

В.А. Бондаревский-Колотий

Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение, Донецк

**ИОНИЗИРУЮЩЕЕ ИЗЛУЧЕНИЕ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ
ЛУЧЕВОЙ КАТАРАКТЫ У МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ
(АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Проблема возникновения лучевой катаракты совпала с развитием радиобиологии. Уже через 9 лет после открытия В. Рентгеном X-лучей в 1905 г. Гутманн и Третлер (Gutmann, Treutler) публикуют первое сообщение о лучевой катаракте, которую они наблюдали у рентгенлаборантов [1].

А в 1906 г. на основании своих экспериментов ученые Бергонье и Трибондо сформулировали одну из фундаментальных закономерностей в радиобиологии – положение о том, что чувствительность клеток к ионизирующему излучению прямо пропорциональна их способности к делению и обратно пропорциональна степени дифференциации. Эта зависимость, получившая название закона Бергонье и Трибондо, не утратила своего значения до настоящего времени [2].

Хрусталик глаза является одной из наиболее радиочувствительных тканей организма [3]. Среди всех структур глаза хрусталик занимает первое место по радиочувствительности. По этому показателю все они могут быть выстроены в такой последовательности (от более к менее чувствительным образованиям): хрусталик, кожа век, конъюнктив, роговица, сосудистая оболочка, сетчатая оболочка, слезная железа, зрительный нерв, склера [4].

При сравнении их радиочувствительности детектируемые изменения хрусталика отмечаются в диапазоне доз 0,2-0,5 Гр, тогда как другие виды глазной патологии в других структурах развиваются при остром или фракционированном облучении в диапазоне 5-20 Гр [5].

Анатомические особенности и пролиферативная организация хрусталика

Хрусталик представляет собой оптически прозрачную, лишенную сосудов ткань, получающую питание от окружающих ее водянистых и стекловидных жидкостей [6].

Анатомическое строение хрусталика уникально – с его единственным слоем эпителиаль-

ных клеток, обращенным к роговице внешним слоем, содержащим предшественников подлежащих клеток волокон хрусталика [7].

Хрусталик полностью покрыт базальной мембраной, которая называется капсулой хрусталика. Прозрачность хрусталика зависит от правильной дифференциации клеток волокон хрусталика от пролиферирующей подгруппы одинарного слоя эпителиальных клеток на передней поверхности хрусталика. В течение жизни эпителиальные клетки, расположенные на периферии хрусталика, в герминативной зоне, делятся и дифференцируются в зрелые клетки волокон хрусталика. Эти окончательно дифференцированные клетки, не содержащие ядер или митохондрий, зависят от лежащего сверху слоя эпителиальных клеток в отношении транспорта питательных веществ, выработки энергии и защиты от вредоносных факторов. Хрусталик продолжает расти в течение всей жизни [4, 8].

Вследствие уникальной анатомии хрусталика существует вероятность того, что нарушение целостности слоя эпителиальных клеток может привести к развитию катаракты [9].

Механизмы повреждения хрусталика

Общепринятым является мнение, что ионизирующая радиация оказывает катарактогенное действие на эпителий хрусталика через повреждение генома [10], что приводит к мутациям и/или ошибочной репарации эпителиальных клеток хрусталика, которые не погибают сразу же после облучения [9, 11].

Хотя точные механизмы развития радиационной катаракты не выяснены, повреждение генома, ведущее к изменениям клеточного деления, транскрипции и/или аномальной дифференциации клеток волокон хрусталика, рассматривается скорее как существенное повреждение, не-

жели как гибель клеток, которая становится очевидной при воздействии высоких доз [12].

Постулировано, что аберрантно делящиеся и/или дифференцирующиеся клетки в предэкваториальной зоне эпителия хрусталика мигрируют преимущественно к заднему полюсу хрусталика, где они становятся непрозрачными волокнами хрусталика [13].

Оксидативный стресс считается основным ранним или иницирующим событием в развитии катаракты, индуцированной рядом различных агентов [14, 15].

Изменения окислительно-восстановительного потенциала клетки, функций мембраны, жизнеспособности митохондрий и повреждения ДНК являются наиболее ранними событиями, отмечаемыми после оксидативного стресса [15-17].

Поскольку ДНК так легко повреждается оксидативным стрессом или непосредственным фотохимическим воздействием ультрафиолетового излучения, многие исследователи предполагали, что неустранимое повреждение ДНК эпителия хрусталика в конце концов приводит к развитию катаракты [18-20].

Предполагаются два основных механизма:

1. Повреждения клеток центральной зоны могут привести к неспособности эпителия обеспечить достаточную метаболическую регуляцию клеток подлежащих кортикальных волокон.

2. Повреждения или мутации в герминативной зоне, в которой дефекты делящихся клеточных популяций приводят к аберрантному образованию новых клеток кортикальных волокон хрусталика.

Последнее событие считают наиболее важным в отношении лучевого (радиационно-индуцированного) заднесубкапсулярного помутнения [10].

Под влиянием различных неблагоприятных факторов прозрачность хрусталика может частично или полностью нарушиться, в этих случаях помутнение хрусталика называют катарактой. Катаракта представляет собой не только основной вид патологии хрусталика, но и одно из самых распространенных заболеваний глаз [4].

В зависимости от анатомической локализации в хрусталике различают три преобладающие формы катаракты: кортикальные, поражающие внешние, сравнительно недавно образовавшиеся клетки волокон хрусталика; ядерные, развивающиеся сначала во внутренних эмбриональных и фетальных клетках волокон хрусталика; и заднесубкапсулярные (ЗСК), развивающиеся вследствие дисплазии эпителиальных клеток промежуточной зоны и приводящие к помутнению заднего полюса [21].

