗ заключительный: Лимфома Ходжкина II АЕ ст (слюнная железа) в процессе комбинированного лечения.

ПНГ 2012

Лимфома Ходжкина, нодулярный вариант лимфоидного преобладания.

План лечения

ДГТ в составе комбинированного с 2013 г.

2013 г. план лучевого лечения:

Учитывая стадию и морфологию заболевания, а также характер первичного очага (слюн. железа), показана ДГТ на аппарате с нет. Со-60: на 1 этапе – декольте с 2х встречных фигурных полей справа с слева (всего 4 поля) с захватом слюнных желез. Sn= 18x28 см, РИП-90! см, РОД -2 Гр до СОД -26 Гр за 13 фракций.

Лечение начато.

КАРТА ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ НА ИМЯ Ч.

Клинический диагноз ЛГМ II АЕ ст. (слюнная железа).

Краткие данные о применявшихся ранее видах лечения – химиотерапия (записей нет).

Была проведена лучевая терапия на область декольте пр. перед., пр. зад. (13 сеансов по 2 Гр), лев. перед., лев. зад. (13 сеансов по 2 Гр). Размеры полей во всех областях однотипные 19x28, фокус 191". ВСЕГО 52 Гр (в записи суммарно 26 Гр).

2 этап расписано 3 сеанса. п/аорт, п/верт. поле 7x14 80". 11.06 селезенка поле 7x7 70", средостение переднее, заднее поле 8x10 96". РОД, Гр – не указаны.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГРАЖДАНКИ Ч.

12 апреля 2015 г. экспертами проведен объективный осмотр гражданки Ч.

Осмотром установлено: в области левого и правого надплечья, в левой и правой надключичных областях с переходом на левую и правую боковые поверхности шеи до верхней трети, справа на верхний отдел лопаточной области участки кожи пестрой окраски, сформированной за счет хаотичного чередования участков белого, желтого, красного, темно-красного, синего цвета с плавными и резкими переходами участков разной окраски друг в друга. Максимальные размеры участков: слева – 18x12 см, справа – 24x19 см, форма участков неправильная. При пальпации участки плотные, складку кожи сформировать не удается, кожа не смещается по отношению к окружающим мягким тканям. Задние шейные лимфатические узлы на момент осмотра не пальпируются. Подмышечные лимфатические узлы с обеих сторон пальпируются в виде плотных бугристых не смещаемых по отношению друг к другу конгломератов. Руки висят вдоль тела, моторная активность с обеих сторон только в пальцах кистей. В плечевых суставах руки произвольно неподвижны, в локтевых сохраняется пассивная подвижность при инерционных движениях тела из стороны в сторону и вперед назад. Сохранено активное вращение кистей вокруг оси конечности. Сжать кисти в кулак не может.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В соответствии с поставленными на разрешение вопросами, эксперты пришли к следующему:

Вопрос: Правильно ли гражданке Ч. поставлен диагноз болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз), нодулярный склероз, II б стадии с поражением слюнной железы?

Ответ: ПРАВИЛЬНО. Диагноз: болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз), нодулярный склероз, II б стадии с поражением слюнной железы.

Вопрос: Соответствует ли установленному диагнозу методика назначенного лечения и проведенного лечения? Как определяется методика лечения для данного случая?

Ответ: Методика лечения для данного случая определяется с учетом клинических проявлений заболевания, количества болезненно измененных лимфатических узлов, общего исходного состояния пациента (пол, возраст, масса тела, наличие заболеваний внутренних органов, аллергии, непереносимости чего-либо), гематологических показателей (картина крови) переносимости лекарственных препаратов.

Методика назначенного лечения принципиально **СООТВЕТСТВУЕТ** установленному диагнозу.

Методика проведенного лечения **НЕ ВПОЛНЕ СООТВЕТСТВУЕТ** изначально установленному диагнозу, в частности, гражданка Ч. получила чрезмерную полихимиотерапию (в представленных материалах не отмечено абсолютных показаний к назначению еще 5 курсов полихимиотерапии после уже проведенных 3 курсов, есть ссылка на то, что это было вынужденной мерой) и чрезмерную лучевую терапию (суммарная доза облучения на область шеи (встречные поля) составляет фактически 52 Гр, а не 26, как это записано в карте лучевой терапии).

