

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Кафедра радиологии и биофизики

**ВЕТЕРИНАРНАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ.
ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖИВОТНЫХ**

Учебно-методическое пособие

для студентов по специальности
«Ветеринарная медицина»

Витебск
ВГАВМ
2023

УДК 619:615.849
ББК 48.66
В39

Рекомендовано к изданию методической комиссией
факультета ветеринарной медицины УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины»
от 25 июля 2023 г. (протокол №5)

Авторы:

кандидат ветеринарных наук, доцент *К. П. Клименков*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *А. М. Курилович*;
старший преподаватель *Н. П. Коваленок*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *О. С. Мехова*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *И. Н. Громов*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *В. Н. Иванов*

Ветеринарная радиобиология. Лучевые поражения животных :
В39 учеб.-метод. пособие для студентов по специальности «Ветеринарная
медицина» / К. П. Клименков [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2023. – 36 с.

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с учебной программой по дисциплине «Ветеринарная радиобиология» в разделе «Лучевые поражения животных» для студентов высших с.-х. учебных заведений, обеспечивающих специальность 1–74 03 02 (7-07-0841-01) «Ветеринарная медицина».

Учебно-методическое пособие рассматривает вопросы, связанные с биологическим действием ионизирующих излучений на животных. Пособие предназначено для студентов сельскохозяйственных высших учебных заведений. Может быть использовано слушателями ФПК и ПК, а также специалистами агропромышленного комплекса.

УДК 619:615.849
ББК 48.66

© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной
медицины», 2023

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Список принятых сокращений	5
1. Биологическое действие ионизирующих излучений	6
1.1. Особенности биологического действия ионизирующего излучения и виды облучения	6
1.2. Реакции организма на облучение	7
1.3. Теории биологического действия ионизирующих излучений	10
1.4. Этапы биологического действия ионизирующего излучения	12
2. Последствия радиационного поражения. Радиационные синдромы	15
3. Лучевая болезнь, ее формы и периоды течения	17
3.1. Острая лучевая болезнь	18
3.2. Хроническая лучевая болезнь	21
3.3. Особенности течения лучевой болезни у различных видов животных	23
3.4. Диагностика лучевой болезни	24
3.5. Лечение при лучевой болезни	25
4. Лучевые ожоги	27
4.1. Степени тяжести и периоды течения лучевых ожогов	28
4.2. Диагностика и лечение при лучевых ожогах	29
5. Патологоанатомические изменения при лучевых поражениях	30
6. Комбинированные лучевые поражения	32
7. Профилактика лучевых поражений	33
8. Отдаленные последствия облучения	33
Литература	35

ВВЕДЕНИЕ

Биологическое действие ионизирующих излучений определяется изменениями, возникающими в жизнедеятельности и структуре живых организмов при воздействии коротковолновых электромагнитных излучений (рентгеновского излучения или гамма-излучения) или потока заряженных частиц (альфа-, бета-частиц, протонов).

Исследование биологического действия ионизирующих излучений было начато сразу после открытия рентгеновских лучей и явления радиоактивности. В 1896 г. русский физиолог И. Р. Тарханов экспериментально доказал, что рентгеновское излучение, проходя через живые организмы, вызывает нарушение их жизнедеятельности. В. И. Зарубин, М. Н. Жуковский, С. В. Гольдберг, Е. С. Лондон, А. И. Поспелов и др. в своих работах установили, что действие рентгеновского и гамма-излучения в определенных дозах приводит к выраженным кожным реакциям, раздражению глаз, выпадению волос, повреждению органов кроветворения, нарушению функции нервной системы и поражению организма в целом.

Особенно интенсивно исследование биологического действия ионизирующих излучений началось в 1945 г. после применения атомного оружия США. Общее число зарегистрированных случаев лучевого поражения в Хиросиме составило 37 657, из них тяжелых поражений – 24 562. Анализ показал, что в 30% случаев причиной гибели пострадавших явилось поражение ионизирующими излучениями.

Неотъемлемой частью процесса подготовки врачей ветеринарной медицины является формирование у студентов понимания общих закономерностей, основных механизмов действия ионизирующих излучений на биологические объекты, получение знаний о влиянии ионизирующего излучения на атомарном, молекулярном, клеточном, тканевом, организменном уровнях, механизмах прямого и косвенного действия ионизирующих излучений, последствиях, роли свободных радикалов в процессах формирования функционального отклика клеток, молекулярных основах радиобиологических эффектов, методах количественной оценки ближайших и отдаленных последствий действий ионизирующего излучения в зависимости от дозы радиационного воздействия.

В данном учебно-методическом пособии рассмотрены вопросы биологического действия ионизирующих излучений, последствия радиационного поражения, клинко-морфологического проявления лучевой болезни и лучевых ожогов. Рассматриваемые вопросы тесно связаны с производственной деятельностью ветеринарных специалистов, которые должны знать механизмы биологического действия ионизирующих излучений, уметь диагностировать лучевые поражения животных и проводить мероприятия по оказанию лечебно-профилактической помощи.

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АЭС	атомная электростанция
ИИ	ионизирующее излучение
Гр	грей (единица измерения поглощенной дозы)
ДНК	дезоксирибонуклеиновая кислота
Ки	кюри (единица измерения активности)
ОЛБ	острая лучевая болезнь
ХЛБ	хроническая лучевая болезнь
Ки/кг	кюри на килограмм (единица измерения удельной активности)
ЦНС	центральная нервная система
АКД	артериальное кровяное давление
ЛД _{50/30}	летальная доза излучения, вызывающая гибель 50% животных за 30 дней
ЛД _{100/30}	летальная доза излучения, вызывающая гибель 100% животных за 30 дней
СОЭ	скорость оседания эритроцитов
ССС	сердечно-сосудистая система

1. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

При действии ионизирующего излучения на организм происходят повреждения на атомарном и молекулярном уровнях, сопровождающиеся сложными физическими, физико-химическими, химическими и биологическими процессами с последующими функциональными и морфологическими изменениями в клетках, тканях и органах.

Выраженность биологического эффекта зависит от вида излучения, его энергии, степени интенсивности, дозы, времени воздействия, клинического статуса и ряда других факторов.

1.1. Особенности биологического действия ионизирующего излучения и виды облучения

1) высокая биологическая эффективность (малые дозы ионизирующего излучения могут вызвать глубокие биологические изменения);

2) эффекты, связанные с облучением, обусловлены не столько количеством поглощенной энергии, сколько формой, в которой она передается;

3) действие ионизирующих излучений не ощутимо (отсутствуют органы чувств для восприятия);

4) наличие латентного периода (симптомы поражения появляются не сразу, а через определенный период времени);

5) кумулятивное действие (эффекты действия отдельных актов облучения суммируются, а полученная доза накапливается);

6) различная чувствительность организмов, органов и тканей;

7) мутагенное действие (последствия облучения могут проявляться в последующих поколениях).

Воздействие ионизирующих излучений на организм можно разделить на внешнее, контактное, внутреннее и сочетанное (комплексное).

Внешнее облучение происходит, когда *источник находится вне организма, на некотором расстоянии от него*. Источниками этого вида облучения могут быть нейтронные и рентгеновские установки, гамма- и бета-источники, ядерные реакторы и др. При бета-облучении поражаются преимущественно открытые кожные покровы и глаза.

Если облучению подвергается все тело, то это *общее (тотальное) облучение*, при облучении части организма – *местное (очаговое)*.

Характер внешнего облучения по времени может быть:

- *острым* – однократное кратковременное (не более 4 суток) воздействие;

- *хроническим* (продолжительным) – воздействие на организм излучения в течение длительного времени;

- *фракционированным (прерывистым, дробным)* – двукратное или многократное облучение с интервалами между отдельными воздействиями более 4 суток.

Контактное облучение возникает в результате *непосредственного соприкосновения источника ионизирующего излучения с кожными покровами*

организма. Глубина поражения зависит от дозы, вида и энергии излучения источника.

Внутреннее облучение (инкорпорированное) – облучение организма в результате воздействия поступивших внутрь радионуклидов. Наиболее опасными при этом являются альфа-излучающие радионуклиды.

Сочетанное облучение обусловлено действием на организм радиоактивных веществ, находящихся внутри и вне организма, что, в свою очередь, обуславливает различный характер лучевых поражений.

1.2. Реакции организма на облучение

Реакция организма на действие ионизирующего излучения определяется радиочувствительностью.

Радиочувствительность – чувствительность биологических объектов к действию ионизирующих излучений.

Наибольшей чувствительностью к облучению обладают млекопитающие.

Действие ионизирующих излучений проявляется на всех уровнях биологической организации (таблица 1).

Таблица 1 – Радиационные повреждения на разных уровнях биологической организации

Уровень биологической организации	Радиационные повреждения
Молекулярный	Повреждение ферментов, ДНК, РНК, нарушение обмена веществ
Субклеточный	Повреждение клеточных мембран и всех структурных элементов клетки: ядер, хромосом, митохондрий, лизосом; нарушение синтеза АТФ
Клеточный	Остановка деления и гибель клеток, трансформация в злокачественные клетки
Тканевый, органнй	Повреждение красного костного мозга, пищеварительного канала, ЦНС, снижение иммунитета, повышение чувствительности организма к различным инфекциям
Организменный	Сокращение продолжительности жизни или смерть
Популяционный	Изменение генетических характеристик (мутации)

Тяжесть поражения, биологический и клинический эффект, тип лучевых реакций, их значимость для организма, время проявления (непосредственно после облучения, вскоре после него или в отдаленные сроки) определяются:

- ✓ видом ионизирующего излучения, его физическими характеристиками;
- ✓ дозой облучения (доза-эффект);
- ✓ мощностью дозы (мощность дозы-эффект); состоянием организма.

Однако прямая зависимость от дозы существует только для больших и средних доз.

Несмотря на отсутствие рецепторов, воспринимающих действие радиоактивных излучений, организм животного отвечает определенными реакциями на облучение: радиочувствительностью, радиопоражаемостью и компенсаторностью.

