

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра внутренних болезней №2

**ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ
ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ. КЛИНИКА,
ДИАГНОСТИКА**

Учебно-методическое пособие к практическим занятиям по
внутренней медицине (военная терапия) для студентов 5 курса
медицинского факультета

Запорожье

2015

Учреждение-разработчик:

Запорожский государственный медицинский университет МОЗ Украины

Авторы:

Визир В. А. - зав.кафедрой, д.мед.н., профессор

Садомов А.С. к.мед.н., доцент

Демиденко А.В. к.мед.н., доцент

Технический редактор Писанко О. В. ст.лаборант

Рецензенты:

– Заведующий кафедры медицины катастроф и военной медицины ЗГМУ, д.мед.н., профессор Перцов В.И.

– Заведующий кафедры пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными ЗГМУ, д.мед.н, профессор Сиволап В. В.

Визир В. А.

Острая лучевая болезнь. Клинические формы острой лучевой болезни. Клиника, диагностика: учеб.-метод. пособие к практ. занятиям по внутренней медицине (военной терапии) для студентов V курса мед. фак. / В. А. Визир, А. С. Садомов, А. В. Демиденко.– Запорожье: [ЗГМУ], 2015. – 54 с.

Пособие утверждено на заседании ЦМР ЗГМУ 26.02. 2015р., протокол №4

Тема: Острая лучевая болезнь. Клинические формы острой лучевой болезни. Клиника, диагностика.

Количество учебных часов – 5.

I. Актуальность темы.

Актуальность клинической проблемы острой лучевой болезни (ОЛБ) обусловлена сохранением угрозы военного конфликта с применением ядерного оружия в связи с политической нестабильностью на земном шаре. Есть основания считать, что технический прогресс и мощные средства информации способствуют распространению ядерных технологий. На мировой арене появились новые ядерные государства (Индия, Пакистан, Северная Корея, Иран), которые могут использовать свой потенциал с большей вероятностью, чем традиционные члены «ядерного клуба» - США, Россия, Великобритания, Франция, Китай. Уязвимость перед более мощными в военном и экономическом отношении государствами заставляет менее мощные государства развивать современные технологии для овладения ядерным оружием. Только она, по их мнению, может обеспечить определенный уровень политического влияния и «стратегической неприкосновенности», компенсируя экономическую неконкурентоспособность. Следовательно, ядерное оружие может перестать быть «оружием сдерживания» и превратится в вид боевого вооружения. На рубеже XX и XXI веков произошли фундаментальные изменения в сфере международной безопасности. Мировое сообщество встретила принципиально новыми вызовами и угрозами. Во многих регионах мира наблюдается межгосударственное соперничество, что грозит вспышкой локальных войн и военных конфликтов, которые в основном могут иметь форму вооруженного противостояния. Глобальное геополитическое, экономическое, социокультурное взаимодействие на современном этапе характеризуется «силовой доминантой». Все больше стран вовлекается в локальные войны и военные конфликты. Особенно рельефно это просматривается в связи с временной оккупацией Крыма и событиями на востоке Украины, где незаконные вооружен-

ные формирования при поддержке регулярной армии Российской Федерации прибегают к полномасштабной военной агрессии с использованием современного вооружения. При таких условиях невозможно точно исключить угрозу применения ядерного оружия. Кроме того, в случае эскалации военного конфликта, не исключено расширение демаркации условных рубежей на границе с самопровозглашенными Донецкой и Луганской народными республиками с последующим продвижением незаконных вооруженных формирований вглубь Украины. При таком сценарии, а также в случае применения высокоточной авиации при ведении боевых действий, возникает реальная угроза целостности ядерных объектов страны, прежде всего, атомных электростанций (АЭС).

На территории Украины работают пять атомных электростанций: Чернобыльская, Хмельницкая, Запорожская, Ровенская, Южно-Украинская АЭС. Кроме того, на трех тысячах объектах используются в производстве различные радиоактивные изотопы. При авариях (катастрофах) на радиационно-опасных объектах, разгерметизации радиоактивных отходов, радиационное загрязнение может распространяться на большие территории, в результате чего есть постоянная угроза возникновения чрезвычайной ситуации техногенного характера.

Почти 30 лет прошло с момента аварии на Чернобыльской АЭС, но ее медицинские последствия остаются предметом обсуждения мирового научного сообщества. По определению UNSCEAR, руководства СССР и ВОЗ, Чернобыльская катастрофа отнесена к авариям ядерных объектов высшего, седьмого уровня. По числу пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС Украина занимает первое место среди бывших республик Советского Союза. В результате трагедии на Чернобыльской АЭС 106 человек перенесли острый радиационный синдром (ОРС) различной степени тяжести, а 28 больных умерли в остром периоде лучевой болезни. После атомной бомбардировки японских городов Хиросимы и Нагасаки ни одна радиационная авария в мире не приводила к такому количеству пострадавших, в частности тех, у кого развился ОРС.

ОЛБ может составить значительную часть санитарных потерь. Они могут возникать как в момент ядерного взрыва, так и на следе радиоактивного облака. В зависимости от дозы и характера излучения, а также ряда других условий облучения (кратковременное или длительное, равномерное или неравномерное, однократное или повторное, внешнее, внутреннее или смешанное и т.п.) клиника поражений, методы их диагностики, профилактики и терапии характеризуются определенными особенностями, для понимания которых необходимо знание биофизических характеристик ионизирующих излучений и патогенеза лучевой болезни. Установление последствий воздействия на человеческий организм ионизирующего излучения поможет вовремя и быстро выявить лиц с вероятным лучевым поражением, оценить максимально объективно состояние здоровья пострадавших, диагностическое и прогностическое значение тех или иных показателей, симптомов и синдромов развития лучевой патологии; эффективно проводить коррекцию и лечение ОРС.

II. Учебные цели занятия.

Ознакомиться (α -I) с:

- общей характеристикой радиационных факторов;
- единицами измерения ионизирующего излучения;
- характеристикой условий возникновения радиационных поражений;
- биологическим действием ионизирующих излучений;
- клиническими формами лучевых поражений;
- понятием острой лучевой реакции и острой лучевой болезни (острого радиационного синдрома);
- иметь представление о разновидностях клинических форм острой лучевой болезни;

Знать (α -II):

- определение острой лучевой болезни, клинические формы, степени тяжести и прогноз острой лучевой болезни в зависимости от поглощенной дозы ионизирующего облучения, характеристику основных синдромов и периодов

острой лучевой болезни, классификацию костномозговой формы острой лучевой болезни особенности течения костномозговой формы острой лучевой болезни в зависимости от степени тяжести и периода заболевания, клиническую картину кишечной, сосудисто-токсемической, церебральной форм острой лучевой болезни, особенности нейтронных поражений, дифференциально-диагностические критерии степени тяжести заболевания, дополнительные методы исследования в диагностике и дифференциальной диагностике острой лучевой болезни, осложнения и их профилактику, угрожающие жизни состояния в каждом периоде заболевания.

Уметь (α -III):

- собрать радиационный анамнез;
- провести объективное обследование больного острой лучевой болезнью;
- разграничивать клинические формы острой лучевой болезни;
- оценить наличие клинических проявлений острой лучевой болезни в зависимости от поглощенной дозы;
 - определять диагностические критерии степени тяжести костномозговой формы острой лучевой болезни;
 - оценить данные гематологических, цитогенетических (кардиологических), микробиологических, биохимических и биофизических методов исследования;
 - диагностировать острую лучевую болезнь в случае неравномерного облучения;
- провести дифференциальную диагностику заболевания;
- провести профилактику осложнений острой лучевой болезни;
- заполнять журнал учета радиоактивного облучения личного состава и индивидуальную карточку учета доз радиоактивного облучения.

Развивать творческие способности (α -IV) в процессе просмотра учебных видеоматериалов, мультимедийных презентаций, клинических разборов историй болезней, внесенных в компьютерные клинические базы данных лиц, перенесших острый радиационный синдром (с обязательным соблюдением требований Закона Украины «О защите персональных данных»).

