

## ЛЕКЦІЯ

М.І. Пилипенко

*ДУ Інститут медичної  
радіології ім. С.П. Григор'єва  
НАМН України, Харків*Стохастичні ефекти  
опромінення

Stochastic irradiation effects

**1. Канцерогенні ефекти**

Рак – найсерйозніший наслідок опромінення людини у низьких дозах. Широкі обстеження, які охоплювали майже 100000 людей, що пережили атомне бомбардування Хіросіми і Нагасакі в 1945 році, засвідчили, що саме рак став єдиним чинником підвищення смертності і скорочення життя в цій групі населення.

Досвід вивчення радіогенного раку в людей можна резюмувати таким чином:

а) рак шкіри раніше спостерігався часто у фізиків, радіологів та лікарів-дерматологів, які використовували випромінювання в перші роки, не замислюючись про радіологічний захист;

б) рак легені зазвичай спостерігається в шахтарів уранових копалень, які в результаті їх занять вдихають радон і пил, що містить радіоактивний матеріал;

в) пухлини кісток були виявлені в осіб, які працювали на заводах, що виробляли годинники і прилади зі світними циферблатами, нанесеними фарбою, що містить радій або інший радіоактивний матеріал. Для цих робітників було звичайною практикою стончувати губами маленькі пензлі, якими вони наносили радіоактивну фарбу на прилади. За роки в їх організмі накопичувалися помітні кількості радію, який депонувався в кістках, призводячи до розвитку пухлин багато років по тому. У цю категорію також включаються пацієнти, яким робили ін'єкції хлориду радію з лікувальною метою протягом 1930-х років.

г) до 50-х років минулого століття для дослідження печінки використовували Торотраст — контрастну речовину з радіоактивним торієм, і у пацієнтів, у яких її було використано, у подальшому виявилася підвищена захворюваність на рак печінки;

д) японці, які пережили атомне бомбардування, складають найбільшу групу опромінених лю-

дей, серед яких захворюваність на лейкемію та інші типи раку була підвищена;

е) серед пацієнтів, які отримували радіотерапію для лікування хвороби Бехтерева, було збільшення випадків лейкозу;

є) серед дітей, яким опромінювали тимус через хибні уявлення про його нормальні розміри, була підвищена захворюваність на рак щитоподібної залози;

ж) у жінок, які отримували променеву терапію з приводу післяпологового маститу, і хворих на туберкульоз легенів, яким часто робили флюороскопію, зафіксовано підвищену захворюваність на рак грудної залози;

з) в дітей з дерматомікозом волосистої частини голови, чиї голови було опромінено з метою епіляції, спостерігалася підвищена захворюваність на рак щитоподібної залози і, можливо, пухлини головного мозку теж;

і) підвищений рівень захворюваності на злоякісні новоутвори, зокрема лейкемію, встановлено в дітей, пренатально опромінених при рентгівському обстеженні їх матерів.

Хоча всі ці випадки можуть служити попередженням, що опромінення несе з собою ризик індукції раку, більшість з них мають чисто епізодичний характер, і лише деякі достатньо численні, щоб можна було зробити кількісну оцінку ризиків радіоіндукованих злоякісних пухлин.

Майже всі дані щодо частоти захворювання на рак у результаті опромінення отримані при обстеженні людей, опромінених у відносно високій дозі — в 1 Гр і більше. Є надто мало відомостей про наслідки опромінення при дозах, пов'язаних з професійною діяльністю, радіологічним діагностичним опроміненням, і зовсім відсутні безпосередні дані щодо дії доз опромінення населення Землі в повсякденному житті. Тому не існує іншого способу оцінки ризику населення за низь-

ких доз опромінення, окрім екстраполяції оцінок ризику за значних доз (теж не досить надійних) в рівень низьких доз.