Реакция радиочувствительности – минимальная доза облучения, которая в организме вызывает функциональные расстройства, сопровождающиеся кратковременным изменением функций органов и систем организма.

Реакция радиопоражаемости – минимальная доза облучения, которая в организме в целом или в отдельных органах вызывает не только функциональные, но и структурные (органические) изменения.

Реакция компенсаторности – пролиферативные явления тканей и органов за счет клеточных элементов, сохранивших свою жизнедеятельность после облучения.

Для оценки радиочувствительности и радиопоражаемости организма животных принято использовать термины ЛД_{50/30} и ЛД_{100/30} – дозы облучения, которые вызывают смерть (гибель) соответственно 50% и 100% животных в течение 30 суток. ЛД_{50/30} и ЛД_{100/30} для различных видов животных представлены в таблице (таблица 2).

Таблица 2 - Полулетальная и летальная дозы ионизирующих излучений для различных видов животных, Гр.

Вид животного	ЛД _{50/30}	ЛД _{100/30}
Собака	3,5	6,0
Мелкий рогатый скот: овца	4,0	6,5
коза	2,5-6,0	7,0
Крупный рогатый скот	5,5	6,5
Свинья	6,0	8,0
Лошадь	5,5	7,0
Кролик	8,0	12,0
Курица	9,0	12,0

Выявлена общая закономерность: чем сложнее живой организм, тем он более чувствителен к действию ионизирующего излучения. По степени возрастания чувствительности к действию ионизирующих излучений живые организмы располагаются в следующем порядке: вирусы, амёбы, черви, кролики, крысы, мыши, обезьяны, собаки, люди. Из сельскохозяйственных животных наиболее чувствительны к облучению (в порядке убывания) овцы, крупный рогатый скот, лошади, свиньи.

Степень радиочувствительности варьирует не только в пределах вида. В пределах одного организма клетки и ткани также различаются своей радиочувствительностью. Поэтому для правильной оценки последствий облучения необходимо оценить радиочувствительность на различных уровнях: клеточном, тканевом, организменном.

На клеточном уровне радиочувствительность зависит от ряда факторов: организации генома, состояния системы репарации ДНК, содержания в клетке антиоксидантов, интенсивности окислительно-восстановительных процессов.

На тканевом уровне выполняется **правило Бергонье-Трибондо**: радиочувствительность ткани пропорциональна пролиферативной активности и обратно пропорциональна степени дифференцировки составляющих ее клеток.

Следовательно, наиболее радиочувствительными в организме будут интенсивно делящиеся, быстро растущие и мало специализированные ткани, например, кроветворные клетки костного мозга, эпителий тонкого кишечника и кожи. Наименее радиочувствительными будут специализированные слабо обновляющиеся ткани, например, мышечная, костная, нервная. Исключением являются лимфоциты, отличающиеся высокой радиочувствительностью. В то же время ткани, резистентные к непосредственному действию ионизирующих излучений, оказываются весьма уязвимыми в отношении отдаленных последствий.

По чувствительности к ионизирующему излучению различают два типа клеток и тканей:

- *радиочувствительные* (делящиеся клетки и малодифференцированные ткани) – кроветворные клетки костного мозга, зародышевые клетки семенников, кишечный и кожный эпителий;

- *радиорезистентные* (неделящиеся клетки и дифференцированные ткани) – мозг, мышцы, печень, почки, хрящи, связки.

На уровне органов радиочувствительность зависит не только от радиочувствительности тканей, составляющих данный орган, но и от его функций.

Степень радиочувствительности органов характеризуют по функционально-биохимическим и морфологическим признакам.

Органы по функционально-биохимическим показателям радиочувствительности располагаются в следующем убывающем порядке: большие полушария и стволы головного мозга, мозжечок, гипофиз, надпочечники, семенники, вилочковая железа (тимус), лимфоузлы, спинной мозг, пищеварительный канал, печень, селезенка, легкие, почки, сердце, мышцы, кожа, костная ткань.

По морфологическим признакам радиочувствительности органы делят на три группы:

1. Органы, чувствительные к радиации: лимфоузлы, лимфатические фолликулы, пищеварительный канал, красный костный мозг, вилочковая железа, селезенка, половые железы. Изменения в них регистрируются при поглощенных дозах 0,25 Гр.

2. Органы умеренно чувствительные: кожа и глаза. Изменения проявляются при поглощенной дозе до 1 Гр.

3. Органы, устойчивые к действию излучений: печень, легкие, почки, мозг, сердце, кости, сухожилия, нервные стволы и др. Изменения в них отмечаются при поглощенных дозах в 1 Гр и более.

Критические органы – жизненно важные органы и системы, с высокой радиочувствительностью, которые повреждаются первыми и обуславливают гибель организма.

К ним относятся: красный костный мозг, гонады, хрусталик, эпителий слизистых оболочек и кожи.

Индивидуальная радиочувствительность зависит от генотипа, возраста, пола, физиологического или патофизиологического состояния. Молодняк животных более чувствителен к облучению, чем взрослые животные, самцы более чувствительны, чем самки. У самок радиочувствительность повышается во время беременности и в подсосный период.

1.3. Теории биологического действия ионизирующих излучений

В настоящее время выделяют теории прямого и непрямого (косвенного) действия, которые отражают сущность проявления биологического действия ионизирующего излучения.

При *прямом (непосредственном) действии* предполагается, что изменения возникают в результате поглощения энергии излучения молекулами облучаемого вещества, что проявляется ионизацией, возбуждением атомов и молекул. Ионизации могут подвергаться все элементы организма.

Непрямое (косвенное, опосредованное) действие ионизирующих излучений связано с изменением структуры ДНК, ферментов, белков и т. д., индуцированными продуктами радиолиза воды или растворенных в ней веществ, вызывающих реакции окисления; образованием липидных и хиноновых первичных «радиотоксинов», угнетающих синтез нуклеиновых кислот, подавляющих активность ферментов, повышающих проницаемость клеточных мембран, изменяющих диффузионные процессы в клетке; возникают нарушения обменных процессов, структурно-функциональные нарушения клеток, органов, систем организма.

Теории прямого действия ионизирующего излучения

Теория мишени (Ф. Дессауэр и др., 20-е годы прошлого века) основана на принципе мишени и принципе попадания. В клетках животных и растений имеются чувствительные к облучению участки (ген или группа генов) – «мишени». И только при попадании излучения в мишень могут происходить изменения, которые можно оценить количественно. При этом клетка разрушается и гибнет.

Принцип мишени учитывает особенность облучаемого объекта (клетки), проявляющуюся в различных ответных реакциях на одно и то же попадание.

Принцип попадания характеризует особенность излучения, заключающуюся в поглощении порций при случайном попадании в мишень. Попадание в мишень – вероятностное событие, и оно тем более вероятно, чем больше доза излучения.

По мнению Д. Е. Ли, одного из авторов теории мишени, эта теория может быть справедлива только в отдельных случаях – при инактивации или гибели микроорганизмов, вирусов, одноклеточных организмов и появлении мутаций.

Эта теория применяется в радиационной селекции и генетике микроорганизмов, грибов, растений, а также в радиационно-биологических технологиях как способ холодной стерилизации биологических препаратов (вакцин, сывороток, гормонов, витаминов), медицинских инструментов и перевязочного материала, не выдерживающих термической или химической обработки или теряющих при этом свои функциональные свойства, консервации пищевых продуктов.

Стохастическая (вероятностная) теория (О. Хуг и А.М. Келлер, конец 60-х гг. XX в). Эта теория учитывает и вероятностный характер попадания ионизирующего излучения в чувствительный объем клетки, и состояние клетки как биологического объекта. Согласно определению ее авторов, любой биологический объект, в частности клетка, рассматривается как лабильная динамическая система, постоянно находящаяся в состоянии перехода из одного состояния в другое путем клеточного деления – митоза.

Излучение оказывает воздействие на все фазы и стадии клеточного цикла, однако радиочувствительность клетки в различные стадии митоза неодинакова. Наибольшую радиочувствительность к ионизирующему излучению имеет клетка в стадии профазы (начало деления). При действии излучения на данной стадии митоза наблюдается торможение завершения деления и происходит нарушение структуры хроматина, вследствие чего клетка может погибнуть. Действие излучения в период интерфазы сопровождается потерей способности к новому делению.

Таким образом, стохастическая теория учитывает как физиологические, так и индуцированные излучением процессы и стремится описать кинетику индуцированных облучением изменений в динамическом аспекте. Стохастическая теория учитывает не только все многообразные повреждения клетки, возникающие при действии ионизирующих излучений, но и учитывает роль репарационных процессов.

Теории непрямого действия ионизирующих излучений

Теория липидных радиотоксинов (Б. Н. Тарусов, Ю. Б. Кудряшов, Н. М. Эмануэль, 50-е гг. XX в.). Решающая роль в начальных процессах лучевого поражения принадлежит цепным окислительным реакциям, происходящим в липидах. Так как липиды являются структурными элементами клеточных мембран, то их поражение приводит к нарушению регуляции химизма живой клетки вплоть до ее гибели.

Под влиянием облучения в печени образуется «гемолитический фактор», имеющий липидную природу и названный липидным радиотоксином (ЛРТ), который обнаруживается уже в первые часы после облучения практически во всех органах и тканях организма.

Липидный радиотоксин представляет собой лабильный комплекс продуктов окисления ненасыщенных жирных кислот: гидропероксидов, эпоксидов, альдегидов и кетонов, которые всегда присутствуют в тканях организма.

Под влиянием облучения содержание таких кислот увеличивается, что способствует развитию самоускоряющихся окислительных реакций радикаль-

ного типа. Они вызывают не только гемолиз, но и другие реакции, характерные для лучевого поражения: торможение клеточного деления, повреждение хромосомного аппарата и др.

Структурно-метаболическая гипотеза (А. М. Кузин, 1986 г.). В основе гипотезы лежит идея о том, что под воздействием ионизирующего излучения в клетке развиваются не только радиационно-химические процессы, но происходит усиление биохимических механизмов синтеза и, как следствие, образование дополнительных высокореакционных продуктов (первичных радиотоксинов).