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больным острой лучевой болезнью. Психологические проблемы у больных острой лучевой болезнью и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также оценке временной или стойкой утрате трудоспособности пациента.

IV. Содержание темы занятия.

Острая лучевая болезнь от внешнего относительно равномерного облучения

В зависимости от величины дозы острого облучения возможно возникновение острой лучевой реакции или ОЛБ.

Острая лучевая реакция - это наиболее легкое проявление острого лучевого поражения, которая возникает у лиц, облученных дозой 0,5-1 Гр. При длительном и тщательном наблюдении могут быть выявлены минимальные лабораторные признаки лучевого повреждения: снижение количества лимфоцитов, нейтрофилов и тромбоцитов до нижней границы нормы через 6-7 недель после острого облучения. Облучения в дозе 0,5 Гр (в редких случаях 0,25 Гр) может быть подтверждено выявлением хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов периферической крови. Изменения носят временный характер и через 3-4 недели исчезают. Самочувствие пострадавших остается удовлетворительным, какие-либо отчетливые клинические проявления отсутствуют. Смертельных последствий нет. В дальнейшем у части пострадавших возможные отклонения в состоянии здоровья при воздействии на организм малых доз ионизирующего излучения (ИИ).

Острая лучевая болезнь (в современной англоязычной литературе наиболее употребляемым термином является острый радиационный синдром) - это заболевание, которое возникает после относительно равномерного однократного, повторного или пролонгированного (в течение нескольких часов,

или 3-10 суток) облучения всего тела или большей его части ионизирующим излучением (γ -, рентгеновские лучи, нейтроны) в дозе, превышающей 1 Гр. После острого облучения в дозе от 1 до 10 Гр возникает костномозговая форма ОЛБ. При более высоких дозах (более 10 Гр) развиваются кишечная, сосудисто-токсемическая, церебральная формы ОЛБ (табл. 1).

Таблица 1

**Клинические формы, степени тяжести и прогноз ОЛБ
в зависимости от поглощенной дозы (по А.К. Гуськовой)**

Доза, Гр	Клиническая форма	Степень	Прогноз
1-2	Костномозговая	I (легкая)	Благоприятный
2-4	Костномозговая	II (средняя)	Относительно благоприятный
4-6	Костномозговая	III (тяжелая)	Сомнительный
6-10	Костномозговая	IV (крайне тяжелая)	Неблагоприятный
10-20	Кишечная	IV (крайне тяжелая)	Абсолютно неблагоприятный
20-80	Сосудисто-токсемическая	IV (крайне тяжелая)	Абсолютно неблагоприятный
Больше 80	Церебральная	IV (крайне тяжелая)	Абсолютно неблагоприятный

Последние три клинические формы еще называют острейшими формами лучевого поражения. Классификация ОЛБ от облучения близкого к равномерному по возможности выживания пациента приведена в табл. 2.

Таблица 2

Классификация ОЛБ по возможности выживания пациента

ОЛБ, степень тяжести	Доза, Гр.	Возможность выживания
I	1-2	Выживание гарантировано
II	2-4	Современное лечение должно обеспечить выживание всех
III	4-6	Современное лечение должно обеспечить

		выживание
IV	6-10	Выживание маловероятно, но современное лечение может привести к выживанию части больных
	Больше 10	

Характерной чертой течения костномозговой формы ОЛБ является фазность развития ее основных синдромов. Выделяют 5 периодов течения заболевания, 4 степени тяжести общего состояния. Периоды развития ОЛБ имеют место при любой степени его тяжести, но они наиболее характерны для поражений II и III степени.

Важнейшие синдромы лучевой болезни

В клинике различают следующие синдромы ОЛБ:

- костномозговой (гемопозитический, панцитопенический);
- геморрагический;
- инфекционных осложнений;
- гастроинтестинальный (кишечный);
- синдром поражения нервной системы (церебральный);
- общей интоксикации;
- орофарингеальный;
- сенсibilизации;
- трофических расстройств;
- астенический;
- лучевой пневмонит.

Костномозговой синдром (КМС)

Общее однократное облучение в диапазоне доз 1-10 Гр приводит к недостаточности костного мозга, вилочковой железы (тимуса), лимфатических узлов, селезенки - развивается КМС ОЛБ. При КМС I степени в большинстве случаев проявляются только лабораторные признаки временного угнетения

кровообразования. Первичный лейкоцитоз, как правило, отсутствует, минимальное количество нейтрофилов в период первого снижения - на 12-14 сутки достигает уровня $3,0 \times 10^9/\text{л}$; абортивный подъем на 18-22 сутки; период основного снижения - с 30 по 40 сутки. Минимальное количество тромбоцитов в крови отмечается на 26-34 сутки заболевания.

При КМС II степени первичный лейкоцитоз может отсутствовать или быть не очень выраженным; минимальное количество нейтрофилов в период первого снижения на 8-9 сутки достигает значений $2,0-2,5 \times 10^9/\text{л}$; есть абортивный подъем; агранулоцитоз развивается на 20-30 сутки после облучения (у 25% пораженных агранулоцитоз может не развиваться). Тромбоцитопения наблюдается на 18-24 сутки. Прирост числа нейтрофилов начинается на 24-34 сутки, тромбоцитов на 24-30 сутки. Частота и риск цитопенических осложнений относительно не высоки.

При КМС III степени в крови наблюдается первичный лейкоцитоз, который переходит в период первого снижения (количество лейкоцитов на 7-8 сутки $0,5 - 1,5 \times 10^9/\text{л}$). Агранулоцитоз проявляется с 8 до 20 сутки, критическая тромбоцитопения - на 12-16 сутки; восстановление уровней нейтрофилов и тромбоцитов отмечается на 22-24 сутки. Частота возникновения цитопенических осложнений очень высока – до 100% случаев.

КМС IV степени проявляется выраженным первичным лейкоцитозом (лейкоцитов более $16,0 \times 10^9/\text{л}$), глубокой абсолютной лимфоцито- и ретикулоцитопенией. Начиная с 8-10 суток наблюдаются выраженный агранулоцитоз, критическая тромбоцитопения (от $30,0 \times 10^9/\text{л}$ до нуля) с высокой вероятностью тяжелых проявлений кровоточивости.

Количественные и качественные характеристики КМС могут быть модифицированы инфекционными осложнениями, которые развиваются, а кровоточивость - лучевыми ожогами, ожоговой болезнью.

При КМС ОЛБ дефицит нейтрофилов и тромбоцитов в крови, как правило, приводит к геморрагическим и инфекционным осложнениям.

Геморрагический синдром

Повышенная кровоточивость при лучевой болезни обусловлена поражением двух критических систем - сосудистой стенки и кроветворения (снижение числа тромбоцитов в периферической крови, нарушение целостности интимы сосудов, повышение хрупкости сосудов, снижением свертывающей, фибринолитической и кининовой систем). Геморрагии зависят не только от степени тромбоцитопении, изменения качественных свойств кровяных телец, но в значительной степени и от поражений эндотелиальных клеток кровеносных сосудов. Нарушение процессов свертывания крови усугубляются изменением свойств фибриногена, повышением фибринолитической и гепариновой активности (появление в кровотоке гепариноподобного вещества). В развитии повышенной кровоточивости значительную роль играют нарушения обмена биогенных аминов, в частности гистамина и серотонина, которые в нормальных условиях регулируют тонус и состояние проницаемости капилляров, стимулируют тромбоцитопоз. Возможно развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания вследствие расстройства микроциркуляции, ацидоза, эндотоксикоза и бактериемии. На фоне указанных нарушений, приводящих к функциональным и структурным изменениям капилляров и венул, увеличивается проницаемость и повышается ломкость микрососудов.