Вопрос: Было ли первичное назначение количества курсов химиотерапии соответствующим стадии заболевания, факторам риска?

Ответ: Первичное назначение курсов химиотерапии в количестве 3 было **СООТВЕТСТВУЮЩИМ** стадии заболевания, факторам риска.

Вопрос: Были ли недопустимо превышены по сравнению со стандартами, инструкциями, методическими рекомендациями или и официально утвержденными документами поля и дозы при проведении лучевой терапии для данной стадии заболевания?

Ответ: В России в настоящее время нет утвержденных государственных стандартов при проведении лучевой терапии. Есть только сложившаяся клиническая практика и внутриспециальностные методические рекомендации. В данном конкретном случае **ПРЕВЫШЕНЫ** по сравнению с методическими рекомендациями дозы при проведении лучевой терапии для данной стадии заболевания. Так, если произвести простой арифметический подсчет разовых доз облучения, которые отражены в карте лучевой терапии гражданки Ч., то получится сумма 52 Гр, а не 26 Гр, на что ссылается сторона ответчика, и что отражено в общем комиссионном заключении по разбору качества ока-

зания медицинской помощи. Дозу 26 Гр гражданка Ч. получила на каждую из сторон шеи – на левую и на правую (это и есть встречные поля облучения). При этом в имеющихся в материалах дела данных (том 1 листы 277-290) четко видно, что лучевые поражения возникают при лучевом лечении в дозах свыше 30 ± 5 Гр.

Вопрос: Что явилось причиной развития заболевания лучевой эпидермит и постлучевой фиброз? Повлияли ли на возникновение и развитие данных заболеваний (в совокупности и отдельно) индивидуальная чувствительность кожи, анатомическая область зоны облучения, предшествующая облучению: полихимиотерапия, сам факт облучения, превышение объема лечения (дозы и облучаемые поля), возникшая и прерванная беременность?

Ответ: Причиной развития заболевания лучевой эпидермит и постлучевой фиброз явились, во-первых, предшествующее чрезмерное применение полихимиотерапии (3 первых курса были показаны, 2 последующих курса были условно показаны, 3 последних курса не были показаны), а также чрезмерная доза облучения на область шеи, составляющая в сумме 52 Гр при встречных полях облучения. На возникновение и развитие данных заболеваний индивидуальная чувствительность кожи, анатомическая область зоны облучения, возникшая и прерванная беременность никак не повлияли. Предшествующая облучению: полихимиотерапия (8 курсов), сам факт облучения (52 Гр при облучении встречных полей), с учетом объективно зарегистрированного превышения необходимого объема лечения, имеют прямую причинно-следственную связь с развитием заболевания лучевой эпидермит и постлучевой фиброз. Кроме того, ответчиками не представлены данные о приборе, на котором Ч. проходила лучевую терапию (наименование, год выпуска, исправность, техническое состояние, журнал использования, даты поверок), о способах дозиметрии дозы облучения. В связи с этим не исключено, что гражданка Ч. фактически могла получить дозу облучения выше, чем объективно установленная суммарная доза 52 Гр при встречных полях облучения.

ВЫВОД 1. Учитывая, представленные материалы и результаты объективного осмотра гражданки Ч. лучевой эпидермит и постлучевой фиброз являются лишь внешними проявлениями ненадлежащего лечения, которые сами по себе ведут лишь к косметическому дефекту видимых участков кожи. Самым важным осложнением ненадлежащего лечения является поражение плечевого (нервного) сплетения слева и справа, результатом чего является практически полная потеря функ-

ции правой верхней конечности и субтотальная потеря функции левой верхней конечности, что привело к инвалидизации гражданки Ч.

ВЫВОД 2. В соответствии с пунктом 25 Медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, утвержденных Приказом Минздравсоцразвития России № 194н от 24 апреля 2008 года, Ухудшение состояния здоровья человека, обусловленное дефектом оказания медицинской помощи, рассматривается как причинение вреда здоровью.