Под действием радиоактивного фактора в организме не возникает новых, необычных для него химических соединений, но при этом содержание их значительно увеличивается, что сопровождается повреждающим действием.

В данной гипотезе решающее значение отводится не только радиационному поражению ядерных макромолекул, но и нарушениям цитоплазматических структур. Эти изменения приводят к нарушению проницаемости мембран и важных метаболических процессов: инактивация ферментов, гормонов, подавление энергетических функций митохондрий, синтеза ДНК, РНК и др.

А. М. Кузин ввел понятие триггер-эффекторы – вещества, влияющие на геном клетки, которые в зависимости от дозы излучения могут оказывать депрессивное или репрессивное действие. Радиационное излучение А. М. Кузин рассматривает как неспецифический триггер-эффектор.

Принципы структурно-метаболической теории:

- дискретный (порционный) характер передачи энергии излучения веществу;
- прямое и косвенное действие ионизирующего излучения на молекулы и структуры клетки;
- микрогетерогенная структура и метаболическая организация клетки, неоднозначность функций различных структур;
- макромолекулярная матричная система хранения и передачи метаболической и генетической информации, лежащая в основе самоуправления жизнедеятельностью клетки;
- единство клетки и взаимосвязь всех ее структур и обменных процессов как необходимые условия существования этой простейшей формы жизни;
- развитие во времени любого радиационного эффекта.

1.4. Этапы биологического действия ионизирующего излучения

В механизме биологического действия ионизирующих излучений схематически выделяют следующие этапы:

1. Физический этап (10^{-24} – 10^{-4} с) – стадия поглощения и перераспределения энергии излучения (фотона или частицы) одному из электронов атомов или молекул воды и органических веществ.

2. Физико-химический этап (10^{-12} – 10^{-8} с) – перенос энергии в виде ионизации или возбуждения. Ионизированные атомы и молекулы, свободные электроны имеют высокую химическую активность и участвуют в сложных цепных

реакциях, не свойственных нормальным функциям организма. В результате образуются новые молекулы.

3. Радиационно-химический этап (от 10^{-7} с до нескольких часов) – происходят химические превращения веществ под действием ионизирующих излучений с образованием свободных радикалов (нейтральные атомы или молекулы, обладающие высокой реакционной способностью за счет наличия одного или несколько неспаренных электрон на внешней электронной оболочке).

В основе первичных радиационно-химических изменений молекул лежат два механизма действия ионизирующего излучения: прямое (45%) и косвенное (55%). Принципиальное значение для определения соотношения между прямым и косвенным действием ионизирующих излучений определяется наличием в облучаемой ткани воды и кислорода. Поскольку клетки различных органов и тканей животного содержат от 60 до 90% воды, следовательно, большая часть энергии излучений поглощается водой.

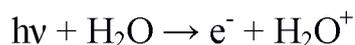
Прямое действие излучения характеризуется химическими повреждениями и вызывает расщепление молекул белка, разрыв наименее прочных связей, отрыв радикалов и т.д. В первую очередь разрушаются ферменты и гормоны.

Под косвенным действием понимают изменения молекул клеток и тканей, обусловленные продуктами радиолиза (радиационное разрушение) воды и растворенных в ней веществ.

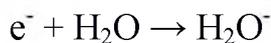
Радиолиз воды происходит в три фазы: физическую, физико-химическую и химических реакций.

Физическая фаза (10^{-13} – 10^{-16} с) – происходит действие ионизирующего излучения на нейтральные молекулы воды, вследствие чего наблюдается ионизация и возбуждение.

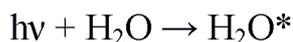
При взаимодействии ИИ с молекулой воды происходит выбивание электрона с внешней орбитали атома и образуется положительно заряженный ион воды:



Выбитый электрон присоединяется к нейтральной молекуле воды, образуя отрицательный ион воды:

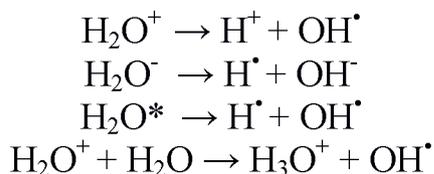


При взаимодействии ИИ с нейтральной молекулой воды может происходить процесс возбуждения, в результате чего образуется нейтральная молекула воды с избытком энергии:



Таким образом, в физическую фазу происходит образование положительных и отрицательных ионов воды, свободных электронов и возбужденных молекул воды.

Фаза физико-химических реакций (10^{-6} – 10^{-9} с) – положительные и отрицательные ионы, а также возбужденные молекулы воды не являются стабильными и распадаются (диссоциируют) с образованием неорганических радикалов: гидроксильного радикала OH^\bullet (сильный окислитель) и радикала водорода H^\bullet (восстановитель).



Фаза химических реакций (10^{-5} – 10^{-6} с) – обладая высокой химической активностью, свободные радикалы взаимодействуют друг с другом или с растворенными в воде веществами по типу окислительно-восстановительных реакций образованием пероксида водорода (H_2O_2), гидропероксида (HO_2^\bullet), высших пероксидов (H_2O_4) и атомарного кислорода (O_1).

Реакции могут идти следующими путями:

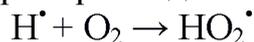
рекомбинация, восстановление молекулы воды: $\text{H}^\bullet + \text{OH}^\bullet \rightarrow \text{H}_2\text{O}$;

образование молекул водорода: $\text{H}^\bullet + \text{H}^\bullet \rightarrow \text{H}_2$;

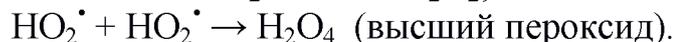
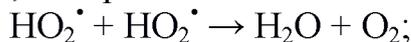
образование молекул воды и выделение кислорода, который является сильнейшим окислителем: $\text{OH}^\bullet + \text{OH}^\bullet \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{O}$;

образование пероксида водорода: $\text{OH}^\bullet + \text{OH}^\bullet \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2$.

При наличии в среде растворенного кислорода O_2 возможна реакция образования гидропероксидов (гидропероксидный радикал):



Гидропероксиды взаимодействуют между собой, образуя пероксиды водорода и высшие пероксиды, которые обладают высокой токсичностью:



Таким образом, прямое действие ионизирующего излучения проявляется в непосредственных изменениях биологически активных соединений в результате прямого попадания излучения в молекулу ДНК и белка. Непрямое действие возникает в результате окислительно-восстановительных реакций при взаимодействии со свободными радикалами и перекисями.

4. Биологический этап (от микросекунд до нескольких часов) характеризуется изменением белков, липидов и углеводов, повреждением клеточных структур, гибелью клеток, тканей или органов и организма в целом.

Изменения в клетке определяются биохимическими процессами, происходящими под действием продуктов радиолиза, и сопровождающимися структурными и функциональными нарушениями (ДНК, нуклеотидов, аминокислот, белков, углеводов, фосфолипидов и др.) с образованием органических радикалов, обладающих повреждающим действием на ткани.

В развитии первичных реакций биологических объектов большое значение имеет концентрация кислорода, так называемый кислородный эффект – это усиление поражающего действия ионизирующего излучения в присутствии кислорода во время облучения.

Вследствие окисления липидов, включая фосфолипиды, клеточных мембран, нарушается их целостность и увеличивается их проницаемость, что при-

водит к увеличению оттока из клетки ионов калия, натрия, кальция и хлора и высвобождению ферментов из митохондрий и других органелл. В клетке также происходит ингибирование антиоксидантных систем. В результате нарушаются обменные процессы, подавляется активность ферментных систем, замедляется и прекращается рост клеток, возникают новые химические соединения, не свойственные организму – токсины. Это приводит к нарушению жизнедеятельности отдельных функций или систем организма в целом.

Ранние биологические последствия (минуты, часы, недели) проявляются гибелью клеток или организма. На процесс радиационного поражения влияет ряд факторов: доза, вид излучения, время воздействия, мощность поглощенной дозы. Очень большие дозы вызывают некроз клеток вследствие нарушений всех субклеточных структур и невозможности их восстановления. При малых дозах разрушение клеток не происходит, но снижается их репродуктивная способность.

Отдаленные биологические эффекты (годы и десятилетия) проявляются стойкими нарушениями функций отдельных органов и систем, сокращением продолжительности жизни, соматическими эффектами (лейкозы, катаракты, злокачественные образования), генетическими нарушениями, которые оказывают влияние на состояние здоровья и продолжительность жизни.

2. ПОСЛЕДСТВИЯ РАДИАЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ. РАДИАЦИОННЫЕ СИНДРОМЫ

Последствия облучения подразделяются на три группы: соматические, соматико-стохастические и генетические.

Соматические (телесные) эффекты – клинически выявляемые биологические эффекты, возникающие в организме, который подвергся действию ионизирующего излучения.

Соматические эффекты предполагают наличие порога дозы излучения, ниже которого эффект отсутствует, а выше – тяжесть эффекта зависит от полученной дозы.

Соматические последствия проявляются в виде:

- некрозов клеток;
- нелетальных повреждений клеток;
- радиационных синдромов, лучевой болезни, локальных лучевых поражений (катаракта, лучевые ожоги);
- нарушений репродуктивной функции и др.

Соматико-стохастические (вероятностные) эффекты – биологические эффекты, вызванные ионизирующими излучениями, не имеющие дозового порога возникновения.

С увеличением дозы повышается не тяжесть этих эффектов, а вероятность их возникновения.

Клинически беспороговые эффекты диагностируются как злокачественные опухоли, лейкозы, а также наследственные болезни (таблица 3).

Таблица 3 – Латентные периоды соматико-стохастических эффектов

Заболевания	Латентный период, годы
Лейкозы	5-7
Рак легких	10-20
Рак щитовидной железы	15-20
Опухоли костной ткани	15

Они возникают через длительное время после облучения и проявляются в виде снижения иммунитета, сокращения продолжительности жизни, вследствие нарушения функции органов и систем организма (быстрое старение), возникновением опухолей, лейкозов.

Генетические (наследственные) эффекты радиоактивного облучения связаны с повреждением генетического аппарата и проявляются в следующем или последующих поколениях врожденными пороками развития.