Клинические проявления кровоточивости возникают в периоде разгара заболевания и совпадают с развитием выраженной тромбоцитопении. Выраженность геморрагических проявлений зависит от тяжести заболевания: при легких поражениях они отсутствуют, а при крайне тяжелых появляются рано и сильно выражены. Наиболее характерными симптомами являются кровоизлияния в кожу, подкожную клетчатку, плевру, слизистые оболочки ЖКТ; эпикард, почки, мочевого пузыря, оболочки головного мозга, суставы. В тяжелых случаях возможны носовые, десневые, желудочно-кишечные, маточные, почечные кровотечения, кровоизлияния в сетчатку глаза, иногда кровохарканье. Симптомы кровоточивости проявляются при критическом снижении уровня тромбоцитов крови (до $50 \times 10^9/\text{л}$ и менее), сохраняются в течение всего перио-

да глубокой тромбоцитопении. На фоне кровоточивости развивается прогрессирующая анемия.

Синдром инфекционных осложнений

Радиационное поражение лимфоидной системы и регуляторных механизмов иммунитета приводит к снижению сопротивляемости к инфекциям (угнетение естественного и приобретенного клеточного и гуморального иммунитета с развитием вторичного иммунодефицита) и к возникновению инфекционного синдрома, вследствие нарушения физиологических барьеров (кишечник, дыхательные пути, кожа), распространение и активизации микрофлоры в ее естественных резервуарах. Инфекционный синдром крайне опасен и, в большинстве случаев, является непосредственной причиной смерти.

При сублетальных дозах уже на 2-3 сутки после облучения у пострадавшего активизируется инфекция, которая в следующем обуславливает развитие тяжелых осложнений. Активизация инфекции вызывается, прежде всего, резким снижением количества гранулоцитов с угнетением активности фагоцитов, клеток ретикулоэндотелиальной системы, повышением сосудистой и тканевой проницаемости, изменением барьерной функции кишечного эпителия, расстройством бактерицидных свойств крови, кожи и естественной резистентности организма. На фоне лучевых повреждений инфекционные заболевания протекают тяжелее, а хронические инфекционные процессы обостряются. Клинические проявления инфекционных осложнений регистрируются обычно с момента развития глубокой лейкопении (агранулоцитоз - 1×10^9 /л лейкоцитов и ниже). К наиболее частым осложнениям радиационных поражений относятся пневмония, ангина, токсико-септический энтероколит, абсцессы, сепсис. Особенностью таких инфекционных процессов является отсутствие типичного нагноения, обширные некрозы. Активизация микрофлоры (бактериальной, грибковой), экзогенное инфицирование в период агранулоцитоза позволяют высеять микрофлору из крови, мочи, костного мозга, мокроты потерпевшего. Только с началом восстановления гранулоцитопоеза и появлением в крови

нейтрофилов наступает перелом в ходе инфекционных процессов и появляется надежда на выздоровление.

Гастроинтестинальный синдром

Клетки эпителия кишечника по радиочувствительности и радиоуязвимости стоят на втором месте после клеток кроветворных органов. У человека желудочно-кишечный синдром развивается при общем однократном облучении в диапазоне доз 10-20 Гр. Желудочно-кишечные расстройства наблюдаются при всех формах ОЛБ, но механизм их развития и возникновения при различных формах и в разные периоды лучевой болезни разный.

Различают:

- гастроинтестинальный синдром, как проявление общей первичной реакции на облучение;
- гастроинтестинальный синдром, как проявление пострadiaционного гастроэнтерита.

Гастроинтестинальный синдром периода общей первичной реакции на облучение включает такие симптомы, как анорексия, тошнота, рвота, понос, вздутие и боль в животе, паралитическое расширение желудка, динамическую непроходимость кишечника. Существует зависимость между величиной поглощенной дозы облучения и выраженностью (время появления и продолжительность) данного синдрома у пострадавшего. Симптомом, который наиболее четко коррелирует с дозой облучения, является рвота. Ее причиной является раздражение хеморецепторов триггерной зоны и расположенного рядом с ней рвотного центра вследствие воздействия токсических веществ, образовавшихся при облучении, на центральные и периферические рефлексогенные зоны и гладкую мускулатуру желудка.

Гастроинтестинальный синдром, как проявление радиационного гастроэнтерита, наблюдается при кишечной форме ОЛБ. Постлучевые поражения слизистой (подслизистой) оболочки пищевода, желудка, выявляемые методом эндоскопии, свидетельствуют о наличии эзофагита и гастрита. Синдром объединяет дистрофические и некротические изменения родоначальных клеток

крипт и отшелушивания эпителия, покрывающего ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки. Радиационный гастрит проявляется тошнотой, непрерывной рвотой, паралитическим расширением желудка. Клинические симптомы кишечного синдрома выявляют на 6-12 сутки в интервале доз 5-10 Гр на область живота. Они проявляются поносом (сначала каловым, а затем слизисто-кровянистым), тенезмами, иногда резким расстройством моторной функции кишечника с возникновением динамической непроходимости. Пальпация живота, особенно в правой подвздошной области, обнаруживает шум плеска, урчание, болезненность. Стул жидкий, с признаками снижения функции переваривания. Продолжительность клинических проявлений 11-12 суток. При дозах более 10 Гр стул становится сначала полужидким, затем жидким, зеленовато-черного цвета, частым и большим по объему, с примесью крови. Длительная диарея истощает больных, приводит к потере массы тела, значительным расстройствам электролитного баланса.

Синдром поражения нервной системы

Высокодифференцированные клетки нервной системы слабо пролиферируют и поэтому практически не восстанавливаются в организме. В отличие от костномозгового и желудочно-кишечного синдромов, церебральный синдром обусловлен не инактивацией или гибелью стволовых клеток, а нарушением структуры и функции биологических мембран зрелых клеток (нейронов). У человека церебральный синдром начинает проявляться при общем однократном облучении в дозах, превышающих 80 Гр.

Функциональные и органические изменения нервной системы влияют на клинику и последовательность этапов развития различных форм лучевой болезни. Кроме того, при радиационных поражениях расстройства кроветворения, обмена веществ, системы гемостаза, иммунологической реактивности в значительной степени обусловлены первичным нарушением нейроэндокринных механизмов регуляции. Значение этих нарушений особенно велико при воздействии относительно невысоких доз облучения. В этих случаях главная роль принадлежит не столько морфологическим, сколько функциональным

изменениям различных отделов нервной системы (коры головного мозга, периферических нервов и рецепторных окончаний). Как проявление этих нарушений, развиваются астенические состояния, расстройства нейровисцеральной регуляции.

При сублетальных дозах облучения неврологическая симптоматика обусловлена как изменениями внутримозговой ликворо- и гемодинамики (тяжелая и крайне тяжелая степень костномозговой, кишечной, сосудисто-токсемичной форм), так и прямым действием высоких доз облучения на ткань головного мозга с деструктивными изменениями в ней (молниеносный вариант церебральной формы ОЛБ). Клинически этот синдром проявляется резким снижением или потерей двигательной активности, атаксией, гиперкинезами и судорогами, интенсивной головной болью, расстройством сознания вплоть до развития сопора и комы, параличами жизненно важных центров.

Острые функциональные расстройства нервной системы лежат в основе развития проявлений общей первичной реакции на облучение, прежде всего, синдрома нейроциркуляторной дистонии, желудочно-кишечной диспепсии. Проявлением истощения компенсаторных возможностей нервной системы следует рассматривать развитие пострадиационной астении, гиподинамии, вегетативной дисфункции (снижение толерантности к физическим и умственным нагрузкам, неустойчивость кожных вазомоторных реакций, частоты сердечных сокращений, температуры тела, тенденции к снижению артериального давления, усиление потоотделения).

В тесной связи с поражением нервной системы при радиационных поражениях находятся эндокринные расстройства. Особую радиочувствительность имеет гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система. Расстройства ее функционального состояния имеют непосредственное отношение к развитию изменений кроветворения, обмена белков и электролитов. Изменения гипофизарно-надпочечниковой и гонадной систем приводят к усилению продукции АКТГ, повышению тиреотропной активности гипофиза, снижению секреции соматотропного гормона, гиперкортицизму с фазными колебаниями уров-

ня кортикостероидов, нарушению спермато- и овогенеза. Высокие концентрации глюкокортикоидов в тканях и снижение соматотропной активности гипофиза способствуют гибели лимфоидных клеток, подавлению пролиферации и миграции стволовых клеток.