На перший погляд, здавалося б, це академічне питання, але воно стає критично важливим при виведенні оцінок ризику для низьких доз, наприклад, небезпеки для населення від діагностичних рентгенівських процедур або впливу радіоактивності атомних електростанцій. Основні труднощі полягають в тому, що більшість даних щодо радіаційного канцерогенезу отримано із досвіду опромінення у високих дозах досить обмежених груп людей, тоді як оцінки ризику потрібні для визначення ефектів низьких доз для великих контингентів людей. Саме тому офіційно прийнято гіпотезу про безпороговість канцерогенних ефектів радіації. Порогова гіпотеза буде означати, що немає ніякого ризику для всіх, хто опромінюється в дуже низьких дозах, в той час як лінійна модель передбачає, що розмір ризику на одиницю дози при низьких рівнях опромінення такий самий, як і при високих дозах, що виключає легковажність у ставленні до питань забезпечення радіаційного захисту.

Існує завжди тривалий латентний період між опроміненням і появою пухлини. Було показано неодноразово, що після радіаційного опромінення злоякісні пухлини не будуть виявлені серед опроміненого населення протягом тривалого періоду — найчастіше в кілька десятиліть. Значна частина прихованого інтервалу між опроміненням і виявленням пухлини припадає на час, необхідний для достатнього збільшення розміру пухлини до того, коли вона стане клінічно спостережуваною. Тобто швидкість зростання пухлини є переважним фактором тривалості латентного періоду. Але оцінка інтервалу затримки залежатиме також від чутливості методу, використовуваного для виявлення пухлин, і ретельності нагляду за опроміненими контингентами та від простоти аналізу конкретного органа, в якому може виникнути пухлина.

**Лейкози.** Відповідно до існуючих даних, першими серед онкологічних захворювань, що виникають серед населення в результаті опромінення, стоять лейкози. Вони викликають загибель людей у середньому через 10 років від моменту опромінення — значно раніше, ніж інші види ракових захворювань.

При розгляді радіаційної індукції лейкозів, важливо брати до уваги, що захворюваність на різні типи гематологічних хвороб варіює залежно від віку хворих і дози опромінення. Схоже, що випадки хронічних лімфолейкозів не пов'язані з дією радіації, тоді як хронічні мієлолейкози є типовими серед опромінених дорослих. У дітей головним чином зустрічається гострий мієлолейкоз, захворюваність на який знижується з подорослішанням. Ці та інші резони вимагають розсудливості при оцінюванні залежності ризику лейкемії від дози опромінення.

У період між 1929 і 1957 роками серед радіологів США лейкемії були зареєстровані в 4%, що в 10 разів перевищувало частоту цього захворювання серед нерадіологів (0,4%). Реконструкція доз, опроміненню якими піддавалися піонери радіології, вказує, що вони могли становити величину у 2000 бер за 40 років. Опромінювалося фактично тотально усе тіло. Завдяки значному зниженню допустимих доз професійного опромінення, в наступні роки захворюваність на лейкози радіологів не відрізнялась від її величини серед інших верств населення.

Японці, які пережили атомне бомбардування в Хіросімі і Нагасакі, обстежувалися дуже ретельно, а отримані дані аналізувалися повторно багато разів. У прискіпливо відібраній контрольній групі лейкози відмічено в 66 осіб. Перевищення захворюваності на лейкемію з'явилося через 5 років після опромінення, досягло свого піку по 10–15 роках і далі знижувалося. На жаль, ретроспективно реконструювати дозу опромінення кожного постраждалого було неможливо. Можна встановити лише оціночні значення, засновані на урахуванні відстані від вибуху, на якій перебувала дана особа. Доведено, що як і можна було очікувати, частота лейкозів була тим більшою, чим меншою відстань, а для осіб з віддалених місць вона знижувалася до рівня загальної частоти. Латентний період розвитку захворювання чітко обернено корелював з рівнем опромінення: збільшення дози останнього скорочує прихований період. В обох містах чоловіки виявилися, як завжди, чутливішими, ніж жінки. У 80-ті роки вже не існувало будь-яких ознак, що захворюваність на лімфолейкоз все ще залежить від того минулого опромінення.

Існує досить значна кількість публікацій, щодо з'ясування генезу лейкозів у дітей. Виявлено, що серед них істотно більше випадків лейкозу після опромінення майбутньої матері під час вагітності порівняно з матерями контрольних груп. Радіологічні діагностичні дослідження, що проводились наприкінці вагітності і за яких доза на плід дорівнювала 30–50 мГр, можуть подвоїти ризик лейкозу в новонародженого.