Радиационный синдром – это сочетание патогенетически связанных симптомов, возникающих в результате действия ионизирующего излучения на организм.

Различают следующие радиационные синдромы: центральный нервно-системный, желудочно-кишечный и костно-мозговой.

Центральный нервно-системный (церебральный) синдром возникает после облучения животных поглощенными дозами **50 - 100 Гр**.

Действие ионизирующего излучения вызывает денатурацию белковых структур ЦНС, что проявляется необратимыми нарушениями на клеточном и тканевом уровнях.

Основные симптомы: стойкое угнетение животного (сопор), приступы судорог, парезы и параличи конечностей, атаксии, расстройство функций дыхательной и пищеварительной систем.

Синдром является необратимым. Гибель животных наступает в течение суток после облучения. В летальном исходе важную роль играет поражение кровеносных сосудов с быстрым развитием отека мозга.

Желудочно-кишечный синдром возникает при облучении животных поглощенными дозами **10-50 Гр**.

Наиболее выраженные изменения возникают в тонком кишечнике и заключаются в клеточном опустошении ворсинок и крипт кишечника (интерфазная гибель клеток сразу после облучения), десквамации (слущивания) эпителия кишечника, поражении кровеносных сосудов, нарушении баланса жидкостей и электролитов, нарушении секреторной, моторной и барьерной функции кишечника, развитии аутоинфекции, вследствие чего возникает шок и коллапс.

Основные симптомы: угнетение животного, рвота, диарея, жажда, изъязвление слизистой оболочки ротовой полости, анорексия, полицитемия, олигоурия.

Синдром является необратимым. Летальный исход наступает в течение 4-7 дней после облучения.

Костно-мозговой (кровотворный) синдром возникает после облучения животных поглощенными дозами **5-10 Гр**.

Синдром связан с повреждением стволовых клеток красного костного мозга и сопровождается угнетением гемопоэза.

Уменьшение численности клеток костного мозга начинается сразу после облучения и постепенно достигает минимума. Основная причина аплазии костного мозга на самых ранних стадиях облучения состоит в резком торможении клеточного деления при продолжающемся поступлении зрелых элементов в кровь.

Основные симптомы: бледность слизистых оболочек и кожи, смешанная одышка, тахикардия, усиление тонов и сердечного толчка. В крови наблюдается уменьшение количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, снижение концентрации гемоглобина, ускорение СОЭ.

Уменьшение лейкоцитов обуславливает снижение иммунной реактивности организма, а тромбоцитов – развитие геморрагий.

Смерть животных наступает в период от 2 до 4 недель после облучения. Синдром является обратимым при своевременном оказании ветеринарной помощи.

3. ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ, ЕЕ ФОРМЫ И ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ

Лучевая болезнь – это общее нарушение жизнедеятельности организма, характеризующееся функциональными и морфологическими изменениями во всех органах и системах, возникающее в результате поражающего действия ионизирующего излучения (рисунок 1).

Лучевая болезнь возникает при внешнем, внутреннем и сочетанном облучении.

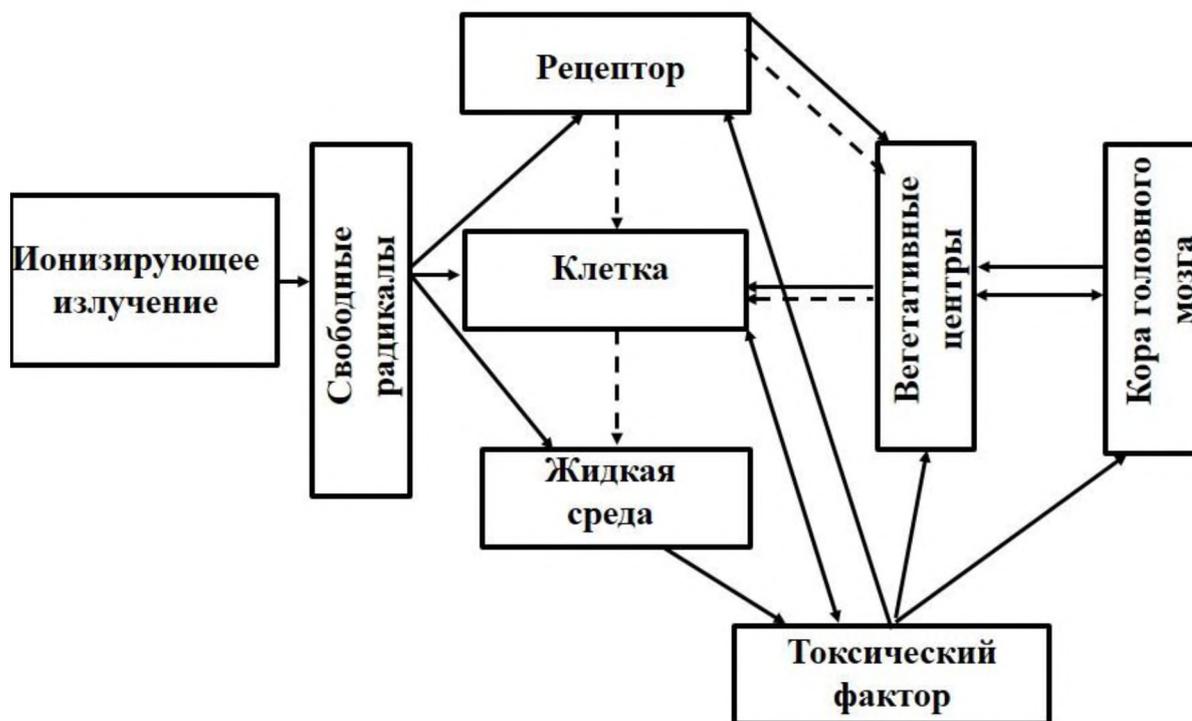


Рисунок 1 - Схема патогенеза лучевой болезни:

— - пути повреждения; ---- - пути адаптации

Лучевая болезнь, обусловленная внутренним облучением, имеет ряд особенностей:

1) отсутствие первичной реакции и четких границ между периодами течения;

2) более длительное и тяжелое расстройство функций органов пищеварения при пероральном и органов дыхания – при ингаляционном поступлении радиоактивных веществ;

3) увеличение периода клинического выздоровления при благоприятном прогнозе болезни;

4) длительная инкорпорация радиоизотопов в критических органах и системах приводит к их глубокому поражению, а часто и к отдаленным последствиям (злокачественные опухоли, лейкозы, генетические нарушения, бесплодие).

Лучевая болезнь у животных обычно протекает в острой и хронической формах.

3.1. Острая лучевая болезнь (ОЛБ)

Острая лучевая болезнь – это повреждение органов и тканей, возникающее после кратковременного (до 4 суток) внешнего или внутреннего облучения в дозе более 1 Гр.

Течение лучевой болезни зависит от вида излучения, полученной дозы и ее мощности, индивидуальных особенностей организма, внешних факторов.

По степени тяжести острая лучевая болезнь делится на:

- легкую (внешнее облучение в дозе 1–2 Гр, внутреннее облучение – 0,003–0,005 мКи/кг);

- среднюю (внешнее облучение в дозе 2–4 Гр, внутреннее облучение – 0,1–0,5 мКи/кг);

- тяжелую (внешнее облучение в дозе 4–6 Гр, внутреннее облучение – 3 мКи/кг);

- крайне тяжелую (внешнее облучение в дозе – более 6 Гр, внутреннее облучение – более 5 мКи/кг). Если доза превышает 10 Гр, наступает «смерть под лучом».

В клиническом проявлении острой лучевой болезни различают *четыре периода*: период первичных реакций (начальный), латентный (скрытый, кажущегося благополучия), период выраженных клинических признаков (разгара болезни), период разрешения (исхода).

С некоторыми различиями указанные периоды отмечаются у всех видов сельскохозяйственных животных.

Период первичных реакций (от нескольких часов до 2–3 суток). Для него характерны функциональные изменения в ЦНС, проявляющиеся вначале возбуждением, а затем угнетением. У животных снижается или отсутствует аппетит, отмечается жажда. Кратковременно повышается температура на 0,3–0,5[°]С, появляется гиперемия слизистых оболочек и возможны точечные кровоизлияния. Учащается сердечный толчок, пульс, дыхание становится частым, поверх-

ностным, появляется одышка. Усиливается перистальтика желудочно-кишечного тракта, возможна рвота (свиньи, собаки), диарея, снижается продуктивность.

В периферической крови общее количество форменных элементов существенно не изменяется. В лейкограмме регистрируется нейтрофильный лейкоцитоз и лимфоцитопения. В мазках крови появляются морфологически измененные лейкоциты, крупные эритроциты (макроцитоз) (таблица 4).

Таблица 4 – Показатели степени тяжести ОЛБ в период первичных реакций

Показатель	Степень тяжести и дозы ОЛБ			
	легкая 1-2 Гр	средняя 2-4 Гр	тяжелая 4-6 Гр	крайне тяжелая более 6 Гр
Рвота	через 2 ч и более, однократно	через 1-2 ч, повторно	через 0,5-1 ч, многократно	через 15-20 с, неукротимо
Диарея	Нет	нет	чаще нет	может быть
Температура	Норма	субфебрильная	субфебрильная	повышенная
Состояние кожи	Норма	слабая гиперемия	умеренная гиперемия	выраженная гиперемия

При легкой степени весь патологический процесс протекает как период первичных реакций. При тяжелой и крайне тяжелой степени тяжести болезни данный период короткий, а иногда отсутствует (выпадает).

Постепенно состояние животных улучшается, появляется аппетит, и исчезают основные клинические признаки болезни.

Латентный период (от нескольких дней до двух-трех недель). В этот период у животных отсутствуют специфические признаки болезни. Они апатичные, больше лежат, быстро устают, снижается продуктивность и работоспособность.

Несмотря на кажущееся благополучие, в организме происходят патологические процессы, что подтверждается изменениями показателей крови: снижается количество эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов. В лейкоцитах отмечаются дегенеративные изменения (кариорексис, хроматинолиз, пикноз ядра, зернистость и вакуолизация цитоплазмы). При тяжелой и крайне тяжелой степени этот период короткий, а иногда может полностью отсутствовать.