Синдром общей интоксикации

Принято различать первичную и вторичную токсемии. К первичным радиотоксинам относятся вещества, которые образуются в момент непосредственного влияния ИО (перекисные соединения), к вторичным - метаболиты, преимущественно белкового происхождения; бактериальные эндотоксины; вещества, образующиеся при дистрофически-некротических изменениях различных тканей (распад эпителия кишечника, белковых структур).

Токсичные вещества могут влиять как непосредственно на клетки, так и через нервную и гуморальную системы. Они являются источником аутосенсibilизации и различных нейроэндокринных нарушений организма.

Клинические проявления общей токсемии регистрируются в начальном и в периоде разгара ОЛБ. В начальном периоде - в виде лихорадки (гипертермия 39-40 °С), сильной головной боли, адинамией, боли в мышцах и суставах. Это наиболее характерно для больных с крайне тяжелой степенью костномозговой и острейших (кишечной, сосудисто-токсемической, церебральной) форм ОЛБ.

В период разгара ОЛБ развитие токсемии связано с возникновением токсикоза: септического энтероколита, сепсиса, прогрессирующих нарушений обмена веществ. Клинически он проявляется тяжелыми циркуляторными расстройствами и нарушением функции дыхания.

Орофарингеальный синдром (ОФС)

ОФС - реакция слизистых оболочек ротовой полости и глотки на облучение. В течение 1 суток слизистая зева краснеет, отекает; на щеках появляются отпечатки зубов и белые полосы по линии их смыкания. Далее интенсивность гиперемии уменьшается и обычно к концу недели она проходит.

При ОФС I степени кроме зон гиперемии и десквамации эпителия других проявлений может и не быть.

Проявления ОФС II степени изменения возникают через 1-2 недели после облучения. Появляются множественные, иногда с гемorragиями, эрозии на слизистой щек, небе, подъязычной области, которые могут осложняться инфекцией. Часто наблюдается регионарный лимфаденит. Продолжительность проявлений - около 3 недель с полным восстановлением. У некоторых больных эрозии возникают повторно с последующей репарацией.

При ОФС III степени проявления лучевого поражения зева начинаются через 1 неделю. На всех участках слизистой полости рта возникают достаточно значительные (диаметром до 5мм) множественные язвы и эрозии, покрытые некротическими наслоениями с выраженным болевым синдромом. По мере заживления одних язв и эрозий появляются другие. Эрозивно-язвенный процесс осложняется смешанной бактериально-грибковой и вирусной (герпес) инфекцией, которая продолжается до 1 месяца и дольше, имеет рецидивирующий характер. После регенерации слизистых, на местах бывших глубоких язв остаются рубцы.

При крайне тяжелом течении (ОФС IV степени) после некоторого затихания признаков первичной гиперемии (на 4-6 сутки), они снова рецидивируют. Слизистая становится синюшным с белым налетом, отекает. Вскоре развиваются крупные первичные язвенно-некротические поражения. Некрозы распространяются на подслизистый слой и глубже, язвы инфицируются, появляется сильная боль. Слизистая сухая, пониженное слюноотделение. Некротические массы отслаиваются, обнажая глубокие язвенные дефекты. Выраженный местный геморрагический синдром. Характерно длительное (до 1,5 мес.) рецидивирующее течение синдрома с неполной, часто дефектной репарацией слизистой оболочки (она тонкая, сухая, с множественными рубцами, которые легко травмируются).

Синдром сенсibilизации

Существенное влияние на чувствительность организма к чужеродным белкам и другим аллергенам обнаруживает ИИ. У пораженных наблюдается положительная реакция на различные аллергены в период разгара заболевания и также долгое время после выздоровления, которая не связана с тем, каким микроорганизмом или продуктом вызвана аллергия. Развивается такое состояние, когда любое воздействие, сопровождающееся повреждением ткани, приводит к развитию аллергической реакции с геморрагиями и отеком. К этому же синдрому можно отнести также и явление аутоаллергии (повышенная реакция организма на продукты распада собственных клеток и другие эндотоксины).

Синдром трофических расстройств

В период разгара ОЛБ нарушается кровоснабжение органов и тканей и нейрогуморальная регуляция. Следствием этого у пораженных является развитие трофических расстройств. Наблюдаются выпадение волос, атрофия кожи, развитие трофических язв на кожных покровах, сухую гангрену кончиков пальцев стопы.

Астенический синдром

Синдром обусловлен глубокими расстройствами функций ЦНС в результате прямого и косвенного воздействия радиации и сохраняется длительное время после исчезновения расстройств функций других органов и систем.

Лучевой пневмонит - диффузное интерстициальное поражение легких, обусловленное реакцией на воздействие ИИ. Он возникает после облучения области груди в суммарной дозе более 8 Гр. При этом развиваются клинические проявления поражения трахеобронхиального дерева (трахеобронхит), легочных ацинусов и межальвеолярных пространств (собственно интерстициальный лучевой пневмонит). Синдром начинает проявляться одышкой и гипоксией, на 10-22 сутки может присоединяться кашель (сухой или с незначительным выделением мокроты). Через 30-45 суток (первая волна) и 80-100 суток (вторая волна) может развиваться типичный лучевой пневмонит: деструкция эпителия альвеол, отек межальвеолярных перегородок и пространств, фиброз

(периоды обусловлены митотической активностью альвеолярного эпителия и стромы). Дыхательная недостаточность развивается вследствие альвеолярно-капиллярного блока и возникновения шунтирующего кровотока через вентилируемые участки легочной ткани. Нарастает инспираторная одышка с привлечением дыхательных мышц, дыхание становится жестким, в крови отмечается снижение pO_2 при пониженном, нормальном, а затем повышенном pCO_2 . Рентгенологически обнаруживается диффузное усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента, далее наблюдаются признаки интерстициального отека. На этом фоне развивается ассоциированный (острый) респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), что является причиной смерти от неконтролируемой гипоксемии. РДСВ требует интенсивной неотложной терапии. Прогноз неблагоприятный.

Периоды острой лучевой болезни

Характерной чертой течения ОЛБ является этапность ее развития. Это распределение не всегда четкое и не отражает действительных изменений в организме. В типичных случаях заболевания, вызванного общим относительно равномерным облучением, наблюдается 5 периодов:

- 1 - начальный или период общей первичной реакции на облучение;
- 2 - латентный (скрытый) или период мнимого клинического благополучия;
- 3 - период разгара болезни или выраженных клинических проявлений заболевания;
- 4 - период исходов (прогрессирование, стабилизация, раннее выздоровление - полное или частичное);
- 5 - период отдаленных последствий.

Выраженность этих периодов при различной степени тяжести и различных формах лучевой болезни неодинакова. Наиболее четкой периодизации течения характеризуется костномозговая форма ОЛБ средней и тяжелой степени. При легкой, а также крайне тяжелой степени костномозговой формы ОЛБ отдельные периоды выражены недостаточно четко. Такими же особенностями

характеризуется течением кишечной, сосудисто-токсемической и церебральной формы лучевого поражения. Так, при легкой степени ОЛБ слабо выражены клинические проявления разгара заболевания, а при кишечной, сосудисто-токсемической и церебральной формах практически отсутствует латентный период и на бурные проявления общей первичной реакции наслаиваются симптомы разгара.

1. Период общей первичной реакции на облучение

Через короткий период (минуты, часы) после облучения в организме развиваются первичные радиохимические преобразования, что находит свое отражение в клинических проявлениях, которые носят название периода общей первичной реакции на облучение (ОПР). В механизме ее развития ведущую роль играют токсические вещества, образующиеся при облучении, которые влияют на интерорецепторы (в первую очередь на хеморецепторы). Симптомы ОПР могут быть разделены на четыре группы:

- диспепсические: тошнота, рвота, понос;
- общеклинические: обморок, слабость, головная боль, изменения двигательной активности, повышение температуры тела;
- гематологические: лимфоцитопения (относительная и абсолютная), нейтрофильный лейкоцитоз;
- местные: изменения кожи, слизистых оболочек и других тканей в местах наибольшего облучения.

