

При сравнении результатов, пациентов, включенных в исследование, разницы в показателях когнитивных функций не было выявлено, что говорит об однородности исследуемых групп (рис. 1).

С помощью t-критерия Стьюдента был проведен анализ данных шкалы оценки собственного состояния. Получено: t эмпирический = 1,2. t критический при $p=0,05$ равен 2,03. Следовательно, полученные данные статистической значимости не имеют.

Выводы:

1. У пациентов, принимающих семаглутид наблюдается достоверное снижение массы тела (на 8,2%) в течение 28 недель.

2. Объем талии у таких пациентов достоверно снизился в среднем на 6,2 %, что говорит об уменьшении ССР за счет нивелирования такого фактора, как абдоминальное ожирение.

3. Результаты когнитивных показателей (тестирование MoCA) на момент начала исследования в группах сравнения значимо не отличаются.

4. Считаем, что работа должна быть продолжена, требует дальнейшего наблюдения и имеет хорошие перспективы: необходимо повторное определение когнитивных показателей и оценки качества жизни у данных пациентов спустя год.

Список литературы:

1. Драпкина О.М. Оценка частоты встречаемости и степени выраженности депрессии у пациентов с ожирением 1 степени / О.М. Драпкина, Р.Н. Шепель // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. – 2018. - № 1. – С. 169-174.

2. Линский И.В. Когнитивные нарушения после инсульта. Новые возможности лечения / И. В. Линский, Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко, И. И. Черненко, И. В. Здесенко // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2018. – № 3. – С. 409–421.

3. Троицкая Е.А. Концепция сосудистого возраста: новый инструмент оценки сердечно-сосудистого риска / Е.А. Троицкая, С. В. Вельмакин, Ж. Д. Кобалава // Артериальная Гипертензия. – 2017. - № 23(2). – С. 160-171.

4. Чумакова Г.А. Висцеральное ожирение как глобальный фактор сердечно-сосудистого риска / Г.А. Чумакова, Т.Ю. Кузнецова, М.А. Дружилов, Н.Г. Веселовская // Российский кардиологический журнал. – 2018. - № 23(5). – С. 7-14.

5. Christou G. A..Semaglutide as a promising antiobesity drug / G. A. Christou, N. Katsiki, J. Blundell, G. Fruhbeck, D. N. Kiortsis // Obesity reviews. – 2019. - № 6. – С. 805-815.

УДК 616.1/4:615.849

Большакова Т.А., Герасимов А.А.

О МЕХАНИЗМАХ ПОРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ РАДИАЦИИ И ЕЁ СИСТЕМНОМ ВЛИЯНИИ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

(обзор литературного материала)

Кафедра дерматовенерологии и безопасности жизнедеятельности
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

Bolshakova T.A., Gerasimov A.A.

ON THE MECHANISMS OF THE DAMAGING EFFECTS OF RADIATION AND ITS SYSTEMIC EFFECT ON THE HUMAN BODY

(review of literature)

Department of Dermatovenereology and Life Safety
Ural state medical university
Russian Federation Ministry of Health
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: tatiana.bolshakova113@yandex.ru

Аннотация. В данной статье приводятся обобщённые данные о механизмах действия радиации на живой организм и их влияние на различные органы и системы органов человека.

Annotation. This article provides generalized data on the mechanisms of action of radiation on a living organism and their effect on various organs and systems of human organs.

Ключевые слова: Радиация, механизмы, поражение, воздействие.

Key words: Radiation, mechanisms, damage, impact.

Введение

Последние годы прогресс не стоит на месте, наука шагает вперед и вместе с ними вперед идут и технологии. Начавшаяся с середины прошлого столетия «атомная революция», в настоящее время ведет к повсеместной интеграции ядерных технологий в повседневную жизнь. Это сферы энергетической, транспортной промышленности, научно-исследовательские реакторы, а также промышленные реакторы, например, для получения изотопов, использующихся в медицине. Не смотря на неукоснительное соблюдение всех норм безопасности, работа ядерного реактора сопряжена с гигантскими рисками. Иногда риски становятся фатальными, как это случилось на реакторе Чернобыльской АЭС. Говоря про «мирный атом» не стоит забывать и про его противоположность. Нестабильная геополитическая ситуация в 2019 г. пошатнула незыблемость международного договора «о нераспространении ядерного оружия», что стало ещё одной угрозой применения ядерного вооружения. Учитывая данные факты, становится очевидным ценность изучения влияния радиации на организм человека. Практическое значение исследования особенностей воздействия

ионизирующего излучения на органы и ткани, дает шанс рассчитать и спрогнозировать урон здоровью людей при возможной ЧС, а также разработать методы протекции и превентивного лечения.

Цель исследования – анализ имеющихся данных о развившихся заболеваниях у людей, получивших дозу облучения, превышающую безопасный максимум, а также привлечение внимания врачей к актуальной проблеме лучевого поражения органов и систем.