Клинические признаки болезни обнаруживаются только в самом конце этого периода и проявляются в виде рвоты, диареи, с примесью крови в кале, кровоизлияниями в видимых слизистых оболочках, а у овец – алопеции на коже.

Период выраженных клинических признаков (от двух до трех недель). В этот период резко ухудшается состояние животного и характеризуется лихорадкой постоянного или ремитирующего типа, снижением или отсутствием аппетита, общим угнетением, рвотой, диареей с тягучей желеобразной слизью и примесью крови, развивается эксикоз. Кожа теряет эластичность, становится сухой, на ней появляются некротические лучевые дерматиты и бесшерстные участки. В слизистых оболочках появляются кровоизлияния. Лимфатические

узлы увеличены и болезненны. Появляется тахикардия, снижается артериальное кровяное давление (гипотензия). Из-за отека и язвенно-некротического воспаления носоглотки и гортани возникает одышка.

В крови наблюдается резкое снижение лейкоцитов (на 75% и более). Количество эритроцитов снижается медленно и сопровождается анизоцитозом, пойкилоцитозом, появлением эритробластов и мегалоцитов. Снижение числа тромбоцитов приводит к понижению свертываемости крови, увеличению проницаемости и ломкости стенок кровеносных сосудов, кровоизлияниям, развитию геморрагического синдрома. При снижении лейкоцитов до $1 \cdot 10^9/\text{л}$ и уменьшении количества тромбоцитов до нуля животные, как правило, погибают. Снижение фагоцитарной активности лейкоцитов и бактерицидных свойств крови и лимфы приводят к появлению осложнений в виде пневмоний и сепсиса (таблица 5).

Таблица 5 – Показатели степени тяжести ОЛБ в период выраженных клинических признаков

Показатель	Степень тяжести и дозы ОЛБ			
	легкая 1-2 Гр	средняя 2-4 Гр	тяжелая 4-6 Гр	крайне тяжелая более 6 Гр
Кровоизлияния	-	малочисленные	множественные, могут быть кровотечения	множественные, могут быть кровотечения
Нервная система	без видимых нарушений	нарушение рефлексов	мышечная слабость, менингеальные симптомы	резкое нарушение, патологические рефлексы
Кишечник	без изменений	поносы	геморрагический понос	понос, парез, непроходимость
Сердечно- сосудистая система	вегетативная дистония	гипотония, тахикардия	сердечно- сосудистая недостаточность	острая сердечно- сосудистая недостаточность
Аппетит	понижен	понижен	отсутствует	отказ от пищи
Масса тела	без изменений	снижение	истощение	истощение

В подавляющем большинстве у пораженных животных летальный исход наступает в этот период и составляет при средней степени тяжести 7-10%, при тяжелой – до 50%, при крайне тяжелой – до 100%.

Период разрешения. При легкой степени тяжести острой лучевой болезни животные, как правило, выздоравливают (в течение 1-2 мес.) с сохранением продуктивности и воспроизводительной функции. При средней степени тяжести выздоровление животного наступает медленно (в течение 3-6 мес.), с неполным восстановлением продуктивности, возможен переход заболевания в хроническую форму течения. При тяжелой степени период разрешения длится 8-9 месяцев со значительным снижением защитных сил организма, продуктивности, потерей воспроизводительной функции (таблица 6).

Таблица 6 – Продолжительность периодов течения ОЛБ в зависимости от степени тяжести

Период	Степени тяжести ОЛБ			
	легкая 1-2 Гр	средняя 2-4 Гр	тяжелая 4-6 Гр	крайне тяжелая более 6 Гр
Период первичных реакций	выражен не всегда	1-2 дня	1-3 дня	1-3 дня
Латентный период	3-5 недели	2-3 недели	2-7 дня	отсутствует
Период выраженных клинических признаков	2-3 недели	2-3 недели	3-4 недели	1-2 недели
Период разрешения	1-2 мес.	3-6 мес.	8-9 мес. гибель 50%	гибель 100%

Клиническое состояние животных постепенно улучшается, восстанавливаются функции центральной нервной системы, прекращается рвота и понос, заживают изъязвленные участки слизистых оболочек и кожи, на местах облысения начинается рост волос, исчезают геморрагические признаки. Длительное время могут сохраниться эндокринные расстройства, недостаточность функции кроветворения.

При крайне тяжелой степени тяжести острой лучевой болезни животные обычно погибают к 15-25 суткам с момента облучения, в результате развития токсемии и отека легких.

3.2. Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ)

Хроническая лучевая болезнь – это заболевание всего организма, наступающее в результате многократного и длительного воздействия малых доз ионизирующего излучения, превышающих предельно допустимые уровни.

Хроническая лучевая болезнь развивается в результате внешнего и внутреннего облучения, а также может быть следствием острой лучевой болезни.

ХЛБ развивается в течение 3-5 лет от начала облучения, и симптомы болезни прогрессируют постепенно и имеют волнообразный характер, проявляющийся с одной стороны в повреждении организма, а с другой – восстановительными и приспособительными реакциями.

При хронической лучевой болезни различают три степени тяжести: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень (0,7-1,5 Гр) характеризуется нерезко выраженными обратимыми функциональными и нервно-рефлекторными изменениями.

Симптомы: апатия, быстрая утомляемость, снижение аппетита, потливость, анемия слизистых оболочек и кожи, мышечная дрожь, боли в мышцах и суставах, тахикардия, аритмия, снижение АКД и продуктивности. Отмечается волнообразное течение симптомов, они то появляются, то исчезают.

В периферической крови отмечается умеренная лейкопения, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, эритроцитопения и снижение концентрации гемоглобина.

Полное выздоровление может наступить после длительного лечения в течение 7-8 недель.

Средняя степень (1,5-2,5 Гр). У животных на фоне функциональных нарушений регистрируются органические изменения в органах и тканях. Нарушается обмен веществ, функции желез внутренней секреции, снижается иммунитет, поэтому частым осложнением являются септические инфекции.

Симптомы: снижение аппетита, прогрессирующая потеря веса, потливость, брадикардия, тоны сердца ослаблены, глухие, появляется кровоточивость десен и слизистой оболочки носа, стойкое угнетение секреторной функции желудка и кишечника, функциональные нарушения со стороны печени. Иногда появляется диарейный синдром.

Отмечают гипоплазию красного костного мозга. В крови снижается количество лимфоцитов и нейтрофилов, постепенно развивается лейкопения. Появляются нейтрофилы с пикнозом ядра. Регистрируется тромбоцитопения и умеренная эритроцитопения. Общая иммунная защита снижается, и как следствие, развиваются осложнения, которые в ряде случаев могут привести к гибели животных.

Тяжелая степень (более 2,5 Гр). У животных происходят глубокие стойкие органические изменения в органах кроветворения, пищеварительном канале, нервной и других системах. Ухудшение общего состояния организма сопровождается снижением регенерационной способности тканей.

Симптомы: стойкое угнетение, понижение АКД, изнуряющие поносы с потерей упитанности, множественные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, выпадение волосяного покрова. Количество лейкоцитов снижается на 70-80%, отмечается тромбоцитопения и анемия. Животные чаще всего погибают на фоне развития инфекционно-септических осложнений, в результате снижения иммунитета.

В течение хронической лучевой болезни выделяют три клинических периода:

- 1) период формирования заболевания;
- 2) период восстановления;
- 3) период последствий и исходов болезни.

Период формирования заболевания. В этот период происходит накопление дозы облучения и начинают проявляться симптомы, связанные с поражением органов и систем, и прежде всего, в системе крови. Обычно этому периоду предшествует доклиническая стадия в виде неспецифических адаптивных реакций.

Период восстановления. В этот период происходит преобладание репаративных процессов в наиболее радиопоражаемых тканях и органах, а также нормализация функциональных нарушений в организме.

Период последствий и исходов болезни. Для него характерно наличие большого количества патологических состояний в организме и развитие различных болезней, включая лейкозы и опухоли.

3.3. Особенности течения лучевой болезни у различных видов животных

У разных видов сельскохозяйственных животных и птиц лучевая болезнь протекает в основном похоже, но имеются отдельные особенности по клиническому проявлению, течению, продолжительности и ряду других признаков.

У крупного рогатого скота при облучении ЛД_{50/30} в начальный период (1-3 дня) отмечается нарушение функции центральной нервной системы, проявляющееся возбуждением, дрожью, напряжением и тремором мышц. Кратковременно повышается температура тела на 1°C.

В разгар болезни отмечается лихорадка, апатия, снижение аппетита, диарея, тахикардия, полипноное, кашель, развивается отек гортани и легких. Животное быстро худеет, масса тела уменьшается на 10% в течение 30 дней.

У овец при облучении ЛД_{50/30} наиболее характерным признаком поражения является выпадение шерсти на большой поверхности кожи (целыми пластами). На коже развиваются некротические дерматиты, диффузные кровоизлияния. Отмечаются болезненность со стороны кожи, язвы на губах, венчике копытец, а также тахикардия, диарея. Каловые массы с примесью слизи и крови. Животные истощены. Температура тела повышается до 41,5-42,5°C. Регистрируется большой процент гибели животных.

У лошадей при облучении ЛД_{50/30} вначале характерно быстрое появление мышечной дрожи и сильно выраженного возбуждения, которое в течение нескольких часов сменяется резким угнетением. Отмечается усиление сердечного толчка и тонов сердца, дыхательные шумы. Нарушается координация движений.

В период разгара у животных отсутствует аппетит, постепенно наступает истощение. Из-за сильного отека конъюнктивы выворачиваются веки. Могут быть помутнение и язвы роговицы. В видимых слизистых оболочках и коже появляются множественные кровоизлияния, а впоследствии – язвы. Пенистый транссудат закупоривает просвет верхних дыхательных путей. Развивается одышка, геморрагическая пневмония, отек легких. Диарея является непостоянным признаком болезни, кал не сформированный с примесью крови.