В соответствии с пунктом 6.6.1 Медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, утвержденных Приказом Минздравсоцразвития России № 194н от 24 апреля 2008 года, вред здоровью гражданки Ч., причиненный ненадлежащим оказанием медицинской помощи (чрезмерная полихимиотерапия и чрезмерная лучевая терапия) расценивается как *ТЯЖКИЙ*.

Решением районного суда г. К. в 2016 году иск был удовлетворен частично. Присуждена сумма морального ущерба 500 000 рублей.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Фото муляжей кафедры патофизиологии СибГМУ, 2016 г.



Рис. 1. Трофические язвы на слизистых губ при острой лучевой болезни

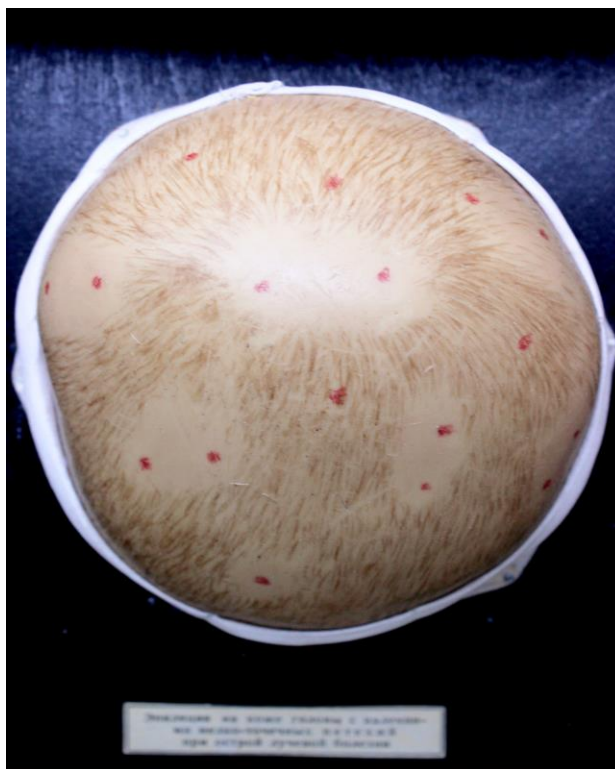


Рис. 2. Эпиляция на коже головы с мелкоточечными кровоизлияниями при острой лучевой болезни



Рис. 3. Эпиляция на коже головы при острой лучевой болезни



Рис. 4. Ожог кожи живота при воздействии |ионизирующей радиации

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Артамонова, В. Г. Профессиональные болезни / В. Г. Артамонова, Н. А. Мухин. – М. : Медицина, 2004. – 480 с.
2. Основы медицинской радиобиологии / Н. В. Бутомо [и др.] ; ред. И. Б. Ушакова. – СПб : Фолиант, 2004. – 384 с.
3. Глазунов, А. Г. Судебно-медицинская характеристика смертельной радиационной травмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.05 / А. Г. Глазунов. – М., 2010. – 29 с.

Дополнительная:

1. Куценко, С. А. Военная токсикология, радиобиология, и медицинская защита / С. А. Куценко. – СПб : Фолиант, 2004. – 528 с.
2. Надеждина, Н. М. Отдаленные последствия острой лучевой болезни / Н. М. Надеждина // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2009. – Т. 48, № 3. – С. 17–27.
3. Ярмоненко, С. П., Вайнсон А. А. Радиобиология человека и животных : учебное пособие / С. П. Ярмоненко, А. А. Вайнсон ; ред. С. П. Ярмоненко. – М. : Высшая школа, 2004. – 550 с.

Учебное издание

Ф.В. Алябьев, М.Г. Скороходова, Т.А. Любина

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА
РАДИАЦИОННОЙ ТРАВМЫ**

учебное пособие

Под редакцией Ф.В. Алябьева

Редактор Харитоновна Е.М.

Технический редактор Коломийцева О.В.

Обложка Забоевкова И.Г.

Иллюстрация на обложке:

картина Карипбека Куюкова «Взрыв», 2015 г.

Издательство СибГМУ

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107

тел. 8(382-2) 51-41-53

E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 20.10.2016 г.

Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 10,18

Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в Издательстве СибГМУ

634050, Томск, ул. Московский тракт, 2

E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru