

СМЕРТЬ КЛЕТОК ПРИ ДЕЙСТВИИ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

Радиационное поражение может быть прямым и косвенным.

- Прямое. Непосредственно повреждается ДНК, мембраны, другие структуры клетки.
- Косвенное. Вызывает продукцию активных радикалов кислорода в поражённой клетке, которые являются токсичными, и повреждают радиоактивно поражённые и соседние клетки.

Радиационное поражение высокой силы обычно смертельно и приводит к гибели клеток путём некроза и апоптоза. В то время как низкоэнергетическое радиационное поражение может вызывать гибель клеток или мутации, которые могут приводить к злокачественному преобразованию.

Существует внешнее и внутреннее воздействие радиации на организм. Наибольшие трудности вызывает внутреннее облучение, когда радиоактивные вещества способны поступать в организм через лёгкие при дыхании, вместе с пищей, через повреждения и разрывы на теле и непосредственно проникая через здоровую кожу. Попавшие в лёгкие радиоактивные частицы практически не выводятся из организма [естественным путём](#), а оседают на внутренних поверхностях лёгочной ткани. В зависимости от размеров вдыхаемых ядерных частиц они могут поступать, а затем оседать и задерживаться в различных участках дыхательной системы. Осаждение частиц зависит от их диаметра. В полости носа задерживаются частицы диаметром более 50 мкм, трахее — 30–50 мкм, **в** бронхах — 10–30 мкм, в бронхиолах — 3–10 мкм, в альвеолах — 1–3 мкм, где могут захватываться и накапливаться альвеолярными макрофагами. Частицы, диаметр которых меньше 0,5 мкм, в лёгких практически не задерживаются.

Изотоп ^{137}Cs входит в состав частиц 5–25 мкм, ^{239}Pu — 12 мкм. Это свидетельствует о том, что данные частицы оседают в основном в мелких бронхах и бронхиолах. Излучение приводит к разрыву ДНК. В респираторном эпителии, который характеризуется высокой активной пролиферацией, отчётливая реакция развивается в течение 2–3 нед от момента облучения. Признаки повреждения возникают лишь спустя месяцы или годы после облучения. В дополнении к молекулярным изменениям, существует отдельный **воспалительный синдром**

. Он может быть инициирован высвобождением

[свободных радикалов](#)

, аналогично тому, который наблюдается при респираторном дистресс-синдроме взрослых (РДВС). Другой источник повреждения ткани при радиации представляют нейтрофилы, макрофаги и лимфоциты, которые поступают в интерстиций и альвеолярные пространства. Поражения кровеносных сосудов приводят к экссудации протеинов плазмы в экстравакулярные зоны, и этот экссудат может инициировать фиброз.

В этот процесс могут быть вовлечены цитокины. При помощи фибронектина и альвеолярного макрофагального фактора роста альвеолярные макрофаги и нейтрофилы являются важными клетками в индукции радиационного фиброза. Данные особенности локализации инициального повреждения лёгочных тканей при радионуклидных поражениях и лежат в основе развивающихся в лёгких патологических процессов. В случае мелких размеров частиц и повреждения слизистой мелких бронхов, бронхиол и альвеол возникают бронхиты, бронхиолиты и фиброзирующий альвеолит. Накопление радионуклидов в интерстиции, а также хроническое воспаление приводят к возникновению **очагового** и **диффузного** интерстициального пневмосклероза. В естественных условиях радионуклидные частицы имеют сложный состав и содержат не только радиоактивные элементы, но и пылевые частицы различной природы, что может приводить к сочетанному воздействию на лёгочную ткань — радиоактивному и пылевому. Развивающийся при этом фиброз также благоприятствует накоплению в лёгочной ткани радиоактивного материала, поскольку ведёт к нарушениям лимфо- и кровообращения в ней.

Интересные статьи:

- 1) [Морфология инфекций](#)
- 2) [Злокачественные опухоли](#)
- 3) [Редкие формы невусов](#)