Материалы и методы исследования

Материалами для данного исследования стали опубликованные статьи по данной теме, выпущенные в период с 2013 по 2019 годы.

Результаты исследования и их обсуждение

Механизмы поражающего действия ионизирующего излучения. Основными звеньями патогенеза лучевой травмы являются первичное воздействие и вторичное проявление. Первичное воздействие – это непосредственный эффект от облучения, в основе которого лежит способность ИИ к ионизации. Электронам вещества сообщается энергия, вследствие чего, ранее спокойно движущиеся по стационарным орбитам они становятся способны преодолевать потенциальный барьер и покидать свой атом, или присоединяться к чужому. В нормальном состоянии атомы являются инертными, но в результате ионизации становятся активными и могут соединяться друг с другом, получая новые свойства. В рамках живого организма, ионизации подвергается самая распространенная молекула – вода. Процесс называется радиолизом. В результате чего образуются свободные радикалы, активные формы кислорода и перекиси. Жиры становятся липоперекисями, а белки денатурируют. Вторичные проявления являются следствием действия продуктов радиолиза на еще неповрежденные клетки и ткани. Таким образом происходит потенцирование первичного эффекта и усиление деструктивного воздействия радиации. Продукты радиолиза запускают окислительные процессы, ведущие к разрывам связей и нарушению структуры сложных биомолекул, в том числе ДНК и фосфолипиды клеточных мембран. Клетки начинают испытывать энергодефицит, нарушается митотическая активность. Сильнее всего деструктивному воздействию подвергается клеточное ядро, поэтому больший эффект наблюдается у молодых, когда митотическая активность клеток находится на высоком уровне. Непосредственная смерть от радиации (при высокой разовой дозе) наступает от подавления митотической активности и разрушения хромосомного аппарата клеток. Интерфазная гибель (вне фазы митоза) связана с нарушением метаболизма и интоксикацией радиотоксинами. Гибель клеток ведет к опустошению тканей (за счет отсутствия восполнения погибшего пула клеток новыми). Развивается лучевая болезнь [1, 2].

Системное влияние радиации на организм. Радиобиологические эффекты могут быть стохастическими и детерминированными. К первым относятся биоэффекты без дозового порога, когда с увеличением дозы увеличивается не тяжесть, а риск появления. Их разделяют на соматико-стохастические (лейкозы

и опухоли), генетические (мутации и хромосомные абберации) и тератогенные (действие на плод). Детерминированные эффекты являются дозозависимыми и имеют дозовый порог, ниже которого эффект не проявляется. Здесь выделяют ближайшие (луч. болезнь, луч. ожоги, луч. катаракта) и отдаленные (рад. склероз, рад. канцерогенез, рад. катарактогенез) последствия [5, 7].



Рис. 1. Прогрессирование числа соматических патологий с течением времени у ликвидаторов аварии на ЧАЭС

Таблица 1

Рост числа случаев онкопатологии среди ликвидаторов аварии на ЧАЭС

	1991 г.	1996 г.
Онкопатология (сл. на 100 тыс. нас.)	160	226

Рассмотрим некоторые отдаленные последствия лучевой нагрузки на организм. Группой риска по заболеваниям являются:

- пострадавшие при авариях на РОО, спасатели, ликвидаторы;
- военные;
- лица, получающие лучевую терапию;
- работники НИИ с доступом к радиоактивным материалам;
- работники космической отрасли.

1. Радиационное поражение сердца. Совокупность изменений сердца под действием ИИ называют «радиационно-индуцированной болезнью сердца». Клинически к этой группе относят прогрессирование атеросклероза магистральных сосудов, фиброзные изменения миокарда, перикарда, клапанов сердца, формирование кардиомиопатий, перикардитов, ИБС, клапанных пороков, нарушений ритма и проводимости, а также легочной гипертензии и ХСН. В постлучевом периоде в коронарных артериях наблюдаются усиленная пролиферация интимы и фиброзные изменения вместе с прогрессированием атеросклероза. На КТ находят кальцинозы проксимальных сегментов коронарных артерий. Полагают, что пусковая роль принадлежит индуцируемой радиационным воздействием эндотелиальной дисфункции. Патология клапанного аппарата развивается в среднем спустя 4-5 лет, после получения дозы

ИИ, и представлена фиброзированием эндокарда створок. Наибольший дозозависимый эффект наблюдается у пациентов молодого возраста, перенесших радиотравму в возрасте до 40 лет. Риск развития инфаркта миокарда возрастает на 62%, а ХСН – становится равным почти 100% [3, 4].