Хоча можна вважати ризики такого збільшення частоти лейкозів після внутріутробного опромінення плоду незначними чи мати серйозні заперечення щодо цінності проведених досліджень таких випадків, все ж належить бути надто обережним, не легковажити і ставитися до високодозних методів радіологічного діагностичного дослідження вагітної так, як начебто істотне збільшення частоти лейкозів, пов'язане із внутріутробним опроміненням, певно доведено.

У Великій Британії протягом 1935–1944 років 14554 пацієнти отримали ікс-терапію з приводу анкілозивного спондиліту. Дози опромінення варіювали від 3,75 Гр до понад 27,5 Гр. Опромінювалися головним чином обмежені ділянки тіла, але часто включалися весь хребет і таз. Ретроспективне дослідження цих пацієнтів засвідчило, що до 1960 року з них від лейкемії померло 60, порівняно з усього лише 5 в контрольній групі, аналогічній за віком, статтю тощо. Латентний період дорівнював 5 рокам. Встановлено було також, що 1 Гр на половину загального обсягу кісткового мозку подвоює частоту лейкозів.

У деяких випадках після терапевтичного опромінення таза спостерігався розвиток лейкемії. Радіотерапію використовували з метою кастрування пацієнток або ж для полегшення перебігу доброякісних гінекологічних захворювань, таких як геморагічна метрпатія. Кількість таких випадків мала, але оцінка ризику становила близько 17 випадків лейкемії/10<sup>6</sup> опромінених пацієнтів/бер. На відміну від цього, ніякого надлишку лейкемії не спостерігається після опромінення раку шийки матки. Цілком можливо, що більш високі дози, використовувані при лікуванні раку, летальні для лімфоцитарних стовбурових клітин і цей летальний ефект переважає лейкемогенний при таких дозах.

Вивчено можливість лейкемогенного ефекту тривалого опромінення у пацієнтів з медичних

центрів Сполучених Штатів, які лікувалися від гіпертиреозу радіоактивним йодом-131, що став найбільш широко використовуваним при цьому захворюванні. Контролем були хворі, ліковані хірургічним методом, основною альтернативою йоду-131. Дози на кістковий мозок від йоду-131 становили 7–15 рад при порівняно низькій потужності дози. Порівняння двох груп лікованих не виявило будь-якого лейкемогенного впливу <sup>131</sup>I в порівнянні з хірургією. Проте, спостережуване число випадків смерті від лейкемії в обох групах було вищим, ніж очікувалося, з чого можна було зробити висновок, що у пацієнтів з гіпертиреозом підвищений ризик лейкемії.

Багато даних свідчать, що відношення між частотою лейкозів і рівнем дози при низьких її значеннях і низьких її потужностях інше. Вельми можливо, що існує поріг, нижче якого частота лейкозів не відрізняється від природної, вкладу яку, вірогідно, вносить і природний радіаційний фон. Але, оскільки йдеться про серйозний ризик, належить прийняти песимістичний підхід щодо цієї проблеми і прийняти як робочу гіпотезу відсутність порога.

Відповідно до оцінок НКДАР ООН, від кожної дози опромінення в 1 Гр у середньому дві людини із тисячі опромінених помруть від лейкозів. Інакше кажучи, якщо хтось отримав опромінення усього тіла в дозі 1 Гр, то існує ризик 1 на 500, що ця людина помре від лейкозу (окрім, зрозуміло, розвитку у неї гострої променевої хвороби, але виліковної).

**Рак щитоподібної і грудної залоз.** Іншими найбільш розповсюдженими видами раку внаслідок дії радіації є рак грудної і щитоподібної залоз. За оцінками НКДАР, приблизно в 10 осіб із 1000 опромінених у дозі 1 Гр виявиться рак щитоподібної залози, а у 10 жінок — рак груді. Проте обидва різновиди раку в принципі виліковні, особливо ж низька смертність від раку щитоподібної залози навіть при наявності віддалених метастазів.

Дослідження долі немовлят, яким проводили опромінення тимуса з приводу хибного діагнозу його гіпертрофії, виявило підвищену частоту раку щитоподібної залози, яка при таких процедурах зазнавала опромінення.