Интенсивность и продолжительность проявлений ОПР зависят от суммарной поглощенной дозы облучения (минимальная - 1-2 Гр), распределения ее в органах и тканях облученного (преимущественного облучения того или иного сегмента тела), общего состояния пациента на момент облучения, пола, возраста. Так, диспепсический синдром нередко обусловлен преимущественным облучением живота; головная боль, нарушение сознания, адинамия - облучением головы и т. п. При равномерном воздействии доз ИИ более выраже-

ны проявления ОПР у детей и женщин, а также у людей с неуравновешенной нервной системой.

Наиболее характерными проявлениями ОПР являются симптомы острых функциональных расстройств ЦНС, ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, дыхания и терморегуляции.

Наиболее демонстративным симптомом ОПР при ОЛБ является рвота (время появления, частота и ее продолжительность). Она имеет решающее диагностическое и прогностическое значение. Боль в эпигастральной области, отсутствие или внезапная однократная рвота, которая появляется через 2 часа и позже после облучения свидетельствуют о легкой степени поражения, тогда как безудержная изнурительная рвота, возникающая рано (через 5-20 минут) - о крайне тяжелой степени ОЛБ. В промежутках между рвотными актами самочувствие может оставаться удовлетворительным. Рвоте часто предшествует тошнота, которая не имеет прогностического значения. Понос, парез желудка или кишечника характерны для крайне тяжелого поражения.

Среди общеклинической симптоматики следует особо выделить общее состояние, сознание и температуру тела. Жажда, сухость во рту, вялость, сонливость, угнетение, субфебрилитет характерны для формирования второй и третьей степени тяжести ОЛБ, а головокружение, более высокая температура (38-39° С) свидетельствуют о развитии тяжелого и крайне тяжелого поражения. Сердцебиение, боль в области сердца, суставах - показатели крайне тяжелого поражения. Как косвенный признак, имеющий также диагностическое значение, следует выделить общую мышечную слабость - от легкой, при дозах 1-2 Гр, до выраженной (снижение физической активности) - при дозах более 4 Гр. Гипо- и адинамия связаны с расстройствами функций ЦНС и нервно-мышечного тонуса, включая поперечнополосатую мускулатуру.

Большое значение для оценки тяжести лучевого поражения в фазе ОПР уделяется показателям крови. В течение нескольких часов после облучения появляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная и абсолютная лимфоцитопения, склонность к ретикулоцитозу. Выраженность и

устойчивость относительной (от 1 до 20%) и абсолютной ($0,1-1 \times 10^9/\text{л}$) лимфоцитопении в первые 2-3 суток достаточно четко свидетельствуют о степени тяжести ОЛБ. При средней и тяжелой степени ОЛБ в формуле крови можно видеть лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$ с преобладанием нейтрофилов (сегменто- и палочкоядерных), со сдвигом влево. В костном мозге наблюдается уменьшенное количество миелокариоцитов, эритробластов, числа митозов, снижение митотического индекса, исчезновение молодых форм клеток, повышенный цитолиз.

Состояние кожных покровов у пострадавших в период ОПР является надежным объективным диагностическим показателем лучевого воздействия. Наличие и выраженность первичной эритемы ("радиационный загар") кожи и видимых слизистых, гипергидроз, лабильность вазомоторов в значительной степени зависят от дозы локального облучения. В крайне тяжелых случаях появляется иктеричность склер.

Продолжительность проявлений ОПР на облучение колеблется от нескольких часов, в легких случаях, до 2 и более дней при тяжелых формах ОЛБ. Следует учитывать, что на проявления и выраженность симптомов ОПР существенно влияют лечебные мероприятия (например, применение противорвотных средств снижает проявления, вплоть до полного их устранения).

2. *Скрытый (латентный)* период ОЛБ характеризуется относительно удовлетворительным состоянием облученного. При легких лучевых поражениях явления большинства симптомов ОПР уменьшаются или исчезают, а при крайне тяжелых - на симптомы ОПР наслаиваются симптомы периода разгара болезни.

В скрытом периоде, несмотря на улучшение самочувствия больных, при специальном обследовании выявляются признаки прогрессирующих нарушений функционального состояния нервной, эндокринной систем, изменений в крови, дистонических и обменных расстройств. Одновременно могут сохраняться общая слабость, пониженная толерантность к нагрузкам, потливость,

периодическая головная боль, неустойчивость настроения, расстройства сна, снижение аппетита, диспепсические расстройства.

Характерна лабильность пульса с тенденцией к тахикардии, склонность к гипотонии, ослабление тонов сердца. Лейкоцитоз, который наблюдался в первом периоде, сменяется лейкопенией, снижается количество ретикулоцитов и тромбоцитов. Происходят качественные изменения клеток крови: гиперсегментация ядер нейтрофилов, полиморфизм ядер лимфоцитов, вакуолизация ядра и цитоплазмы, хроматинолиз, токсическая зернистость в протоплазме нейтрофилов. Закономерные изменения в периферической крови и в костном мозге в течение 1-1,5 недель после облучения позволяют прогнозировать тяжесть ОЛБ с достаточной степенью достоверности.

Продолжительность скрытого периода составляет при легких облучениях 3-4 недели, а при крайне тяжелых он может отсутствовать.

3. Период разгара ОЛБ начинается с ухудшения общего состояния больных. В последующем выявляются признаки прогрессирующего расстройства кроветворения и обмена веществ, присоединяются инфекционные осложнения, в тяжелых случаях развивается картина сепсиса, возникает кровоточивость, эпилепсия. У больных нарушаются сон и аппетит, появляются резкая общая слабость, адинамия, головная боль, головокружение, сердцебиение, боль в области сердца.

Характерно повышение температуры тела, которое приобретает вид постоянной или гектической лихорадки с зябкостью и проливным потом. Пульс ускоряется, сердце расширяется в размерах, тоны его становятся глухими, а над верхушкой выслушивается систолический шум. Часто присоединяется бронхит и очаговая пневмония. В тяжелых случаях на фоне диспепсических расстройств и резкого снижения аппетита возникают язвенный или язвенно-некротический стоматит, глоссит, тонзиллит и энтероколит. Из-за резкой болезненности слизистой десен и боли при глотании больной не может принимать пищу. Резкая потливость, высокая лихорадка, поносы приводят к обезвоживанию организма и расстройства электролитного гомеостаза.

Кровоточивость ранее всего проявляется на слизистой рта, позже кровоизлияния образуются на коже паховых областей, на внутренних поверхностях бедер, голеней, предплечий, в нижнем треугольнике живота; часто присоединяются носовые и кишечные кровотечения, гематурия. Волосы начинают выпадать на голове, лобке, затем на подбородке, в паховых областях и на туловище.

При неврологическом исследовании определяются выраженная заторможенность больных, астенизация, иногда симптомы раздражения мозговых оболочек, анизорефлексия, снижение сухожильных и периостальных рефлексов, мышечная гипотония.

На глазном дне: застойные явления с мелкими кровоизлияниями.

На ЭКГ регистрируются признаки ухудшения функционального состояния миокарда: снижение вольтажа, расширение желудочкового комплекса, удлинение систолического показателя, снижение зубцов Т и Р, изменения сегмента S-T.

Расстройства кроветворения достигают наибольшей степени выраженности. В тяжелых случаях возникает панцитопения. Количество лейкоцитов снижается до $0,2-0,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов - $5-10 \times 10^9/\text{л}$, прогрессирует анемия, костный мозг становится гипо- и апластическим (опустошение костного мозга). На высоте заболевания определяются признаки расстройства процесса гемокоагуляции во всех его фазах. Общее количество белка в сыворотке крови уменьшено, снижено количество альбуминов и увеличено количество α_1 и особенно α_2 -глобулинов.

При бактериологическом исследовании в период выраженных клинических проявлений наблюдается активизация инфекций. Из крови и костного мозга высеивается разнообразная флора.

Период разгара продолжается от 2 до 4 недель. Далее наступает длительный период выздоровления.