У свиней при облучении ЛД_{50/30} быстро развиваются признаки нарушения деятельности центральной нервной системы. Вначале отмечается беспокойство, раздражительность, повышенная тактильная чувствительность, мышечная дрожь, сменяющиеся угнетением.

Латентный (скрытый) период короткий (2-3 дня). К концу первой недели появляется кровотечение изо рта и носовых отверстий, ануса, а позже – красные пятна на сине-багровом фоне кожи. Появляются судороги, температура тела повышается, появляются отеки конечностей. Свиньи угнетены, больше лежат. При движении отмечаются атаксии, хромота, шаткость походки.

Снижается упитанность. Возможно развитие пневмонии, плеврита, язвенно-некротического поражения тонкого отдела кишечника. При развитии такого течения болезни свиньи обычно погибают.

Куры считаются наиболее радиоустойчивыми. Одним из ранних признаков поражения является дрожание головы. Затем медленно проявляются признаки угнетения, гребешок и сережки отекают, дыхание затрудненное, появляется серозное истечение из носовых отверстий. На коже и слизистых оболочках появляются точечные кровоизлияния. Яйцекладка прекращается. Куры часами сидят неподвижно, взъерошены, выпадают перья, масса птицы ежедневно уменьшается на 5-7%. Не погибшие к концу 3-й недели куры выживают.

3.4. Диагностика лучевой болезни

Диагностика осуществляется на основании целого комплекса данных, включающих сбор анамнеза, дозиметрические, радиометрические, клинические, гематологические, патоморфологические и другие исследования.

При сборе анамнеза особое внимание уделяют данным дозиметрии и радиометрии.

Учитывают длительность и условия пребывания в зоне заражения радионуклидами, степень защиты, уровень наведенной радиации, общее состояние пациента, проявления первичной реакции. По данным дозиметрии устанавливают дозы облучения, проводят контроль на радиоактивное загрязнение волосяного покрова, кожи, слизистых оболочек, а также берут пробы крови, мочи, кала для оценки инкорпорации радионуклидов.

При клиническом исследовании выявляют симптомы и синдромы лучевых поражений (наличие разных периодов течения), обнаруживают функциональные нарушения критических и некритических органов (например, возбуждения, сменяющегося угнетением, наличие геморрагий).

Лабораторные исследования включают общий и биохимический анализы крови, мочи, кала, исследования костного мозга. Радиометрами и спектрометрами изучают наличие радионуклидов в мазках, крови, кале, моче, на коже.

Большое значение приобретает морфологическое исследование крови: определение концентрации гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, выведение лейкограммы, скорость свертывания крови и др.

Проводят биохимические исследования: определяют изменения метаболизма белков, ДНК, РНК, глико- и липопротеидов, активности ферментов, витаминов, медиаторов, гормонов.

Используются цитогенетические методы: определение частоты и характера хромосомных aberrаций клеток крови, костного мозга, эпителия слизистых оболочек, зародышевого эпителия семенников и других органов.

Также рекомендуется проведение инструментальных исследований, таких как ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, щитовидной железы.

При наличии павших животных учитываются данные патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования органов и тканей.

Исследования периферической крови проводят не ранее, чем через 16-24 ч после поражения, так как через 5-7 ч после поражения выявляется

лейкоцитоз. В первые 2-3 суток при диагностике основную роль играет лимфоцитопения, поэтому оценивают показатели лейкоцитарной формулы с вычислением абсолютного числа лейкоцитов. Затем с течением болезни отмечается нарастание лейкопении, тромбоцитопении, ретикулоцитопении, анемии, повышение СОЭ.

При биохимическом анализе крови выявляются гипоальбуминемия, гипопроteinемия.

Диагностическое значение также имеет дегенерация ядер клеток крови в первые часы поражения, усиливающаяся в период разгара лучевой болезни.

Дифференциальная диагностика основана на исключении внутренних незаразных, инвазионных и инфекционных болезней, протекающих с симптомами, сходными с лучевой болезнью, посредством проведения дозиметрических и радиометрических исследований.

3.5. Лечение при лучевой болезни

Лечение животных при внешнем облучении

Лечение животных, больных лучевой болезнью, должно быть комплексным с использованием средств патогенетической, заместительной, симптоматической, функциональной и других терапий.

До начала лечения проводится, по мере возможности, удаление животных с территории, загрязненной радионуклидами, определение дозы облучения по данным дозиметрии, контроль радиоактивности, при необходимости – дезактивация волосяного покрова и кожи, взятие мазков из носа, открытых и поврежденных участков кожи, проб крови, мочи, кала на содержание инкорпорированных радионуклидов.

При этом необходимо улучшить условия содержания и кормления животных. Лечение проводят с учетом общего состояния животных и в соответствии с периодами течения лучевой болезни.

При лечении ОЛБ включают средства, нормализующие функции ЦНС, оказывающие десенсибилизирующее действие, стимулирующие гемопоэз, оказывающие антитоксическое и антибактериальное действие.

В период *первичной острой реакции* проводится симптоматическая терапия, включающая назначение противорвотных, стимулирующих сердечно-сосудистую систему и седативных средств, а также осуществляется дезинтоксикационная терапия.

В *латентном периоде* продолжается симптоматическая терапия, назначаются витамины, антибактериальные средства широкого спектра действия, с целью предотвращения возникновения инфекционных осложнений. Сульфаниламидные препараты не рекомендуют использовать, так как они обладают лейкопеническим действием.

В *период разгара* большое значение уделяют уходу за животными. Особое внимание обращают на качество и подготовку кормов. Рацион должен быть полноценным по питательности. Грубые корма необходимо предварительно обрабатывать, корм давать небольшими порциями, воду не ограничивать.

В связи с тяжелым поражением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта режим кормления и диета должны быть щадящими.

Для борьбы с инфекционными осложнениями продолжают назначение антибиотиков, параллельно назначают противогрибковые средства.

Применяют заместительную терапию для восполнения клеточных элементов крови. Животным переливают кровь или плазмозаменители. Применяют системные и местные антигеморрагические средства, дезинтоксикационную терапию, десенсибилизацию, вяжущие средства и витаминотерапию.

В период выздоровления применяют средства, стимулирующие кроветворение, обмен веществ, а также симптоматические средства, направленные на поддержание и улучшение деятельности всех органов и систем. Витаминотерапию, стимуляторы лейкопоза и иммунитета назначают и после клинического выздоровления животного.

Лечение животных при внутреннем облучении

При этом лечебные мероприятия должны быть дополнительно направлены на уменьшение всасывания радиоактивных веществ и ускорение выведения их из организма.

Для уменьшения всасывания радиоизотопов животным как можно раньше вводят адсорбирующие средства: барий сернокислый, уголь активированный, костную муку, белую глину. Для профилактики нарушений функций щитовидной железы животным дают калия йодид в дозах 2,5 г крупным и 0,25 г мелким животным 1-2 раза в день.

Для предотвращения всасывания *стронция-90* при поступлении его в желудочно-кишечный тракт эффективны следующие адсорбенты: полисульфин, адсобар, вокацит, натрия альгинат и кальций фосфат. Для уменьшения резорбции стронция-90 рекомендуется в рационы животным вводить минеральные подкормки с кальцием, являющиеся антагонистом стронция.

Для предотвращения всасывания *цезия-137* наиболее эффективны «ферроцианиды». Защитное действие их основано на том, что ферроцианиды при поступлении в желудочно-кишечный тракт образуют коллоиды, которые вступают в реакции с радионуклидами цезия, образуя прочные комплексы, не способные проникать через слизистую оболочку пищеварительного канала.

В животноводстве для снижения абсорбции цезия-137 используют следующие ферроцианиды: ферроцин, соль Нигровича, соль Гизе, вермикулит, бентониты, цеолиты и др.

Ускорить выведение радионуклидов из организма можно разными способами. С этой целью применяют очистительные клизмы, солевые слабительные, мочегонные средства, комплексообразователи (ЭДТА, пентацин, цеолиты).

Для уменьшения действия на организм радиационного фактора применяют изотопное разведение, когда в организм вводят избыток стабильных изотопов, что создает разведение радиоактивного изотопа.

Уменьшить содержание радионуклидов в организме можно путем очищения от них крови. Кровь пропускают через специальные сорбирующие фильтры. В качестве сорбента наиболее чаще используют ионообменные смолы.

Существуют непрямые способы уменьшения содержания радиоактивных веществ в организме, связанные с реабсорбцией и уменьшением обратного всасывания. Например, декальцинирование, при этом животному назначают рацион с низким содержанием кальция, что приводит к использованию организмом имеющегося кальция из костной ткани. При этом с кальцием «изымаются» и остеотропные радионуклиды, которые выводятся с мочой.

Остальные лечебные мероприятия проводят так же, как и при острой лучевой болезни, вызванной внешним облучением.

Лечение животных при хронической лучевой болезни

Лечение при ХЛБ должно быть ранним, комплексным, индивидуальным. Основным требованием является прекращение контакта с источником ионизирующего излучения.

При ХЛБ I степени используют препараты, нормализующие функции нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, назначают витаминотерапию.

Лечение ХЛБ II степени сходно с лечебными мероприятиями при легкой степени тяжести, дополнительно больным животным назначают препараты кальция, железа, стимуляторы кроветворения, анаболические средства и антибиотики.

При ХЛБ III степени существенное значение имеет лечение глубоких трофических расстройств, обменных нарушений, инфекционных осложнений.

4. ЛУЧЕВЫЕ ОЖОГИ

Лучевые ожоги – это специфические поражения кожи и слизистых оболочек, возникающие в результате воздействия ионизирующих излучений.

Лучевые ожоги возникают преимущественно при внешнем облучении бета-частицами, и поэтому их часто называют бета-ожогами.

По клиническому проявлению и течению они отличаются от термических и химических ожогов. Радиационные ожоги болезненны, развиваются постепенно, и время репарации тканей увеличивается примерно в 4-7 раз.

При выпадении радиоактивных осадков места поражений у животных локализируются на спине, пояснице, крупе и голове. При нахождении животных на загрязненной радиоактивными веществами местности основные поражения локализируются на конечностях, животе, слизистой оболочке рта, носа и конъюнктиве.