Проте у дорослих канцерогенез раку щитоподібної залози радіаційного походження пробле-

матичний. З 40-х років для лікування гіпертиреозу мільйонам пацієнтів з незмінним успіхом застосовують радіоактивний йод-131, серед яких не було виявлено жодного випадку розвитку раку залози по тому. Може здатися парадоксальним менша канцерогенність надто великих доз радіо-йоду, але це явище, ймовірно, пояснюється повною абляцією тканини залози за таких доз і отже зникненням субстрату для розвитку злоякісної пухлини.

Рак грудної залози може бути викликаний опроміненням з відносно високою ймовірністю. Перші випадки радіоіндукованого раку з'являються через 10 років після опромінення, а нові випадки продовжують виникати протягом 30 років і більше. Середня затримка прояву пухлини, ймовірно, становить 25 років.

Три різні популяції жінок, що зазнали дії іонізуючого випромінювання, дозволили оцінити надлишок захворюваності на рак грудної залози, зумовлений опроміненням, порівняно з контрольними групами жінок.

Перша з них — це велика група пацієнок санаторію в Новій Шотландії (Канада). Було виявлено, що у жінок, які піддавалися багаторазовим флюороскопіям під час проведення штучного пневмотораксу для лікування туберкульозу легень, пізніше рак груді виникав набагато частіше, ніж серед тих, які не отримували пневмотораксу. Загальна кількість флюороскопій у кожній жінки, зазвичай, перевищила 100, а деякі отримали понад 500. Розвиток раку на тому ж боці, де проводився пневмоторакс, додає довіри до переконання, що збудником раку стало опромінювання. Це спостереження, ймовірно, є найпереконливішим доказом індукції раку груді фракціонованим діагностичним опромінюванням.

Висновки із канадського дослідження були підтвержені результатами неперервного нагляду за хворими, виписаними з двох протитуберкульозних санаторіїв штату Массачусетс (США) в період між 1930 і 1956 роками. Ці хворі обстежувалися флюороскопічно в середньому 102 рази протягом всього терміну нагляду. Потім серед них рак груді зустрічався частіше з надлишком у 80% порівняно з неопроміненим населенням. І це дослідження підтверджує, що в осіб, які отримують багаторазово повторювані опромінювання в діагностичних дозах, зростає ризик

раку грудної залози, тобто іонізуюче опромінювання має властивість кумуляції щодо індукції раку груді. Надлишковий ризик раку був вищим серед жінок, опромінюваних у віці до 30 років. Перевищення ризику зберігається протягом 40 років.

У зв'язку з цими дослідженнями слід зауважити, що опромінення щороку мільйонів людей при флюорографії грудної клітки, яке приходиться у жінок на грудні залози, а в осіб обох статей захоплює і осередок щитоподібної залози, певно робить вагомий внесок у розвиток двох видів раку в загальній популяції населення.

Встановлено, що терапевтичне опромінення груді з приводу післяпологового маститу у дозі близько 2,0 Гр удвічі збільшує ризик розвитку раку залози.

Серед японських жінок, що вижили після атомного бомбардування, виявлено значне перевищення випадків раку груді у порівнянні з захворюваністю на цю недугу жінок, які не були у місті під час атомного вибуху. Відносно цих даних є сумніви, оскільки не було паритету між групами жінок за такими характеристиками, як сімейний стан і тривалість лактації, а ці фактори, як відомо, впливають на захворюваність.

**Пухлини кісток** у людини відносно рідкі. Загалом, було кілька груп опромінених людей, які надали деякі дані щодо радіогенних пухлин кісток.

Перша група належить до вже згадуваної практики лікування хвороби Бехтерева у Великобританії ікс-терапією. Дози застосовувалися в діапазоні від десятків до кількох сотень грей. Серед цих пацієнтів згодом було виявлено в чотири рази частіший розвиток злоякісних пухлин кісток у порівнянні із загальним населенням.

Спостерігалися саркоми кістяка також після зовнішньої променевої терапії запальних і дистрофічних захворювань суглобів, за яких використовувалися значно більші дози опромінення, ніж це практикується нині. До 50-х років минулого століття при променевій терапії доброякісних захворювань кісток і м'яких тканин застосовували опромінення в дозах до 8–10 Гр.