4. Период исходов

Улучшение кроветворения - положительный прогностический признак. В периферической крови появляются сначала единичные миелобласты, промиелоциты, миелоциты, ретикулоциты. Затем быстро (в течение 1-3 дней) увеличивается количество лейкоцитов. Восстановление количества гранулоцитов начинается с 4-5 недели. Этому на 1-2 суток предшествует подъем уровня тромбоцитов. С восстановлением функции костного мозга происходит нормализация температуры тела, улучшение самочувствия, исчезновение признаков кровоточивости. Медленно нормализуется функция нервной системы. В течение длительного времени сохраняется астения, раздражительность. В некоторых случаях наблюдаются вегето-сосудистые пароксизмы, диэнцефальный синдром, вестибулярные расстройства. Период выздоровления у большинства больных с костномозговой формой ОЛБ I-II степени завершается к 3-4 мес. Длительного лечения требуют пациенты с тяжелыми лучевыми ожогами и признаками ОЛБ III-IV степени. Длительное лечение пациентов с ОЛБ III степени, в том числе выполнение пластических операций, обусловлено местными лучевыми поражениями. У больных, выживших после тяжелого костномозгового синдрома, долго сохраняются лабораторные признаки иммунодефицита, в частности, низкое соотношение хелперы/супрессоры. У больных ОЛБ I и II степени показатели физической работоспособности восстанавливаются уже на 8-9 неделе. Пациенты после ОЛБ III степени тяжести даже до конца года не достигают этого восстановления.

Небоееспособность пострадавших на ближайшие 1 - 2 года обусловлена главным образом наличием последствий местных лучевых поражений или сочетанием их с другими заболеваниями.

5. К *периоду отдаленных последствий* относят остаточные явления или соматические и генетические изменения. В отдаленные сроки могут наблюдаться умеренная нестойкая лейкопения, иногда тромбоцитопения. На протяжении многих лет обнаруживаются неврологические синдромы (астеновегетативный, диэнцефальный, пострадиационный энцефаломиелоз), возмож-

но развитие катаракты, возникновение лейкозов, новообразований. Сокращается продолжительность и ухудшается качество жизни.

Генетические последствия обнаруживаются не у самого пострадавшего, а у его потомства. Они проявляются повышением количества новорожденных с пороками развития, увеличением детской смертности, количества выкидышей и мертворожденных. Количество соматических и генетических последствий увеличивается по мере роста дозы радиационного поражения.

Костномозговая форма острой лучевой болезни

Эта форма ОЛБ возникает после относительно равномерного облучения в дозе 1 - 10 Гр. В ее основе лежит недостаточность костного мозга, которая проявляется инфекционными осложнениями, кровоточивостью, анемией. Она может иметь 4 степени тяжести:

I- легкая - после облучения дозой 1-2 Гр.

II- средней тяжести - после облучения дозой 2-4 Гр.

III- тяжелая - после облучения дозой 4-6 Гр.

IV- крайне тяжелая - после облучения дозой 6-10 Гр.

КМФ ОЛБ *легкой* степени тяжести.

Заболевание протекает без четко определенных периодов. Общая первичная реакция на облучение или отсутствует, или выражена слабо и ограничивается умеренной общей слабостью, некоторыми психоэмоциональными нарушениями, невыразительной головной болью, тошнотой, снижением аппетита, иногда однократной рвотой, которая возникает через 2-3 часа после облучения. В большинстве случаев такие проявления не сопровождаются снижением боеспособности и вскоре прекращаются. С помощью специальных исследований можно определить астенизацию, вегето-сосудистую дистонию, неустойчивость показателей периферической крови с тенденцией к лимфопении, нейтропении, тромбоцитопении. Продолжительность периода - несколько часов. Далее наступает скрытый период, который продолжается 4-5 недель. В этот период большинство пострадавших не испытывают никаких болезненных

субъективных ощущений. Общее самочувствие удовлетворительное. Очень трудно бывает определить переход заболевания в третий период, при этой степени тяжести правильно назвать его не периодом разгара, а периодом более выраженных клинических проявлений. У больных ухудшается самочувствие, нарастает общая слабость, головная боль, нарушается сон, усиливаются астенизация и вегетативные расстройства. Первичный лейкоцитоз при этой форме ОЛБ, как правило, отсутствует, минимальное количество нейтрофилов в период первого снижения - на 12 -14 сутки - достигает $3,0 \times 10^9/\text{л}$, abortивный подъем - на 18-22 сутки, период основного снижения - с 30 по 40 сутки поражения. Изменения количества тромбоцитов отсутствуют или появляются на 26-34 день. СОЭ в этот период может быть несколько повышенной (15-25 мм/ч.). Восстановление нарушенных функций происходит в течение 5-7 недель, как правило, с выздоровлением практически всех облученных и восстановлением боеспособности.

КМФ ОЛБ *средней* степени тяжести.

Периодизация выражена достаточно четко. Период ОПР на облучение начинается в первые 1-2 часа после облучения: появляется общая слабость, тошнота, повторная рвота, головная боль (умеренная и постоянная), субфебрилитет, слабая гиперемия кожи и слизистых оболочек. Характерно умеренное снижение артериального давления, тахикардия. Такая картина сохраняется в течение суток. Скрытый период длится 2-3 недели. Общее состояние больных несколько улучшается. Сохраняются умеренная астенизация, вегетососудистая дистония. При исследовании периферической крови: число лимфоцитов с 3-х суток снижается до $1-0,5 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитов на 7-9 сутки - до $3-2 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов - $80-50 \times 10^9/\text{л}$ (на 20 сутки). Развивается ретикулопения. Период разгара болезни начинается с повышения температуры тела от субфебрильной до $38-39^\circ \text{C}$, что свидетельствует о развитии инфекционных осложнений. Общее состояние пострадавшего ухудшается, нарастает общая слабость. При осмотре: кровоточивость, отек слизистой полости рта, эрозии

(стоматит, фарингит, ангина). Пульс учащается соответственно повышению температуры тела, лабильный при изменении положения тела, незначительных физических нагрузках. АД закономерно снижается до уровня 110/70 - 100/50 мм рт. ст. Тоны сердца ослаблены. Возможно выпадение волос на голове.

Первичный лейкоцитоз при этой степени тяжести может отсутствовать или быть не очень выраженным. Минимальное количество нейтрофилов в период первого снижения на 7-9 сутки достигает значений $3-2 \times 10^9/\text{л}$, есть абортивный подъем; агранулоцитоз развивается на 20 сутки после облучения (у 25% пораженных агранулоцитоз может отсутствовать). Тромбоцитопения наблюдается на 18-24 сутки. СОЭ в пределах 25-40 мм/ч. Период разгара продолжается 2-3 недели.

Выздоровление начинается с оживления кроветворения, понижения температуры тела. Улучшение самочувствия происходит медленно и длится несколько месяцев. Нормализуется сон, аппетит. Более длительное время сохраняется умеренная артериальная гипотензия. Реакция системы кровообращения на физическую нагрузку еще долго нарушена (ЧСС, АД, ортостатическая проба и т.д.). Постепенно восстанавливаются показатели периферической крови: определяется увеличение количества лейкоцитов с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Увеличивается количество тромбоцитов, ретикулоцитов. В пунктатах костного мозга обнаруживаются признаки активной регенерации: молодые формы белого и красного ростков кроветворения преобладают над зрелыми клетками. Улучшается состояние слизистой оболочки полости рта, носоглотки. Начинается рост волос.

Восстановительные процессы протекают на фоне астении и вегетативно-сосудистой лабильности. У больных отмечается довольно длительное снижение памяти, физической и умственной работоспособности, боеспособности. Сохраняются головная боль, одышка, боль в мышцах и сердце, особенно при увеличении физической нагрузки. Летальность при этой степени тяжести колеблется в пределах от 20-40 %. Вопросы военно-врачебной экспертизы ре-

шаются после лечения (стационарного на протяжении 1-1,5 мес., а затем амбулаторного и санаторного). Ориентировочно можно считать, что у 50 % лиц через 2-3 мес. после поражения могут восстановиться боеспособность и работоспособность.

КМФ ОЛБ *тяжелой* степени.