В начальной стадии помутнения хрусталика зрительные нарушения обычно не развиваются, но тяжесть таких явлений может прогрессировать в зависимости от дозовых нагрузок и времени до таких нарушений зрения, при которых необходима хирургическая операция [22]. Между латентным периодом развития таких изменений и дозой облучения существует обратная связь, развитие катаракты зависит от скорости деления эпителиальных клеток поврежденного хрусталика, их аберрантной дифференциации и миграции к заднему полюсу [23].

Самое раннее радиационно-индуцированное изменение хрусталика – это видимая цветная переливчатость на задней капсуле хрусталика, которая заметна при осмотре щелевой лампой [24]. За этим следует появление небольших вакуолей и диффузных точечных помутнений, концентрирующихся вокруг заднего шва хрусталика.

Распространенность катаракты у человека обычно невысока в возрасте до 60 лет, а ЗСК катаракта составляет лишь небольшую долю от всех катаракт, возникающих в любом возрасте [25, 26]. В отношении ЗСК катаракты были получены данные о незначительно повышенном, зависимом от возраста риске [25]. Хотя другие воздействия внешней среды, например лечение кортикостероидами [27], хронический увеит [28], диабет [29] или галактоземия [30], также могут привести к формированию ЗСК катаракты.

Радиационное воздействие обычно ассоциируется именно с ЗСК типом помутнения хрусталика [4, 31].

В настоящее время консервативное лечение катаракты является малоэффективным, главным образом потому, что остаются невыясненными механизмы развития катаракты на ранних стадиях заболевания [32]. А хирургическое лечение катаракты методом факоэмульсификации несет в себе риски интраоперационных осложнений, таких как разрыв задней капсулы с повреждением переднего гиалоида, повреждение задней капсулы с потерей элементов ядра в стекловидном теле, повреждение связочного аппарата с вывихом хрусталика или интраокулярных линз в стекловидное тело, экспульсивная геморрагия [33].

Радиобиологические эффекты облучения

Современная радиобиология разделяет эффекты от радиационного воздействия на пороговые и вероятностные. Пороговые – тяжесть проявления зависит от поглощенной дозы, и эффект наблюдается в считанные дни и недели, вероятностные – в более отдаленные сроки, а эффект от облучения может не проявляться [34].

Нормы радиационной защиты органа зрения, сформулированные Международной комиссией по радиационной защите (МКРЗ) [5], основываются на предположении о том, что катаракта является детерминированным эффектом, который развивается только при превышении пороговой дозы. Однако на уровне микроскопии радиационное повреждение только эпителиальных или волокнистых клеток хрусталика, вероятно, приведет к небольшим локализованным нарушениям прозрачности хрусталика, и в силу этого оно является стохастическим явлением. В пользу такой гипотезы говорит наличие линейной зависимости между дозой радиации и числом небольших дискретных точек в задней области коркового слоя хрусталика у животных, облученных с использованием излучений с низкой или высокой линейной передачей энергии [35].

В своей статье Клейман (Kleiman) приводит таблицу (табл. 1.), в которой указаны пороговые дозы для возникновения лучевой катаракты и исследования в хронологическом порядке. Исследования показали снижение пороговой дозы с 15 Гр в 1950 г. до 0,1 Гр в 2007 г. [13].

В таблице 2 указаны эпидемиологические исследования, поддерживающие модели нулевого или низкодозового порога дозы для лучевой катаракты у человека [5].

С учетом вышеуказанных данных в отношении детектируемых помутнений эта пороговая величина с 2011 определена на уровне 0,5 Гр и установлен новый годовой дозовый предел для хрусталика глаза в 20 мЗв, т.е., снижен в 7,5 раз [5], по сравнению с действующими нормами радиационной безопасности НРБУ-97 (Украина) и НРБ-99 (РФ), в которых предел эквивалентной дозы в хрусталике глаза для персонала категории (группы) А равен 150 мЗв/год [36,37].

Однако до настоящего времени контроль эквивалентной дозы хрусталика глаза не организован.

В медицине воздействию ионизирующего излучения (ИИ) подвергаются: рентгенологи, радиологи, рентгенлаборанты, хирурги и медицинские сестры, участвующие в проведении интервенционных процедур, анестезиологи.

По данным, опубликованным Научным комитетом по действию атомной радиации организации Объединенных Наций (НКДАР ООН), наибольшему облучению подвергаются специалисты, участвующие в проведении интервенционных процедур, и рентгенлаборанты, работающие с радиофармпрепаратами [38]. Что касается интервенционных медицинских процедур под рентген-контролем, то в течение периода трудовой деятельности специалистов их глаза могут подвергаться воздействию относительно высоких доз рентгеновского излучения [39-41].

По нашим данным, в 2018 г. уровень распространенности катаракты в группе медицинских работников, работающих с источниками ИИ в г. Донецке, был в 7 раз выше, чем среди всего взрослого населения Донецкой Народной Республики. Все медицинские работники этой группы состоят на индивидуальном дозиметрическом контроле в службе радиационной безопасности ДОКГМО (СРБ). Превышений годовых пределов индивидуальных доз в этой группе не было.

Дозы на хрусталик глаза медицинского персонала зависят от расположения рабочих мест во время проведения интервенционных процедур, использования средств защиты от ИИ и таких факторов, как тип процедуры, параметры рентгеновского излучения (кВ, мАс, время рентгеноскопии, увеличение поля, коллимация пучка излучателя и др.), рост и масса тела пациента, расположение и угол наклона рентгеновской трубки.