Набагато більшу кількість пухлин кісток у людей було індуковано випромінюванням радіоактивних ізотопів. Перша група включає в себе близько 770 осіб, у більшості робітниць заводу, на яко-

му виробляли годинники зі світними циферблатами. Радій-226 потрапляв до організму через звичку робітниць губами заточувати пензлики, якими вони малювали світні цифри. У цій групі постраждалих виникла 51 саркома кісток та 21 карцинома з епітеліальних клітин придаткових пазух носа й носоглотки. Жодна з цих пухлин не утворилася при опроміненні в дозах менше 5 Гр, але за вищого рівня опромінення захворюваність різко зростала, особливо у вигляді сарком.

В іншій дослідженій групі було близько 900 пацієнтів, які отримували внутрішньо терапевтичне введення «Петеостору», препарату, що містив радій-224 і використовувався для лікування туберкульозу кісток та хвороби Бехтерева в Німеччині. У цій групі виникло 53 остеосаркоми, в основному в молодих пацієнтів віком до 20 років на момент введення радію. Вік опроміненого — найважливіший фактор зростання ризику розвитку радіоіндукованої злоякісної пухлини.

**Рак шкіри.** Першим злоякісним новоутвором, певно пов'язаним з дією іонізуючої радіації, був плоскоклітинний рак на руці рентгенолога, про що повідомлялося в 1902 році. У наступні роки, декілька сотень аналогічних випадків було зареєстровано серед лікарів, стоматологів, фізиків і рентгенотехніків в добу, коли стандарти радіаційної безпеки були практично відсутні. У більшості випадків раку шкіри передували тривалі хронічні променеві дерматити. Плоскоклітинний і базальноклітинний раки були найчастішими пухлинами поряд з поодинокими саркомами підшкірних тканин. З розвитком сучасних стандартів безпеки плоскоклітинний рак перестав бути професійним захворюванням. Загальноприйнята думка, що радіогенний рак шкіри трапляється при гострому опроміненні в дозі понад 10 Гр після тяжкого попереднього радіодерматиту.

Рак шкіри з латентним періодом 15 і більше років може розвинути в 10% випадків хронічного локального опромінення в сумарній дозі 10–100 Гр. Траплялися випадки розвитку раку на місці рубця через 40 років після загоювання радіодерматиту.

**Рак легень** давно визнаний професійним захворюванням шахтарів уранових копалин у Саксонії і Богемії, але відносно недавно він був пов'язаний з опроміненням. У всьому світі спосте-

рігається зростання захворюваності на рак легень протягом останніх кількох десятиліть, що вказує на чутливість клітин дихального епітелію до канцерогенних впливів навколишнього середовища. Куріння сигарет і забруднення повітря, а також безліч хімічних речовин, зокрема азбест, солі хрому, гірчичний газ, гематит і похідні асфальту, вочевидь, відіграють роль канцерогенів. Радіація є лише одним з довгого списку сильнодіючих канцерогенів.

Основна серія радіаційно-індукованих раків легень спостерігається в шахтарів, які зазнають впливу радону в шахтній атмосфері. Природні родовища радіоактивних матеріалів у породах Землі зазнають розпаду через довгий ряд кроків, поки не стануть стабільним ізотопом свинцю. Одним з таких кроків є радон, який, на відміну від інших елементів серії розпадів, є газом. У замкнутому просторі шахти, робочі вдихають його і частина атомів радону з випроміненням альфа-частинки розпадається на наступний член радіоактивного ряду, який є твердим і, отже, депонується в легеневій тканині. Усі наступні кроки розпаду радіоактивного ряду відбуваються в легені, викликаючи інтенсивне локальне опромінення тканин.

Існує чітко визначений надлишок раку легень серед шахтарів уранових копалин Колорадського плато в Сполучених Штатах і Чехії, не уранових копалин Швеції, шахтарів копалин плавицевого шпату Ньюфаундленда. Складною проблемою є можливість адекватно відокремити внески куріння сигарет і радону у виникнення раку, оскільки серед шахтарів надто мало некурців для формування адекватної групи контролю. Цілком ймовірно, що куріння є коканцерогеном, а не просто додатковим канцерогенним чинником. Нелегкою справою є оцінка дози в критичних клітинах базального шару епітелію легень за даними про концентрацію радону в повітрі, яким дихав той, хто захворів.