Период ОНР на облучение резко выраженный, бурный. Сразу после облучения, через 30-40 мин. наступает тошнота, многократная рвота. Температура повышается до 37,5-38° С. Кожа и слизистые оболочки гиперемированы. Может наблюдаться возбуждение, постоянная головная боль, головокружение на фоне резкой общей слабости, адинамии. Может снижаться АД, иногда развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность (особенно у больных с сердечно-сосудистой патологией в анамнезе). В периферической крови в первые сутки наблюдается выраженный лейкоцитоз и глубокая лимфопения. Первичная реакция продолжается около 2 суток.

Скрытый период чаще всего составляет 7-10 суток. Общее состояние пострадавшего несколько улучшается. Беспокоят повышенная утомляемость, общая слабость, расстройства сна, снижение аппетита, головная боль. Наблюдается лабильность пульса, снижение АД. С конца 1-й недели начинают выпадать волосы. Значительное внимание в этот период должно уделяться динамике гематологических показателей - длительности и выраженности цитопении. Первичный лейкоцитоз сменяется периодом первого снижения (количество лейкоцитов на 7-9 сутки снижается до $1,9-0,5 \times 10^9/\text{л}$). Число лимфоцитов крови с 3-х суток снижается до $0,4-0,1 \times 10^9/\text{л}$. Агранулоцитоз развивается на 8 сутки, а критическая тромбоцитопения (число тромбоцитов менее $30 \times 10^9/\text{л}$) - на 8-17 сутки.

Переход заболевания в период разгара характеризуется резким ухудшением общего состояния, ростом общей слабости, возникновением устойчивой лихорадки (до 39-40° С). Длительное повышение температуры указывает на тяжелое лучевое поражение и появление инфекционных осложнений. Разви-

ваются геморрагические проявления: множественные кровоизлияния под кожу и слизистые оболочки, возможны наружные и внутренние кровотечения (носовые, десневые, желудочно-кишечные, маточные), кровоизлияния в мозг, в ткани глаза. Резко выражено выпадение волос. Возникают язвенно-некротический стоматит, гингивит, токсико-септический геморрагический гастроэнтерит, пневмония. Резко снижается масса тела. Результаты гематологических исследований дополняют клинические данные. Число лейкоцитов уменьшается до $0,4-0,1 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов менее $30 \times 10^9/\text{л}$, выраженная анемия, удлиняется время свертывания крови, увеличивается длительность кровотечения, нарушается ретракция кровяного сгустка. СОЭ в пределах 40-80 мм/ч. Характерна для этого периода выраженная диспротеинемия со снижением количества альбуминов и увеличением α -глобулинов. Костный мозг на второй неделе заболевания выглядит опустошенным, в его мазках встречаются атипичные лимфоциты, единичные измененные сегментоядерные нейтрофилы, плазматические и ретикулярные клетки.

При объективном исследовании, четко определяются симптомы поражения ЦНС (нарушение сознания, патологические рефлексы, менингеальные симптомы), сердечно-сосудистой системы (тахикардия, снижение АД, глухость тонов сердца). Возможен энтероколит, язвенно-некротический энтерит, что может привести к перфорации кишки, перитониту, кишечной непроходимости. Но даже при благоприятном течении ОЛБ, в результате поражения слизистой оболочки кишечника, прогноз заболевания ухудшается в связи с повышенной проницаемостью клеточных мембран и всасывания микроорганизмов и токсинов.

Инфекционно-токсические осложнения проявляются поражением слизистой оболочки не только желудка и кишечника, но и дыхательных путей, полости рта. Выраженность инфекционно-токсических осложнений позволяет выделить соответствующие синдромы: кишечный, орофарингеальный. При выраженном агранулоцитозе возможны тяжелые пневмонии и развитие сепсиса. Период разгара продолжается 1,5-2 недели. Частота возникновения цито-

пенических осложнений очень высока - до 100 % случаев. Значительная часть (40-70%) больных погибает, начиная с 3-й недели заболевания.

Благоприятное течение характеризуется постепенным улучшением показателей сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной систем. Нормализуется неврологическая симптоматика. Наблюдается восстановление показателей периферической крови, при исследовании пунктата костного мозга выявляются признаки активной регенерации. В целом выздоровление продолжается 3-5 мес. и обычно бывает неполным. Имеют место выраженные функциональные расстройства, которые снижают боеспособность.

КМФ ОЛБ *крайне* тяжелой степени.

Характеризуется быстрым появлением симптомов общей первичной реакции на облучение. Через 5-20 мин. после облучения появляются непрерывная, неукротимая рвота, сильная головная боль, спутанность сознания, сильная слабость, вплоть до адинамии, выраженная гипотензия. Возможна острая сердечно-сосудистая недостаточность. Наблюдается выраженная гиперемия кожи, покраснение склер. Температура тела повышается, достигая 38-39° С. Может возникнуть понос. При исследовании элементов крови определяются глубокая лимфоцитопения (относительная и абсолютная), ретикулоцитопения. Выражен первичный нейтрофильный лейкоцитоз (более $16,0 \times 10^9/\text{л}$). Симптомы ОПР на облучение, то усиливаясь, то затихая, продолжаются до 4-х суток. На протяжении болезни нет четко выраженных периодов (латентный период практически отсутствует). После относительного улучшения самочувствия появляются симптомы разгара болезни. Прогрессирующее поражение костномозгового кроветворения достигает крайней степени: начиная с 6-8 суток наблюдается агранулоцитоз (менее $0,5 \times 10^9/\text{л}$), критическая тромбоцитопения до 10 суток (от $30,0 \times 10^9/\text{л}$ до 0) с высокой вероятностью тяжелых проявлений кровоточивости. СОЭ 60-80 мм/ч. Количественные и качественные характеристики КМС могут быть модифицированы ранним присоединением инфекционных осложнений, а ранняя кровоточивость - лучевыми ожогами, ожоговой

болезнью. На фоне лихорадки, выраженной кровоточивости, тяжелого общего состояния, тяжелых кишечных расстройств, прогрессирующего обезвоживания, расстройств сердечно-сосудистой, нервной систем, почек, как правило, летальный исход наступает в конце первой, начале второй недели. У выживших период восстановления характеризуется теми же симптомами и синдромами, как и при тяжелой степени, но в более выраженной форме и продолжительнее.

Кишечная форма острой лучевой болезни

Эта форма ОЛБ развивается после облучения в дозе 10-20 Гр и проявляется ранним нарушением функции ЖКТ. ОПР на облучение возникает в первые минуты, протекает крайне тяжело, длится 4-5 дней. С самого начала преобладают неукротимая рвота, понос, боли в животе. Беспокоят прогрессирующая общая слабость, головная боль, боль в мышцах и суставах, лихорадка. Объективно: гиподинамия, гиперемия кожи лица и слизистых, иктеричность склер, сухой обложенный язык, тахикардия, артериальная гипотензия, болезненность при глубокой пальпации живота. Латентный период практически отсутствует и сразу переходит в период разгара. Появляется язвенный стоматит, орофарингеальный синдром. Нарастает общая интоксикация вследствие прорыва "кишечного барьера". Фебрильная лихорадка и энтерит приводят к обезвоживанию организма. Выражена кровоточивость. Психомоторные расстройства сменяются заторможенностью, сопором и комой. Летальный исход обычно приходится на 8-16 сутки при явлениях энтерита, пареза или динамической кишечной непроходимости, водно-электролитных нарушений и сердечно-сосудистой недостаточности. При гистологическом исследовании кишечника погибших отмечается полная потеря кишечного эпителия из-за прекращения физиологической регенерации клеток.

Сосудисто-токсемическая форма острой лучевой болезни

Сосудисто-токсемическая форма ОЛБ развивается после облучения в дозе 20-80 Гр. ОПР на облучение наступает в первые 10-20 минут: головокружение, адинамия, потеря сознания. Уже в 1 сутки появляется неукротимая

рвота, понос, артралгии, гипертермия. В дальнейшем развиваются тяжелые гемодинамические нарушения с резко выраженной тахикардией, артериальной гипотонией и коллаптоидным состоянием. Рано обнаруживается аутоинтоксикация вследствие глубоких нарушений обменных процессов и распада тканей кишечника. Нарушается функция почек, появляется олигоанурия, повышается остаточный азот и мочевины крови. Характерна выраженная первичная эритема, иктеричность склер. В первые 3 суток исчезают лимфоциты, развивается агранулоцитоз, глубокая тромбоцитопения, аплазия костного мозга. При явлениях тяжелой токсемии, токсико-гипоксической энцефалопатии, острой сердечно-сосудистой недостаточности летальный исход наступает на 4-7 сутки.