Однако наиболее перспективным для максимально возможного снижения доз на персонал и пациентов является специальное обучение радиационной безопасности для персонала, проводящего исследования [42].

Таблица 1.

Хронология проведенных исследований по определению пороговых доз для возникновения лучевой катаракты [13]

Проведенные исследования	Наименьшая оценка пороговой дозы	Количество облученных в группе	Прошло лет после облучения
Исследования до 1950	5-15 Гр	<100	-
Cogan and Dreisler, 1953	6 Гр	40	7
Merriam and Focht, 1957	2-5 Гр	276	8
Otake and Schull, 1982	1.2 Гр	2125	18-19
Nakashima et al., 2006	0.6-0.7 Гр	873	55-57
Worgul et al., 2007	0.35 Гр	8607	14
Neriishi et al., 2007	0.1 Гр	3761	≤57

Таблица 2.

Эпидемиологические исследования лучевой катаракты в группах подвергавшихся ионизирующему излучению [5]

Группы обследованных	Авторы публикаций
Диагностические процедуры (пациенты)	Klein et al., 1993
Радиотерапия (пациенты)	Albert et al., 1968 Wilde and Sjostrand, 1997 Hall et al., 1999
Основная группа астронавтов	Cucinotta et al., 2001 Rastegar et al., 2002 Chylack, Jr. et al., 2009
Пережившие атомную бомбардировку	Minamoto et al., 2004 Nakashima et al., 2006 Neriishi et al., 2007
Жители домов, загрязненных ⁶⁰ Co	Chen et al., 2001 Hsieh et al., 2010
Рабочие атомной промышленности	Jacobson, 2005
Радиационная авария в Чернобыле	Day et al., 1995 Worgul et al., 2007
Медицинские работники	Worgul et al., 2004 Chodick et al., 2008 Kleiman et al., 2010 Vano et al., 2010

Уже в 2000 г. МКРЗ в публикации 85 заявляла, что «обучение по радиационной защите пациентов и персонала должно быть неотъемлемой частью обучения при использовании интервенционных технологий»...«специальная дополнительная подготовка должна проводиться, когда в учреждении внедряются новые рентгеновские системы или методы исследований» [43].

С учетом экспоненциального повышения малоинвазивных рентгенологических процедур у таких специалистов, которым противолучевая защита глаз была рекомендована лишь недавно, с большей вероятностью может развиться помутнение хрусталика в результате их обычной трудовой нагрузки [38]. Уже сейчас ясно, что у персонала интервенционных отделений могут развиваться катаракты, если не принимаются адекватные меры радиационной защиты [44].

Результаты исследований, проведенных в группах таких специалистов, подтверждают эту гипотезу [45].

Пилотное исследование интервенционных специалистов в возрасте 29- 62 лет показало, что частота развития ЗСК катаракт и их тяжесть зависят от возраста и длительности трудовой деятельности [44]. Величины полученных годовых доз облучения хрусталика находились в диапазоне 0,45-0,90 Зв. Эти уровни облучения соответствуют тем, которые регистрировались в аналогичных группах медработников [39,46]. Почти у половины обследованных лиц (22/59) выявлялись ранние изменения хрусталиков (точки и вакуоли в задней области), связанные с облучением, тогда как у пяти индивидов были зарегистрированы клинически выраженные ЗСК катаракты.

стрированы клинически выраженные ЗСК катаракты.

Еще одно проведенное исследование, посвященное этой проблеме, было организовано Международным агентством по атомной энергии. Исследование включало использование детализированной анкеты, касающейся полученных доз облучения, а также результатов комплексного обследования щелевой лампой членов группы, состоявшей из интервенционных кардиологов, медсестер и рентгенлаборантов, работающих в кардиокатетеризационных лабораториях, а также контрольных лиц немедицинских профессий. Из 116 облученных лиц ЗСК помутнения были найдены у 38% кардиологов и у 21% лиц, относящихся к среднему медицинскому персоналу, по сравнению с 12%, выявленными в контрольной группе [47, 48].

Ни у одного из обследованных с выявленными помутнениями не было отмечено изменений хрусталика, вызывающих серьезные нарушения зрения, но прогрессирование таких дефектов обычно протекает медленно. Величина средней накопленной дозы на хрусталик при этом типе профессионального облучения составила 6,0 Зв у кардиологов и 1,5 Зв у вспомогательного персонала, когда средства защиты глаз не применялись.

Относительный риск (Определение: отношение величины риска в экспериментальной группе к величине риска в контрольной группе) развития ЗСК помутнения для интервенционных кардиологов по сравнению с необлученными контрольными лицами составил 3,2 (95% ДИ 1,7-6,1, P<0,005).

Хотя по возрасту интервенционные кардиологи были в среднем на 5 лет старше лиц из контрольной группы (46 к 41), 300% разницы в показателе относительного риска не могут, вероятно, быть отнесены к возрасту, поскольку в литературе приведены данные лишь о весьма умеренном повышении риска развития ЗСК катаракты, связанного с возрастом, а ЗСК катаракта представляет лишь небольшую долю помутнений хрусталика в любом возрасте.

Результаты, полученные при аналогичном исследовании, проведенном в Малайзии, показали сильную зависимость выявленных изменений в задней области хрусталика от дозы рентгеновского излучения у интервенционных кардиологов [49]. Данных о реакции на дозу у медсестер не было приведено по причине малого размера выборки в связи с малочисленностью медсестринского персонала. Была отмечена значительная разница в частоте помутнений между кардиологами 29/56 (52%) ($P < 0,001$) и медсестрами 5/11 (45%) ($P < 0,05$) относительно необлученной контрольной группы, сопоставимой по возрасту и полу (2/22,9%). Относительные риски развития помутнения хрусталика составили 5,7 (95% ДИ 1,5-22) для кардиологов и 5,0 для медсестер (95% ДИ 1,2-21). Оценки средних накопленных пожизненных доз профессионального облучения на хрусталик глаза составили 3,7 Гр для кардиологов (в диапазоне от 0,02 до 43 Гр) и 1,8 Гр для медсестер (в диапазоне от 0,01 до 8,5 Гр).

Авторы вышеупомянутых публикаций предполагают, что использование защиты глаз от ИИ было бы разумной мерой для специалистов, работающих в области интервенционной кардиологии, т. к. позволило бы сдерживать прогрессирование катаракты и ограничило бы накопленные дозы на хрусталик.

Одним из результатов Европейского исследовательского проекта ORAMED (Optimization of Radiation Protection for Medical Staff) стало до-

казательство того, что использование защитных очков снижает дозу на хрусталик глаза на 83%-90% [50].

В 2017 году службой радиационной безопасности ДОКТМО было проведено анкетирование персонала, работающего с источниками ИИ. Всего опрошено было 765 респондентов, из них рентгенохирургов было 3,9% (30) и медицинских сестер – 12% (92). Одним из вопросов было использование защиты глаз. Только 33,3% (10) рентгенохирургов и 6,5% (6) медицинских сестер используют защитные очки. Подобные результаты были получены Росом и Рае (Rose, Rae) [51], что свидетельствует об универсальности проблемы использования защиты глаз медицинским персоналом операционных бригад.

ВЫВОДЫ

1. Проведенный анализ научной литературы свидетельствует об актуальности проблемы повышенного риска образования радиационно-индуцированной катаракты у медицинских работников, использующих источники ИИ.

2. Высокий уровень распространенности ИИ среди работающих с источниками ИИ в случаях, когда не превышаются пределы индивидуальных доз, свидетельствует о неэффективности радиационной защиты, отсутствии или неиспользовании таковой на рабочих местах персонала.

3. Пределы доз для хрусталика глаза нуждаются в корректировке в соответствии с международными рекомендациями МКРЗ. Необходимо внедрение дозиметрического контроля для хрусталика глаза.

4. Снижение доз в интервенционной радиологии и кардиологии может быть обеспечено дополнительным специальным обучением оптимальному использованию методов снижения доз на пациентов и персонал, а также использованием дополнительных защитных средств.

В.А. Бондаревский-Колотий

Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение, Донецк

ИОНИЗИРУЮЩЕЕ ИЗЛУЧЕНИЕ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ЛУЧЕВОЙ КАТАРАКТЫ У МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

При проведении процедур в интервенционной радиологии и кардиологии врачи и персонал подвергаются наибольшему риску от полученного профессионального облучения.

В связи с этим внимание ученых сфокусировано на профессиональных дозах для хрусталика глаза. Недавние эпидемиологические исследования показали,

что радиационно-индуцированная катаракта наблюдается при более низком пороге дозы, чем считалось ранее в 2 Гр.

На основании этих исследований в 2011 г. Международная комиссия по радиационной защите снизила годовой предел профессиональной дозы для хрусталика глаза в 7,5 раз до 20 мЗв, а пороговая доза для

возникновения катаракты определена в 0,5 Гр. Многочисленные исследования показывают, что профессиональная доза на хрусталик глаза может превышать новый годовой предел, если не используются защитные средства и методы снижения дозы во время процедур.

Современные требования радиационной безопасности требуют снижения лимита дозы для хрусталика

глаза, внедрения дозиметрии хрусталика в клиническую практику, а также необходимости обучения медицинского персонала методам радиационной защиты по снижению дозовых нагрузок на персонал и пациентов.

Ключевые слова: профессиональный радиационный риск, лучевая катаракта, интервенционная радиология, дозы персонала.

V.A. Bondarevskiy-Kolotiy

Donetsk clinical territorial medical association, Donetsk

IONIZING RADIATION AS A FACTOR FOR DEVELOPMENT OF RADIATION CATARACT OF MEDICAL STAFF (ANALYTICAL LITERATURE REVIEW)

Doctors and the staff are at the greatest risk caused by occupational irradiation they get during interventional radiology and cardiology procedures.

In connection with it, scientists focus their attention on occupational doses for crystalline lens. Recent epidemiological studies show that radiation-induced cataracts are observed at a lower dose threshold than it was previously estimated, namely a dose of 2 Gy.

Based on these studies, in 2011 the International Commission on Radiation Protection reduced the annual occupational dose limit for the crystalline lens by 7,5 times to 20 mSv, and the threshold dose for the occurrence of cataracts was determined to be 0.5 Gy. Numer-

ous studies show that the occupational dose to the crystalline lens can exceed a new annual limit if the radiation protection devices and methods of dose reduction are not used during the procedures.

Current radiation safety requirements demand a reduction in the dose limit for the crystalline lens, the implementation of crystalline lens dosimetry in clinical practice as well as the need by medical staff to learn radiation protection methods to reduce occupational doses on patients and on themselves.

Key words: occupational radiation risk, radiation cataract, interventional radiology, occupational doses.