Наибольшие поражения кожи возникают у животных с коротким и редким волосным покровом. У животных с густым и длинным покровом непосредственный контакт радиоактивных веществ с кожей незначительный.

Поражения кожи развиваются быстрее и локализируются в области вымени, половых органов, гибательной поверхности суставов, межкопытцевой щели и др. Бета-ожоги со стойкими трофическими изменениями чаще наблюдаются в области головы и позвоночника, а на участках тела со слаборазвитой подкожной клетчаткой (ушные раковины, хвост) обычно проявляются в виде некрозов.

4.1. Степени тяжести и периоды течения лучевых ожогов

При оценке степени тяжести ожога имеют значение степень поражения и размер пораженной поверхности.

В зависимости от поглощенной дозы различают *четыре степени тяжести*: легкая (до 5 Гр), средняя (5-10 Гр), тяжелая (10-30 Гр), крайне тяжелая (более 30 Гр).

По клиническому проявлению различают *четыре периода* лучевых ожогов: первичной реакции, скрытой реакции, острой воспалительной реакции и восстановления.

Период первичной реакции (2-3 суток). Первые признаки поражения кожи и слизистых оболочек появляются спустя несколько часов. Пораженные участки кожи гиперемированы, отечны, болезненны, наблюдается зуд, в результате чего животные их расчесывают и даже разгрызают. На слизистых оболочках отмечается гиперемия и отек.

Период скрытой (латентной) реакции (до двух недель). На пораженных участках кожи наблюдается кратковременная эритема, повышенная потливость, зуд и шелушение эпидермиса.

Период выраженной (острой) воспалительной реакции. У животных при легкой степени поражения наблюдается умеренная эритема, а затем незначительные алопеции и шелушение эпидермиса. Слизистые оболочки гиперемированы и отечны.

При средней степени тяжести воспаление отмечается в течение 3-4 недель и характеризуется сильной болезненностью, гиперемией и отеком поврежденной кожи, происходит десквамация эпителия, образуются одиночные эрозии. Повышается температура тела. Процесс восстановления поврежденных тканей идет медленно.

Тяжелая степень поражения характеризуется резко выраженной болевой и воспалительной реакцией, которые проявляются уже через 3-4 ч после облучения, а также гиперемией, отеком пораженных участков кожи. Появляется стойкая эритема, возникают пузыри со светлой или сукровичной жидкостью, после вскрытия которых образуются язвы (участки глубокого некроза). Повышается температура тела, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, уменьшается или исчезает аппетит. Отмечаются признаки общей интоксикации организма.

При крайне тяжелой степени лучевых ожогов все признаки острого воспаления и общей реакции организма выражены наиболее сильно. Развиваются глубокие гнойно-некротические процессы, ведущие к образованию язв и являющиеся причиной длительной интоксикации организма и септического состояния.

Период восстановления. При легкой степени тяжести процесс восстановления заканчивается полным выздоровлением через 1-2 месяца, при средней – через 3-4 месяца. У животных отмечается атрофия пораженных участков кожи и болезненность. При тяжелой и крайне тяжелой степени язвы заживают медленно – от нескольких месяцев до нескольких лет, с разрастанием рубцовой ткани и развитием гиперкератоза. На коже могут появляться очаги некроза, возможны злокачественные перерождения тканей.

4.2. Диагностика и лечение при лучевых ожогах

Диагностика лучевых ожогов проводится комплексно, учитывая анамнестические данные: характер и степень загрязнения территории радиоактивными веществами, время пребывания на ней животных, степени загрязнения волосяного (шерстного) покрова и кожи; клинические признаки и результаты лабораторных исследований.

При осмотре обращают внимание на локализацию, цвет, очертания, границы, поверхность, форму, глубину поражений. Также определяют состояние кожи и подкожной жировой клетчатки, наличие рубцов и пигментаций. Из лабораторных методов применяют анализ крови, костного мозга, мочи и кала.

Оказание помощи больным животным включает дезактивацию и лечебные мероприятия.

Дезактивация сухим способом осуществляется путем механического удаления с шерстного покрова и кожи радиоактивных веществ при помощи веников, щеток, пылесосов. Она позволяет снизить загрязненность отдельных участков тела до 25% (спина, круп), тогда как радиоактивность других частей (бока, конечности) снижается меньше за счет повторного оседания радиоактивной пыли.

Влажная дезактивация основана на применении моющих средств и считается более эффективной. Из синтетических моющих средств используют водные растворы препаратов СФ-2, СФ-2У, ОП-7 или ОП-10, сапонины, зеленое мыло и др. Для обработки животных применяются установки типа ДУК, ЛСД. Для обработки животных используют специальные площадки, имеющие стоки и ямы для сбора стекающей воды.

После ветеринарной обработки животных подвергают дозиметрическому контролю. При наличии повышенного уровня радиоактивного загрязнения кожного покрова животных возвращают на повторную обработку. Персонал обеспечивают дополнительными средствами индивидуальной защиты.

При организации лечебных мероприятий учитывают общее состояние животного, степень лучевого поражения и период болезни. Лечение животных проводят с применением средств, ускоряющих клеточную регенерацию, обладающих противовоспалительными свойствами, оказывающих сочетанное метаболическое, антибактериальное и противовоспалительное действие.

В латентном периоде назначают поливитамины, антигистаминные и кальцийсодержащие средства. Местное лечение при лучевых ожогах направлено на предотвращение инфицирования поверхностей. С этой целью накладывают повязки, содержащие антибиотики, антисептики, кортикостероиды.

Обязательно назначают антимикробную терапию общим курсом (препараты).

При местных болях и развитии отека назначают обезболивающие и местноанестезирующие средства как непосредственно на ожоговую поверхность, так и в виде блокад. Показаны внутривенные введения новокаина. Для устранения боли и снятия возбуждения, зуда используют анальгетики, антигистаминные и седативные средства.

Назначают препараты, стимулирующие регенеративные процессы и препятствующие развитию инфекции. Ожоговые поверхности после отторжения мертвых тканей покрывают защитными биологическими пленками. При образовании пузырей и мокнущей поверхности применяют повязки, пропитанные лекарственными препаратами (линимент Вишневского, мазь Конькова и др.). При лечении животных с тяжелыми местными поражениями необходимо использовать дезинтоксикационную (полиглюкин, гемодез, реополиглюкин) и дезагрегационную (производные ацетилсалициловой кислоты и гепарина) терапии.

Прогноз при бета-ожогах считается благоприятным при легкой и средней степени тяжести поражения с охватом до 5% поверхности кожи и неблагоприятным – при поражениях более 10% поверхности тела.

5. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

При внешнем облучении патологоанатомические изменения при лучевой болезни зависят от вида, дозы, мощности ионизирующего излучения, а также от возраста и вида животных.

При внешнем осмотре животных, павших от *острой лучевой болезни*, обращают внимание на наличие участков алопеций, кровоизлияний, воспалительно-некротических очагов на слизистых оболочках и коже, устанавливают кахексию. У лошадей и крупного рогатого скота выявляют кератит.

При вскрытии трупов животных в грудной полости обнаруживают скопление серозного, серозно-фибринозного или геморрагического экссудата. Также находят массовые тканевые (очаговые и диффузные петехиальные) и полостные кровоизлияния с развитием геморрагического синдрома (диатеза). Часто наблюдаются кровоизлияния по ходу межреберных кровеносных сосудов, под эпикардом по ходу венечных сосудов, в миокарде и эндокарде, в слизистой оболочке гортани, трахеи, бронхов, под легочной плеврой. Легкие находятся в состоянии острой венозной гиперемии и отека (у лошадей и ослов), а также геморрагической пневмонии (у крупного рогатого скота и свиней), при хронической лучевой болезни – с очагами ареактивных некрозов.

В брюшной полости обнаруживают скопление жидкости красноватого цвета. На слизистой оболочке кишечника, а у жвачных в книжке и сычуге отмечают множественные геморрагии с язвенно-некротическими очагами. Стенки желудка и кишечника отечны, кишечник пустой, наполнен газами, в его просвете могут находить рыхло свернутые сгустки крови.

У свиней кровоизлияния, некрозы и изъязвления обнаруживают преимущественно в слизистых оболочках желудка и толстого отдела кишечника. У лошадей отмечают множественные кровоизлияния в слизистой оболочке ротовой полости и язвенные поражения в слизистой оболочке десен, щек и глотки. У птиц обнаруживают серозный отек стенки пищевода и многочисленные кровоизлияния – геморрагический диатез.

В печени отмечается острая венозная гиперемия, с кровоизлияниями и очаговыми некрозами. При гистологическом исследовании устанавливают бел-

ковую и жировую дистрофии, уменьшение гликогена в клетках и скопление кишечной микрофлоры.

В почках обнаруживают дистрофию, кровоизлияния в корковом слое, отсутствие четко выраженной границы между корковым и мозговым слоем. В почечных лоханках – скопление кровянистых сгустков. В мочевом пузыре – моча с примесью крови, сгустками фибрина, на слизистой оболочке кровоизлияния.

Органы кроветворения и иммунной системы находятся в состоянии аплазии – селезенка уменьшена в размере, сморщена, с многочисленными кровоизлияниями в пульпе, на разрезе темно-красная. Красный костный мозг желтого цвета, студневидной консистенции. Лимфатические узлы в состоянии серозно-геморрагического воспаления.

Патологоанатомический диагноз:

1. Геморрагический синдром.
2. Некроз и аплазия лимфоидной ткани в органах иммунной системы (тимус, лимфоузлы, селезенка и др.). Аплазия костного мозга, атрофия тимуса.
3. Язвенно-некротический стоматит, фарингит, ларингит, эзофагит, некротическая ангина (гангрена).
4. Язвенно-некротический гастроэнтерит.
5. Фибринозно-геморрагическая некротическая пневмония.
6. Некрозы (ареактивные) в печени, семенниках и яичниках.
7. Ожоги кожи, дерматит, алопеции, кератит.
8. Истощение.