**Рак інших органів і тканин.** Для дослідження печінки в 40–50-х роках як рентгеноконтрастний засіб застосовували препарат під назвою «торотраст», який містив радіоактивний торій. У тих пацієнтів по 20 і навіть 40 роках розвивався рак печінки. Надто великий латентний період його розвитку пов'язаний, вочевидь, незбіологічними особливостями новоутвору цього типу, а надто

повільним накопиченням достатньої для канцерогенезу дози від торію (повільний розпад радіонукліда з випроміненням альфа-частинок), став завадою для проведення коректного епідеміологічного дослідження. Але наприкінці 50-х років цей засіб був вилучений із практики.

У тих, хто вижив після атомних бомбардувань, сумарна частота раку різних локалізацій була збільшена у 2 рази порівняно з іншими групами населення Японії. Як і у випадках лейкозів, частота зростала залежно від відстані до епіцентру вибуху, тобто була пов'язана з величиною дози опромінення і вірогідно мало залежала від віку постраждалого.

У таблиці наведено дані щодо очікуваної кількості розвитку смертельних злоякісних новоутворів при опроміненні в дозі  $10^3$  людино-Зв.

*Кількість очікуваних смертельних злоякісних пухлин і уроджених вад, пов'язаних з опроміненням*  
*The number of anticipated fatal malignancies and congenital defects due to irradiation*

| Критичний орган           | Захворювання            | Кількість випадків на $10^3$ людино-Зв |
|---------------------------|-------------------------|--|
| Все тіло, кістковий мозок | Лейкемія                | 2,00                                   |
| Щитоподібна залоза        | Рак щитоподібної залози | 0,05                                   |
| Грудна залоза             | Рак грудної залози      | 2,50                                   |
| Скелет                    | Пухлини кісток          | 0,50                                   |
| Легені                    | Пухлини легенів         | 2,00                                   |
| Усі інші органи і тканини | Пухлини інших органів   | 5,00                                   |
| Статеві залози            | Спадкові вади           | 4,00                                   |

## 2. Генетичні (тератогенні) наслідки опромінення

Вивчення генетичних наслідків опромінення пов'язане із ще більшими труднощами, ніж у випадку раку. По-перше, повне виявлення всіх генетичних дефектів можна зробити, тільки спостерігаючи декілька поколінь, а по-друге, ці дефекти неможливо відрізнити від тих, що виникають від багатьох інших чинників чи спонтанно.

Приблизно 10 % усіх живонароджених мають ті чи інші, хай і незначні, вади — від неотяжливого дальтонізму до таких тяжких станів, як синдром Дауна, хорія Гентингтона тощо. Значна кількість ембріонів і плодів із тяжкими вадами розвитку не доживають до народження. Майже половина всіх випадків спонтанного абортів пов'язана з аномаліями в генетичному матеріалі. І навіть, якщо дитина

на із уродженим дефектом народилася живою, імовірність дожити до свого першого дня народження для неї становить лише 20 %.

Генетичні порушення можна віднести до двох основних типів: хромосомні аберації, зокрема зміна кількості чи структури хромосом, і мутації в самих генах. Останні поділяються на домінуючі, що проявляються вже в першому поколінні, і рецесивні, що дають філогенетичні прояви тільки в тих випадках, коли один і той самий ген має таку мутацію в обох батьків. Рецесивні мутації можуть не проявлятися протягом багатьох поколінь або бути і зовсім непоміченими. Обидва типи аномалій можуть спричинити спадкові захворювання в наступних поколіннях, а можуть залишатися прихованими завжди.

Дані щодо дії іонізуючої радіації на ембріон і плід людини отримано на досвіді терапевтичного опромінення живота вагітних і дослідження дітей, які зазнали внутрішнього опромінення в Хіросімі і Нагасакі. Загальний висновок не є несподіваним — радіочутливість плоду людини висока і тим вища, чим він молодший.