ЛИТЕРАТУРА

1. Qvist C., Zachau-Christiansen B. Radiation cataract following fractionated radium therapy in childhood. *Acta radiol.* 1959; 51 (3): 207-216. doi: 10.3109/00016925909171098
2. Гудков И.Н., Кудяшева А.Г., Москалев А.А. Радиобиология с основами радиоэкологии: Учебное пособие. Сыктывкар.: СыктГУ; 2015. 512.
3. Ainsbury E., Bouffler S., Dörr W. et al. Radiation Cataractogenesis: A Review of Recent Studies. *Radiat Res.* 2009; 172 (1): 1-9. doi: 10.1667/rr1688.1
4. Мальцев Э.В., Павлюченко К.П. Биологические особенности и заболевания хрусталика. Одесса.: Астропринт; 2002. 353.
5. Аклеев А.В., Киселев М.Ф., ред. Отчет МКРЗ по тканевым реакциям, ранним и отдаленным эффектам в нормальных тканях и органах – пороговые дозы для тканевых реакций в контексте радиационной защиты (Труды МКРЗ; публикация 118). Челябинск: Книга; 2012. 384.
6. Harding J.J., Crabbe M.J.C. The lens: development proteins, metabolism and cataract. In: Davson H., ed. *The eye.* 3rd ed. Vol 1b. New York: AcademicPress, 1984: 207-492.
7. Horwitz J., Jaffe N. Lens alteration. In: Podos S.M, Yanoff M, eds. *Textbook of Ophthalmology. Volume 3: Lens and Cataract.* New York, NY: Gower Medical Publishing; 1992: 8.1-8.16.
8. Kleiman N.J., Worgul B.V. Lens. In: Tasman W., Jaeger E.A., eds. *Duane's Foundations of Ophthalmology. Vol 1.* Philadelphia: Lippincott; 1994: 1-39
9. Worgul B., Merriam J., Medvedovsky C. Cortical cataract development – an expression of primary damage to the lens epithelium. *Lens. Eye Toxic. Res.* 1989; 6 (4): 559-571.
10. Worgul B., David J., Odrich S. et al. Evidence of genotoxic damage in human cataractous lenses. *Mutagenesis.* 1991;

REFERENCES

1. Qvist C., Zachau-Christiansen B. Radiation cataract following fractionated radium therapy in childhood. *Acta radiol.* 1959; 51 (3): 207-216. doi: 10.3109/00016925909171098
2. Gudkov I.N., Kudyasheva A.G., Moskalev A.A. *Radiobiologiya s osnovami radioekologii: Uchebnoe posobie.* Syktvykar.: SyktGU; 2015. 512. (in Russian)
3. Ainsbury E., Bouffler S., Dörr W. et al. Radiation Cataractogenesis: A Review of Recent Studies. *Radiat Res.* 2009; 172 (1): 1-9. doi: 10.1667/rr1688.1
4. Maltsev E.V., Pavlyuchenko K.P. *Biologicheskie osobennosti i zabolevaniya khrustalika.* Odessa.: Astroprint; 2002. 353. (in Russian)
5. Akleev A.V., Kiselev M.F., red. *Otchet MKRZ po tkanevym reaktsiyam, rannim i otdalennym effekтам v normal'nykh tkanyakh i organakh – porogovye dozy dlya tkanevykh reaktsii v kontekste radiatsionnoi zashchity* (Trudy MKRZ; publikatsiya 118). Chelyabinsk: Kniga; 2012. 384. (in Russian)
6. Harding J.J., Crabbe M.J.C. The lens: development proteins, metabolism and cataract. In: Davson H., ed. *The eye.* 3rd ed. Vol 1b. New York: AcademicPress, 1984: 207-492.
7. Horwitz J., Jaffe N. Lens alteration. In: Podos S.M, Yanoff M, eds. *Textbook of Ophthalmology. Volume 3: Lens and Cataract.* New York, NY: Gower Medical Publishing; 1992: 8.1-8.16.
8. Kleiman N.J., Worgul B.V. Lens. In: Tasman W., Jaeger E.A., eds. *Duane's Foundations of Ophthalmology. Vol 1.* Philadelphia: Lippincott; 1994: 1-39
9. Worgul B., Merriam J., Medvedovsky C. Cortical cataract development – an expression of primary damage to the lens epithelium. *Lens. Eye Toxic. Res.* 1989; 6 (4): 559-571.
10. Worgul B., David J., Odrich S. et al. Evidence of genotoxic damage in human cataractous lenses. *Mutagenesis.* 1991;