2. Радиационное поражение эндокринной системы. Раннее щитовидная железа считалась радиорезистентным органом, поскольку явный эффект со стороны её секреторной функции и быстро регенерирующего эпителия не был заметен. Однако сейчас установлено, что рак щитовидной железы – самое частое радиационно-индуцированное новообразование. К ранним последствиям относят аутоиммунные тиреоидиты, к поздним – РЩЖ. Под действием радиации клетки железы теряют способность к делению, что ведет к уменьшению секреции Т3 и Т4. Это стимулирует компенсаторное повышение секреции ТТГ гипофиза, гиперплазию железы и развитие гормонально активной опухоли [6].

3. Радиационное поражение нервной системы. Общими проявлениями облучения со стороны НС являются астено-вегетативный и вегето-сосудистый синдромы. Но они мало специфичны, и не помогают в диагностике. При больших дозах ИИ на микроуровне появляются характерные для лучевой травмы признаки: через 2 часа при микроскопии определяются набухание, пикноз ядер зернистых клеток мозжечка, васкулит или менингит. При высоких дозах – ранний некроз ткани мозга (на репарацию поврежденной ДНК расходуется АТФ – дефицит АТФ – угнетение окисл.фосфорилирования). Происходит органическое поражение мозга. При накопительном действии радиации со временем развиваются радиационные полиневропатии и энцефалопатии, это связано также с повреждением нейронов мозга.

4. Радиационное поражение репродуктивной системы. Гонады обладают высокой чувствительностью к радиации, поэтому их повреждение является существенным компонентом радиационного синдрома. Особенностью половых клеток является высокий уровень в них пролиферативных и дифференцировочных процессов. Поэтому наибольший вред наносится именно фертильному населению. ИИ напрямую и опосредованно нарушает активность гонад, ведя при этом к полной стерильности через определенный промежуток времени. Так же накопительная доза радиации вызывает появление стохастических тератогенных эффектов (мутации плода, ВПР и МВПР).

5. Радиационное поражение костного мозга. Поскольку клетки костного мозга обладают чрезвычайно высокой митотической активностью, они наиболее подвержены действию радиации. Часть МСК утрачивает пролиферативную активность почти сразу после облучения. Созревание же клеток и выход их в периферическую кровь продолжают в том же темпе, что и без облучения. В результате в костном мозге быстро убывает число дифференцированных клеток, так как естественная их убыль не компенсируется в достаточной степени поступлением новых (стволовой пул истощен). Происходит опустошение ткани. Вакантное место занимают фибробласты, ретикулоциты, макрофага, затем наблюдается аплазия КМ и его жировая дистрофия. Без специализированного

лечения нарушается и кроветворная и иммунная функция организма, они попросту отсутствуют, что может стать в дальнейшем причиной смерти.

Выводы:

1. На основании представленных выше материалов обзора, следует акцентировать особое внимание на наиболее часто поражаемых системах органов, с учетом наличия и проявления отдаленных последствий, при ведении пациентов, получивших превышающие допустимый максимум дозы радиации. К таким системам, прежде всего, следует отнести сердечно-сосудистую, так как при облучении риск развития ХСН стремится к абсолютной единице.

2. Высокий риск онкопатологий требует контроля неспецифичных симптомов и жалоб, т.е. «симптомов тревоги». Скрининговые обследования могут помочь в выявлении патологий лишь при условии их регулярности. А регулярность возможна только при высокой комплаентности пациента. Поэтому первостепенная задача врача при планировании дальнейшего ведения таких пациентов - это пояснение всех рисков и отдалённых последствий для самого пациента, а также возможные пути превентивной профилактики и лечения.

Список литературы:

1. Башарин В.А. Комбинированное действие ионизирующих излучений и токсикантов / В.А. Башарин, М.А. Карамуллин // Вестник российской военно-медицинской академии. – 2019. – С. 225-229.

2. Бекман И.Н. Ядерная индустрия. Курс лекций / И.Н. Бекман – Москва, 2005.

3. Дундуа Д.П. Кардиоонкология: влияние химиотерапевтических препаратов и лучевой терапии на сердечно-сосудистую систему / Д.П. Дундуа, А.В. Стаферов // Клиническая практика. – 2016. С. 41-48.

4. Левчук М.Н. Радиационные поражения сердца / Б.Б. Бондаренко, М.Н. Левчук // Доктор.Ру. – 2013. – С. 25-27.

5. Легеза В.И. Отдаленные последствия у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС / А.Е. Антушевич, А.Н. Жекалов, В.И. Легеза, Л.В. Пикалова // Профилактическая медицина. – 2015. – С. 362-372.

6. Кувенева О.Н. Морфологические изменения щитовидной железы под действием ионизирующего излучения / О.Н. Кувенева, С.Н. Радионов // Таврический медико-биологический вестник. – 2015. С. 124-126.

7. Коба В.В. Прямое и косвенное действие ионизирующего излучения на биологические объекты. – 2017.

УДК: 615.036.8

**Верхотурцева А.В., Таранов В.Е., Смоленская О.Г.
ВЛИЯНИЕ НОВОГО ФИБРАТА (ПЕМАФИБРАТ) НА
ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У
БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА И КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ.**