У дітей, що вижили, ушкоджуюча дія радіації проявляється у вигляді різних анатомічних і фізіологічних аномалій, затримки фізичного і розумового розвитку чи їх поєднань. Найчастіші вади — мікроцефалія, гідроцефалія і аномалії серця.

Вади розвитку, пов'язані з опроміненням *in utero*, називаються *тератогенними ефектами радіації*. Їх належить розглядати як стохастичні ефекти, оскільки характер їх виникнення імовірнісний і вони не мають визначеного дозового порога появи.

Період високої радіочутливості ембріона людини надто розтягнутий у часі. Починається він з моменту зачаття, тобто часу злиття генетичного матеріалу яйцеклітини і сперматозоїда, і закінчується приблизно на 38-му добу після імплантації. Цей період розвитку ембріона характеризується початком формування всіх органів шляхом диференціювання первинних клітин. Під час цього процесу клітини стають високорадіочутливими, особливо у відношенні уражень хромосом, тому уроджені вади можуть виникнути за дії відносно невеликих рівнів опромінення. У подальшому чутливість плоду до тератогенної дії радіації зменшується. Приблизно через 40 днів

після зачаття виникнення грубих радіаційного генезу уроджених спотворень вельми мало ймовірно. Проте належить пам'ятати, що ембріон і плід протягом майже всього терміну вагітності має нейробласти — клітини з високою радіочутливістю. Найбільший ризик розвитку розумових дефектів спостерігається при опроміненні плоду в період між 8 і 15 тижнями вагітності.

Для радіогенних мутацій хромосом не існує порога. За будь-яких низьких доз опромінення зародкових клітин існує ймовірність ураження одного чи кількох генів і появи однієї чи кількох мутацій. Будь-яка доза внутріутробного опромінення збільшує ймовірність мутацій зародкових клітин. Більш того, мутагенні ефекти радіації кумулюються і необоротно накопичуються. Природні мутації виникають спонтанно: їх кількість варіює залежно від виду гена, тому її важко оцінити. Проте, припускають, що в середньому на одне покоління стається одна мутація на 50000 генів. Радіобіологи докладали багато зусиль, щоб встановити значення дози опромінення, яка подвоює цю частоту, і експериментально встановили її величину близько 0,3–0,5 Гр. Але ці експериментальні дані не можуть бути прийняті без застереження не тільки для людини, а навіть для тварин з багатьох причин, головна з яких полягає в тому, що радіаційні мутації не мають специфічних ознак, тобто не можуть бути у принципі відиференційовані від спонтанних природних.

Та все ж концепція має практичну зручність для оцінки, хай приблизної, можливих ризиків опромінення.

Дослідження потомства опромінених у Хіросімі і Нагасакі засвідчило відсутність істотного збільшення уроджених вад. Це підтверджує висновки, що екстраполяція експериментальних даних на людей не є грубим нехтуванням безпекою.

Встановлено зміни у співвідношенні дітей різної статі в потомстві жінок, яким опромінювали тазову ділянку. Ці зміни можна пояснити генетичними чинниками, а саме — мутації більш серйозні, не сумісні з життям клітини виникають у зародках хлопчиків із причини диморфізму їх хромосом. Не виключено, що саме цей механізм сприяє і зниженню кількості уроджених вад у потомства опромінених жінок в силу елімінації

хромосомних мутацій шляхом загибелі зародка, не доводячи до народження дитини з вадю.

Таке ж саме відхилення співвідношення статі дітей виявлено також у потомства жінок Хіросімі і Нагасакі та матерів, що проходили радіотерапію або працювали з джерелами іонізуючої радіації.

Спадкові та онкологічні ризики для наступних поколінь після опромінення гонад гаданих батьків малі порівняно з природними ризиками. Таке опромінення не може бути підставою для обмеження репродукції чи переривання вагітності. Однак, мінімізація гонадних доз за медичного опромінювання рекомендується як справа елементарної розсудливості.

Надходження до редакції 23.11.2011.

Прийнято 23.11.2011.

Адреса для листування:  
Пилипенко Микола Іванович,  
ДУ Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва  
НАНМ України,  
вул. Пушкінська, 82, Харків, 61024, Україна