- 6: 495-499.
11. Worgul B., Rothstein H. Radiation cataract and mitosis. *Ophthalm. Res.* 1975; 7: 21-32.
 12. Holsclaw D., Merriam Jr., Medvedovsky, C. et al. Stationary radiation cataracts: an animal model. *Exp. Eye Res.* 1989; 48: 385-398.
 13. Kleiman N. Radiation cataract. *Ann ICRP.* 2012; 41 (3-4): 80-97. doi: 10.1016/j.icrp.2012.06.018
 14. Spector A., Wang G., Wang R. The Prevention of Cataract Caused by Oxidative Stress in Cultured Rat Lenses. II. Early Effects of Photochemical Stress and Recovery. *Exp Eye Res.* 1993; 57 (6): 659-667. doi: 10.1006/exer.1993.1174
 15. Spector A., Wang G., Wang R., Li W., Kleiman N. A brief photochemically induced oxidative insult causes irreversible lens damage and cataract II. Mechanism of action. *Exp Eye Res.* 1995; 60 (5): 483-493. doi: 10.1016/s0014-4835 (05)80063-6
 16. Kleiman N., Wang R., Spector A. Hydrogen peroxide-induced DNA damage in bovine lens epithelial cells. *Mutation Research/Genetic Toxicology.* 1990; 240 (1): 35-45. doi: 10.1016/0165-1218 (90)90006-n
 17. Giblin F. Glutathione: A Vital Lens Antioxidant. *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics.* 2000; 16 (2): 121-135. doi: 10.1089/jop.2000.16.121
 18. Rink H. Aging of lens epithelial cells and their possible effect on lens opacity (senile cataract). *Z. Gerontol.* 1985; 18: 164-169.
 19. Spector A., Kleiman N., Huang R., Wang R. Repair of H2O2-induced DNA damage in bovine lens epithelial cell cultures. *Exp Eye Res.* 1989; 49 (4): 685-698. doi: 10.1016/s0014-4835 (89)80063-6
 20. Worgul B., Merriam Jr., Medvedovsky C. Cortical cataract development – an expression of primary damage to the lens epithelium. *Lens. Eye Toxic. Res.* 1989; 6: 559-571.
 21. Kuszak J.R., Brown H.G. Embryology and anatomy of the lens. In: Albert D.M., Jakobiec F.A., editors. *Principles and practice of ophthalmology.* Basic sciences. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1994: 82-96.
 22. Neriishi K., Nakashima E., Minamoto A. et al. Postoperative Cataract Cases among Atomic Bomb Survivors: Radiation Dose Response and Threshold. *Radiat Res.* 2007; 168 (4): 404-408. doi: 10.1667/rr0928.1
 23. Worgul B., Rothstein H. Radiation Cataract and Mitosis. *Ophthalmic Res.* 1975; 7 (1): 21-32. doi: 10.1159/000264731
 24. Worgul B., Kundiyeve Y., Sergiyenko N. et al. Cataracts among Chernobyl Clean-up Workers: Implications Regarding Permissible Eye Exposures. *Radiat Res.* 2007; 167 (2): 233-243. doi: 10.1667/rr0298.1
 25. Varma R., Torres M. Prevalence of lens opacities in Latinos. *Ophthalmology.* 2004; 111 (8): 1449-1456. doi: 10.1016/j.ophtha.2004.01.024
 26. Klein B, Klein R, Lee K, Gangnon R. Incidence of Age-Related Cataract over a 15-Year Interval. *Ophthalmology.* 2008; 115 (3): 477-482. doi: 10.1016/j.ophtha.2007.11.024
 27. Urban R., Cotlier E. Corticosteroid-induced cataracts. *Surv Ophthalmol.* 1986; 31 (2): 102-110. doi: 10.1016/0039-6257 (86)90077-9
 28. Worgul B., Merriam G. The role of inflammation in radiation cataractogenesis. *Exp Eye Res.* 1981; 33 (2): 167-173. doi: 10.1016/s0014-4835 (81)80065-6
 29. Jeganathan V., Wang J., Wong T. Ocular Associations of Diabetes Other Than Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care.* 2008; 31 (9): 1905-1912. doi: 10.2337/dc08-0342
 30. Beigi B., O'Keefe M., Bowell R., Naughten E., Badawi N., Lanigan B. Ophthalmic findings in classical galactosaemia-prospective study. *British Journal of Ophthalmology.* 1993; 77 (3): 162-164. doi: 10.1136/bjo.77.3.162
 31. Worgul B. Lens Epithelium and Radiation Cataract. *Archives of Ophthalmology.* 1976; 94 (6): 996. doi: 10.1001/archophth.1976.03910030506013
 32. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Романко Ю.С., Абакушина Е.В., Гречанинов В.В. Факторы возникновения, патогенез развития лучевой катаракты. *Вестник офтальмологии.* 2015; 131 (4): 97-101. doi: 10.17116/oftalma2015131497-101