При внутреннем облучении патологоанатомические изменения схожи с изменениями при внешнем облучении, но имеют ряд особенностей, которые зависят от путей поступления радиоактивных веществ в организм, от длительности контакта с радиоизотопом и вида излучения. Наиболее сильно выражены изменения в критических органах.

При внешнем осмотре павших животных отмечают истощение, однако участки алопеций и характерная картина геморрагического синдрома отсутствуют.

При поступлении радиоактивных веществ через пищеварительный канал в нем обнаруживают воспалительные процессы, которые могут вызвать перфорацию стенки кишечника и развитие перитонита. Вокруг участков изъязвления и некроза наблюдается лейкоцитарная реакция в виде септических процессов (не бывает при внешнем облучении вследствие лейкопении). Изменения в кишечнике более выражены в толстом отделе, что связано с длительным пребыванием радиоизотопов.

При поступлении радиоактивных веществ ингаляционным путем отмечаются острые и хронические воспаления верхних дыхательных путей и легких с большим количеством лейкоцитов в экссудате.

При *хронической лучевой болезни* наблюдают общую анемию, атрофию органов кроветворения (селезенки, лимфатических узлов, красного костного мозга) и желез внутренней секреции (преимущественно щитовидной и половых

желез). Как правило, хронической лучевой болезни сопутствуют воспаление легких, нарушения сердечно-сосудистой системы и активизация условно-патогенной микрофлоры.

Патологоанатомические изменения при *бета-ожогах* зависят не только от дозы, но и от длительности патологического процесса. При осмотре животных, павших в ранние сроки облучения, обнаруживают алопеции, отеки кожи и эритему. Во внутренних органах специфические изменения отсутствуют.

При гибели животных в отдаленный период после облучения на коже отмечаются выраженные алопеции, сухие струпы, эрозии и язвы, трупы истощены. Внутренние органы имеют признаки воспаления, дистрофии и атрофии.

6. КОМБИНИРОВАННЫЕ РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Комбинированные радиационные поражения – сочетание лучевых и механических поражений при одновременном или последовательном их воздействии на организм.

Они возникают в результате одновременного воздействия поражающих факторов ядерного взрыва вследствие техногенных катастроф на атомных объектах, включая аварии на АЭС и ядерные взрывы. При ядерном взрыве на долю комбинированных радиационных поражений приходится 65-70% от общего числа всех поражений.

В зависимости от числа действующих факторов выделяют:

✓ *двухфакторные радиационные поражения:*

- радиационно-механические (до 5%),
- радиационно-термические (до 40%).

✓ *трехфакторные радиационные поражения:*

- радиационно-механо-термические (до 20%).

При формировании комбинированных радиационных поражений выделяют *особенности:*

1) клинические проявления лучевой патологии развиваются одновременно с местными и общими симптомами механических повреждений;

2) наблюдается преобладание одного, более тяжелого и выраженного в данный момент патологического процесса, который может изменяться по мере развития комбинированного процесса;

3) взаимоотношение действующих факторов, проявляется в виде более тяжелого течения патологического процесса;

4) отсутствие скрытого периода, раннее наступление и более тяжелое течение болезни, медленное выздоровление;

5) повышенная чувствительность организма к возбудителям инфекции, в результате снижения естественной резистентности;

6) угнетение воспалительных реакций, нарушение процессов регенерации тканей.

Диагностика и лечение комбинированных радиационных поражений проводится с учетом видов облучения и наличия ожогов и травм. При этом необ-

ходимо осуществлять мероприятия, направленные на профилактику инфекционных осложнений.

7. ПРОФИЛАКТИКА ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Профилактика лучевых поражений заключается в защите животных от вредного воздействия ионизирующих излучений.

При этом используют основные *принципы защиты*: временем, экранированием, расстоянием, разведением.

Различают следующие *способы защиты*: физические, фармакохимические и биологические.

Физическая радиационная защита осуществляется путем:

- сокращения времени пребывания животных возле источника излучения;
- укрытия животных в изолированных помещениях;
- использования защитных экранов;
- дезактивации территории, помещений, кормов, воздуха, воды, почвы;
- снижения или ограничения потребления воды и кормов, загрязненных радионуклидами.

Фармакохимический способ защиты заключается в уменьшении поражающего действия ионизирующего излучения с помощью радиопротекторов – химических средств, снижающих всасывание и ускоряющих выведение радионуклидов, и назначении витаминов, микроэлементов, антиоксидантов.

Биологическая защита заключается в использовании адаптогенов, т.е. веществ, повышающих общую сопротивляемость организма. Механизм действия адаптогенов обусловлен: ослаблением морфологических и биохимических проявлений стрессовой реакции, стимулирующим действием на кору надпочечников, увеличением пролиферации кроветворных клеток, повышением иммунологической реактивности организма. Адаптогенными свойствами обладают элеутерококк, прополис, женьшень, китайский лимонник.

8. ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ОБЛУЧЕНИЯ

Отдаленные последствия облучения – это патологические состояния организма, которые возникают спустя длительный промежуток времени (5-10-20 лет и более) после лучевого воздействия.

Отдаленные последствия облучения разделяют обычно на две формы: неопухолевые и опухолевые.

Неопухолевые формы включают три группы патологических процессов: гипопластические состояния, склеротические процессы, дисгормональные состояния.

Гипопластические состояния преимущественно развиваются в кроветворной ткани, слизистой оболочке дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, половых железах и коже. Причинами их появления является длительное накопление организмом поглощенных доз от 3 Гр до 10 Гр. Гипопластическое состояние органов кроветворения проявляется анемией, лейкопенией (нейтропенией и лимфопенией). В желудочно-кишечном тракте отмечается атрофия слизистой оболочки и возникают склеротические изменения сосудов подслизистого слоя.

Гипо- и апластические изменения половых желез характеризуются частичной или полной потерей воспроизводительной функции.

Склеротические процессы развиваются в результате действия ионизирующего излучения на паренхиматозные клетки, сосуды и соединительнотканые структуры органов. Наблюдаются обширные и ранние повреждения сосудистой сети органов, развиваются очаговые и диффузные разрастания соединительной ткани на месте погибших паренхиматозных клеток. Они проявляются в виде атеросклероза, цирроза печени, нефросклероза, катаракты, дерматитов, некрозов костной ткани и др.

Дисгормональные состояния развиваются независимо от дозы облучения и обнаруживаются у значительного числа облученных животных (50-100%). Эти состояния проявляются ожирением, реже кахексией, гипотиреозом, сахарным и несладким диабетом. У самок животных регистрируют кисты яичников, изменения в половых циклах, гиперплазию слизистой оболочки матки и паренхимы молочных желез.

Опухолевые формы представлены тремя разновидностями:

- *опухоли, развивающиеся по прямому механизму*, которые возникают при облучении инкорпорированным альфа-излучателем. К ним относятся опухоли костей, печени, почек, легких и кожи;

- *дисгормональные опухоли*, развивающиеся в результате нарушения равновесия функции эндокринных желез. К ним относятся опухоли матки, яичников, предстательной железы;

- *опухоли сложного генеза*, возникающие в результате сочетания прямого и дисгормонального механизма – лейкозы и опухоли молочных желез.

Характерной особенностью всех опухолей является то, что они возникают после длительного воздействия радиационного фактора и долгого латентного периода, который может исчисляться у животных многими годами.

Генетическое действие ионизирующих излучений. Все гены клеток организма создают общий генотип индивидуума и этим обеспечивают жизнедеятельность организма.

Генетические повреждения – это передаваемые по наследству повреждения генетического кода в половых клетках.

Генетическое действие проявляется только при облучении организма малыми и полудлетальными дозами, так как облучение высокими дозами вызывает бесплодие или гибель.

Генетические повреждения проявляются внутриутробной гибелью плода, выкидышами, преждевременными родами и разнообразными пороками развития, несовместимыми с жизнью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешкевич, Н. А. Радиационные измерения : практическое пособие / Н. А. Алешкевич, В. Е. Гайшун, Д. Л. Коваленко; ГГУ им. Ф. Скорины. – Гомель : ГГУ им. Ф. Скорины, 2009. – 56 с.
2. Белов, А. Д. Ветеринарная радиобиология : учебник для высших учебных заведений по специальности «Ветеринария» / А. Д. Белов, В. А. Киршин. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Агропромиздат, 1987. – 287 с.
3. Лучевая болезнь сельскохозяйственных животных / П. А. Карташов [и др.]. – Москва : Колос, 1978. – 271 с.
4. Постник, М. И. Защита населения и хозяйственных объектов в чрезвычайных ситуациях : учебник для студентов технических специальностей вузов / М. И. Постник. – Минск : Вышэйшая школа, 2003. – 398 с.
5. Радиобиология : учебник для вузов / А. Д. Белов [и др.] ; ред. А. Д. Белов. – Москва : Колос, 1999. – 384 с.
6. Чернуха, Г. А. Радиационная безопасность : учебное пособие для студентов сельскохозяйственных вузов / Г. А. Чернуха, Н. В. Лазаревич, Т. В. Лаломова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2006. – 236 с.
7. Фокин, А. Д. Сельскохозяйственная радиология: учебник для вузов / А. Д. Фокин, А. А. Лурье, С. П. Торшин. – Москва : Дрофа, 2005. – 367 с.
8. Ярмоненко, С. П. Радиобиология человека и животных / С. П. Ярмоненко. – Москва : Высшая школа, 1988. – 424 с.

Учебное издание

Клименков Константин Петрович,
Курилович Александр Михайлович,
Коваленок Наталья Павловна и др.

ВЕТЕРИНАРНАЯ РАДИОБИОЛОГИЯ. ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖИВОТНЫХ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. М. Курилович
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор А. М. Курилович, Н. П. Коваленок
Компьютерная верстка Т. А. Никитенко
Корректор Е. В. Морозова

Подписано в печать 02.11.2023. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 2,25. Уч.-изд. л. 2,0. Тираж 75 экз. Заказ 2418.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 48-17-82.
E-mail: rio@vsavm.by
<http://www.vsavm.by>