 - 6: 495-499.
 11. Worgul B., Rothstein H. Radiation cataract and mitosis. *Ophthalm. Res.* 1975; 7: 21-32.
 12. Holsclaw D., Merriam Jr., Medvedovsky, C. et al. Stationary radiation cataracts: an animal model. *Exp. Eye Res.* 1989; 48: 385-398.
 13. Kleiman N. Radiation cataract. *Ann ICRP.* 2012; 41 (3-4): 80-97. doi: 10.1016/j.icrp.2012.06.018
 14. Spector A., Wang G., Wang R. The Prevention of Cataract Caused by Oxidative Stress in Cultured Rat Lenses. II. Early Effects of Photochemical Stress and Recovery. *Exp Eye Res.* 1993; 57 (6): 659-667. doi: 10.1006/exer.1993.1174
 15. Spector A., Wang G., Wang R., Li W., Kleiman N. A brief photochemically induced oxidative insult causes irreversible lens damage and cataract II. Mechanism of action. *Exp Eye Res.* 1995; 60 (5): 483-493. doi: 10.1016/s0014-4835 (05)80063-6
 16. Kleiman N., Wang R., Spector A. Hydrogen peroxide-induced DNA damage in bovine lens epithelial cells. *Mutation Research/Genetic Toxicology.* 1990; 240 (1): 35-45. doi: 10.1016/0165-1218 (90)90006-n
 17. Giblin F. Glutathione: A Vital Lens Antioxidant. *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics.* 2000; 16 (2): 121-135. doi: 10.1089/jop.2000.16.121
 18. Rink H. Aging of lens epithelial cells and their possible effect on lens opacity (senile cataract). *Z. Gerontol.* 1985; 18: 164-169.
 19. Spector A., Kleiman N., Huang R., Wang R. Repair of H2O2-induced DNA damage in bovine lens epithelial cell cultures. *Exp Eye Res.* 1989; 49 (4): 685-698. doi: 10.1016/s0014-4835 (89)80063-6
 20. Worgul B., Merriam Jr., Medvedovsky C. Cortical cataract development – an expression of primary damage to the lens epithelium. *Lens. Eye Toxic. Res.* 1989; 6: 559-571.
 21. Kuszak J.R., Brown H.G. Embryology and anatomy of the lens. In: Albert D.M., Jakobiec F.A., editors. *Principles and practice of ophthalmology.* Basic sciences. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1994: 82-96.
 22. Neriishi K., Nakashima E., Minamoto A. et al. Postoperative Cataract Cases among Atomic Bomb Survivors: Radiation Dose Response and Threshold. *Radiat Res.* 2007; 168 (4): 404-408. doi: 10.1667/rr0928.1
 23. Worgul B., Rothstein H. Radiation Cataract and Mitosis. *Ophthalmic Res.* 1975; 7 (1): 21-32. doi: 10.1159/000264731
 24. Worgul B., Kundiyeve Y., Sergiyenko N. et al. Cataracts among Chernobyl Clean-up Workers: Implications Regarding Permissible Eye Exposures. *Radiat Res.* 2007; 167 (2): 233-243. doi: 10.1667/rr0298.1
 25. Varma R., Torres M. Prevalence of lens opacities in Latinos. *Ophthalmology.* 2004; 111 (8): 1449-1456. doi: 10.1016/j.ophtha.2004.01.024
 26. Klein B, Klein R, Lee K, Gangnon R. Incidence of Age-Related Cataract over a 15-Year Interval. *Ophthalmology.* 2008; 115 (3): 477-482. doi: 10.1016/j.ophtha.2007.11.024
 27. Urban R., Cotlier E. Corticosteroid-induced cataracts. *Surv Ophthalmol.* 1986; 31 (2): 102-110. doi: 10.1016/0039-6257 (86)90077-9
 28. Worgul B., Merriam G. The role of inflammation in radiation cataractogenesis. *Exp Eye Res.* 1981; 33 (2): 167-173. doi: 10.1016/s0014-4835 (81)80065-6
 29. Jeganathan V., Wang J., Wong T. Ocular Associations of Diabetes Other Than Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care.* 2008; 31 (9): 1905-1912. doi: 10.2337/dc08-0342
 30. Beigi B., O'Keefe M., Bowell R., Naughten E., Badawi N., Lanigan B. Ophthalmic findings in classical galactosaemia-prospective study. *British Journal of Ophthalmology.* 1993; 77 (3): 162-164. doi: 10.1136/bjo.77.3.162
 31. Worgul B. Lens Epithelium and Radiation Cataract. *Archives of Ophthalmology.* 1976; 94 (6): 996. doi: 10.1001/archophth.1976.03910030506013
 32. Belyi Yu.A., Tereshchenko A.V., Romanko Yu.S., Abakushina E.V., Grechaninov V.B. Faktory vzniknoveniya, patogenez razvitiya luchevoi katarakty. *Vestnik oftalmologii.* 2015; 131 (4): 97-101. doi: 10.17116/oftalma2015131497-101

33. Красильникова В.Л. Анализ интраоперационных осложнений при выполнении факоэмульсификации катаракты в зависимости от стажа. Офтальмология. Восточная Европа. 2013; 2: 15-19
34. Давиденко В. М. Радиобіологія. Миколаїв: Видав. МДАУ; 2011. 265.
35. Di Paola M., Bianchi M., Baarli J. RBE values for lens opacification in mice exposed to a 400-MeV neutron beam. In: Radiobiological Applications of Neutron Irradiation. International Atomic Energy Agency, Vienna; 1972: 147-165.
36. Норми радіаційної безпеки України (НРБУ-97): ДГН 6.6.1 6.5.001-98: Міністерство охорони здоров'я України. Х.: Видавництво «ІНДУСТРІЯ»; 2008. 112.
37. Нормы радиационной безопасности (НРБ-99/2009): Санитарно-эпидемиологические правила и нормы. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2009. 100 с.
38. Sources and effects of ionizing radiation. UNSCEAR 2000 report to the General Assembly, with scientific annexes. Volume I: Sources. New York, NY (United States): UN; 2000.657.
39. Kim K., Miller D., Balter S. et al. Occupational radiation doses to operators performing cardiac catheterization procedures. Health Phys. 2008; 94 (3): 211-227. doi: 10.1097/01.hp.0000290614.76386.35
40. Vano E., Gonzalez L., Fernández J., Haskal Z. Eye lens exposure to radiation in interventional suites: caution is warranted. Radiology. 2008; 248 (3): 945-953. doi: 10.1148/radiol.2482071800
41. Ubeda C., Vano E., Gonzalez L. et al. Scatter and staff dose levels in pediatric interventional cardiology: a multicentre study. Radiat Prot Dosimetry. 2010; 140 (1): 67-74. doi: 10.1093/rpd/ncq039
42. Efsthathopoulos P. Occupational eye lens dose in interventional radiology and cardiology: new insights. Imaging in Medicine. 2016; 8 (1): 1-2. doi: 10.14303/Imaging-Medicine.1000017
43. Valentin J. Abstract: Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures, ICRP Publication 85. Ann ICRP. 2000; 30 (2): 7-7. doi: 10.1016/s0146-6453(01)00004-5
44. Vano E., González L., Beneytez F., Moreno F. Lens injuries induced by occupational exposure in non-optimized interventional radiology laboratories. Br J Radiol. 1998; 71 (847): 728-733. doi: 10.1259/bjr.71.847.9771383
45. Junk A.K., Haskal Z., Worgul B.V. Cataract in interventional radiology – an occupational hazard? Invest. Ophthalmol.Vis. Sci. 2004; 45: 388.
46. Vano E., Gonzalez L., Fernandez J., Alfonso F., Macaya C. Occupational radiation doses in interventional cardiology: a 15-year follow-up. Br J Radiol. 2006; 79 (941): 383-388. doi: 10.1259/bjr/26829723
47. Kleiman N., Vano E., Duran A., Rehani M., Cabrera M., Sim K. Risk for Radiation Cataract in Interventional Cardiology Personnel. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2010; 51 (5): 4553.
48. Vano E., Kleiman N., Duran A., Rehani M., Echeverri D., Cabrera M. Radiation Cataract Risk in Interventional Cardiology Personnel. Radiat Res. 2010; 174 (4): 490-495. doi: 10.1667/rr2207.1
49. Ciraj-Bjelac O., Rehani M., Sim K., Liew H., Vano E., Kleiman N. Risk for radiation-induced cataract for staff in interventional cardiology: Is there reason for concern?. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2010; 76 (6): 826-834. doi: 10.1002/ccd.22670
50. Vanhavere F., Carinou E., Gualdrini G., Clairand I., Merce M., Ginjaume M. The ORAMED Project: Optimisation of Radiation Protection for Medical Staff. IFMBE Proc. 2009: 470-473. doi: 10.1007/978-3-642-03902-7_133
51. Rose A., Rae W. Personal Protective Equipment Availability and Utilization Among Interventionalists. Saf Health Work. 2019; 10 (2): 166-171. doi: 10.1016/j.shaw.2018.10.001
33. Krasil'nikova V.L. Analiz intraoperatsionnykh oslozhenii pri vypolnenii fakoemul'sifikatsii katarakty v zavisimosti ot stazha. Oftal'mologiya. Vostochnaya Evropa. 2013; 2: 15-19 (in Russian)
34. Davydenko V. M. Radiobiologija. Mykolai'v: Vydav. MDAU; 2011. 265. (in Ukrainian)
35. Di Paola M., Bianchi M., Baarli J. RBE values for lens opacification in mice exposed to a 400-MeV neutron beam. In: Radiobiological Applications of Neutron Irradiation. International Atomic Energy Agency, Vienna; 1972: 147-165.
36. Normy radiacijnoi' bezpeky Ukrai'ny (NRBU-97): DGN 6.6.1 6.5.001-98: Ministerstvo ohorony zdorov'ja Ukrai'ny. Harkiv: Vydavnyctvo «INDUSTRIJA»; 2008. 112. (in Ukrainian)
37. Normy radiatsionnoi bezopasnosti (NRB-99/2009): Sanitarно-epidemiologicheskie pravila i normi. M.: Federal'nyi tsentr gigieny i epidemiiologii Rospotrebnadzora, 2009. 100 s. (in Russian)
38. Sources and effects of ionizing radiation. UNSCEAR 2000 report to the General Assembly, with scientific annexes. Volume I: Sources. New York, NY (United States): UN; 2000.657.
39. Kim K., Miller D., Balter S. et al. Occupational radiation doses to operators performing cardiac catheterization procedures. Health Phys. 2008; 94 (3): 211-227. doi: 10.1097/01.hp.0000290614.76386.35
40. Vano E., Gonzalez L., Fernández J., Haskal Z. Eye lens exposure to radiation in interventional suites: caution is warranted. Radiology. 2008; 248 (3): 945-953. doi: 10.1148/radiol.2482071800
41. Ubeda C., Vano E., Gonzalez L. et al. Scatter and staff dose levels in pediatric interventional cardiology: a multicentre study. Radiat Prot Dosimetry. 2010; 140 (1): 67-74. doi: 10.1093/rpd/ncq039
42. Efsthathopoulos P. Occupational eye lens dose in interventional radiology and cardiology: new insights. Imaging in Medicine. 2016; 8 (1): 1-2. doi: 10.14303/Imaging-Medicine.1000017
43. Valentin J. Abstract: Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures, ICRP Publication 85. Ann ICRP. 2000; 30 (2): 7-7. doi: 10.1016/s0146-6453(01)00004-5
44. Vano E., González L., Beneytez F., Moreno F. Lens injuries induced by occupational exposure in non-optimized interventional radiology laboratories. Br J Radiol. 1998; 71 (847): 728-733. doi: 10.1259/bjr.71.847.9771383
45. Junk A.K., Haskal Z., Worgul B.V. Cataract in interventional radiology – an occupational hazard? Invest. Ophthalmol.Vis. Sci. 2004; 45: 388.
46. Vano E., Gonzalez L., Fernandez J., Alfonso F., Macaya C. Occupational radiation doses in interventional cardiology: a 15-year follow-up. Br J Radiol. 2006; 79 (941): 383-388. doi: 10.1259/bjr/26829723
47. Kleiman N., Vano E., Duran A., Rehani M., Cabrera M., Sim K. Risk for Radiation Cataract in Interventional Cardiology Personnel. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2010; 51 (5): 4553.
48. Vano E., Kleiman N., Duran A., Rehani M., Echeverri D., Cabrera M. Radiation Cataract Risk in Interventional Cardiology Personnel. Radiat Res. 2010; 174 (4): 490-495. doi: 10.1667/rr2207.1
49. Ciraj-Bjelac O., Rehani M., Sim K., Liew H., Vano E., Kleiman N. Risk for radiation-induced cataract for staff in interventional cardiology: Is there reason for concern?. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2010; 76 (6): 826-834. doi: 10.1002/ccd.22670
50. Vanhavere F., Carinou E., Gualdrini G., Clairand I., Merce M., Ginjaume M. The ORAMED Project: Optimisation of Radiation Protection for Medical Staff. IFMBE Proc. 2009: 470-473. doi: 10.1007/978-3-642-03902-7_133
51. Rose A., Rae W. Personal Protective Equipment Availability and Utilization Among Interventionalists. Saf Health Work. 2019; 10 (2): 166-171. doi: 10.1016/j.shaw.2018.10.001