Церебральная форма острой лучевой болезни

Эта форма ОЛБ возникает после облучения в дозе 80 Гр и более. В момент облучения - коллапс с потерей сознания. По возвращении в сознание - изнурительная рвота и диарея. Далее - апатия, изменение сознания, отек головного мозга, прогрессирующая гипотония, анурия. Смерть наступает на 1-3 сутки от расстройства дыхания, сердечно-сосудистой деятельности.

Поражение ИИ в дозе 100 Гр вызывает смерть в момент облучения - так называемую "смерть под лучом". В ее патогенезе ведущее место принадлежит поражению клеток головного мозга и мозговых сосудов с развитием тяжелых нарушений витальных функций.

Особенности нейтронных поражений

После нейтронного облучения обычно развивается кишечная форма заболевания. ОПР проявляется выраженной рвотой центрального происхождения, резкой слабостью. Латентный период сокращен, позднее развивается агранулоцитоз. В период разгара отмечается появление кишечного, геморрагического синдромов с тяжелыми инфекционными осложнениями (некрозы кожи, сепсис). Замедлены процессы репарации и выздоровления. Более выражены хромосомные повреждения, мутагенный эффект.

Диагностика радиационных поражений

Наличие лучевого поражения устанавливается в результате оценки возможности пребывания в зоне воздействия ИИ, данных физической дозиметрии и биологических показателей (клиника заболевания, лабораторные отклонения). Важно выявить возможность загрязнения кожи и одежды радиоактивными веществами, инкорпорацию радионуклидов, степень защиты частей тела сооружениями, техникой, индивидуальными средствами. Показатели индивидуальной дозиметрии, радиометрии одежды, кожи, поверхности ран; радиохимический анализ биологических сред человека позволяют получить представление о поглощенной дозе, критическом органе относительно облучения. Исследования с помощью счетчика ионизации человека дает возможность изучить спектр и количество инкорпорированных радионуклидов. Методы исследования с использованием электронного парамагнитного резонанса, радиолюминесценции одежды и биопроб (волосы, кости и т.д.) позволяют определить дозы и топографию облучения. Скрининговой на начальных этапах является "биологическая дозиметрия" лучевых поражений в разные периоды заболевания. При этом необходимо учесть как общие, так и местные симптомы. Правильно построенная клиническая диагностика позволяет своевременно и надежно установить факт облучения и определить поглощенные дозы при условии поступления пострадавшего в медицинское учреждение в ранние сроки после лучевой травмы.

Учет доз облучения солдат и сержантов в подразделениях ведется командирами подразделений, в частях и соединениях - строевыми отделениями (отделами), а офицеров - отделами кадров. В подразделениях ведется журнал учета радиоактивного облучения личного состава (рис. 1).

Журнал

учета радиоактивного облучения личного состава

2 мер 1/16 мп за _____ месяц 20__ г.

№	Под-раз-	Воинское звание,	Тип и номер	Дата начала	Доза облучения нарастающим ито-	Особые примечания

п/п	деле- ние	фамилия и иници- алы	дозиметра	облучения	гом и датами изме- рения, р.		
					1,3	3,3	3,8

Рис.1

Полученные суммарные дозы облучения периодически заносятся в индивидуальные карточки учета доз радиоактивного облучения (рис. 2) и хранятся в военных билетах или удостоверениях личности военнослужащих.

(первая страница)

**Индивидуальная карточка
учета доз радиоактивного облучения**

Воинское звание _____

Фамилия _____

Имя _____

Отчество _____

(обратная страница)

Дата (период) облучения	Доза (рентген)	Подпись начальника

Рис. 2

Физическая дозиметрия предполагает использование групповых и индивидуальных дозиметров. При определении полученной дозы в рад на основе показаний дозиметра в рентгенах следует учитывать, что 1 рад (0,01 Гр) составляет примерно 0,6 Р при однократном и 0,9 Р при многократном облучении на следе радиоактивного облака. К сожалению, физическая дозиметрия в реальных условиях дает лишь ориентировочное представление о степени и характере облучения, особенно при нейтронном воздействии. Она не позволяет

определить равномерность облучения и распределение поглощенной дозы. Доза нейтронного облучения может быть определена по приведенной активности серы (^{35}S) и фосфора (^{32}P) в волосах и натрия (^{24}Na) в крови. С этой же целью используется прямое определение активности тела человека на γ -счетчике с измерением уровня активности ^{24}Na , характеризующей интенсивность нейтронного облучения.

Биологическая дозиметрия ОЛБ, особенно в ранние сроки, испытывает значительные трудности из-за отсутствия патогномичных признаков. Наибольшие сложности возникают в случае диагностики типичной (костно-мозговой) формы ОЛБ, для которой характерен достаточно длительный скрытый период (от 1 недели до 1 месяца). В период относительного клинического благополучия в организме формируется так называемый гематологический синдром - характерные цитопенические изменения костного мозга, селезенки, лимфатических узлов и элементов периферической крови, которые в дальнейшем служат патогенетической основой формирования основных синдромов периода разгара.

Количественные изменения некоторых гематологических показателей находятся в обратной корреляционной зависимости от поглощенной дозы облучения, и определяет важность лабораторных методов в ранней диагностике ОЛБ.

Все методы лабораторной диагностики ОЛБ подразделяются на:

1. Гематологические, которые позволяют оценить динамику численности элементов костного мозга и периферической крови, а также их качественные изменения.

2. Цитогенетические или кариологические, включающие анализ хромосомных aberrаций клеток костного мозга и лимфоцитов периферической крови после стимуляции их в культуре митогенами.

3. Микробиологические: анализ аутофлоры кожи, слизистых, кишечника.

4. Биохимические, которые включают определение ферментов, метаболитов, продуктов обмена нуклеиновых кислот.

5. Биофизические, основой которых является люминесценция биологического материала.

Наибольшее значение имеют те показатели, которые можно рассматривать как биологические индикаторы поглощенной дозы ИИ. С определенной долей условности по степени диагностической значимости их можно расположить в следующей последовательности:

- определение хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов и клеток костного мозга;

- подсчет абсолютного количества лимфоцитов периферической крови в определенный срок (3-6 суток после облучения);

- подсчет количества пролиферирующих эритробластов и количества митозов в клетках костного мозга;

- определение количества лейкоцитов периферической крови на 7-9 сутки после облучения;

- определение продуктов деградации нуклеиновых кислот (тимидина, дезоксиуридина и дезоксицитидина) в моче.

Однако набор лабораторных показателей не раскрывает диагностическую логику решения таких принципиальных вопросов, как постановка диагноза, определение степени тяжести и периода болезни. Поэтому целесообразно распределить наиболее значимые лабораторные показатели в виде логических схем, что существенно облегчает решение этих задач. Представленные лабораторно-клинические показатели (табл. 3-6) позволяют с определенной степенью надежности ответить на диагностические вопросы.

Наиболее точные данные о дозе, поглощенной кроветворной тканью, можно получить в первые двое суток после облучения при исследовании хромосомного аппарата клеток костного мозга, а в последующем периоде при определении частоты хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови (табл. 3).

Определение дозы облучения по частоте возникновения хромосомных аберраций

Доза (Гр)	Лимфоциты периферической крови		Костный мозг	Примечания
	Количество на 100 клеток	Количество фрагментов на 100 клеток	Частота возникновения аберрантных клеток, %	
0	0-3,2	0-22,5	до 20	Наиболее информативное исследование количества аберрантных клеток, взятых из костного мозга в период от 15 до 30 ч. после облучения
1	3,2-12,8	22,5-45,0	20-50	
2	12,8-28,9	45,0-67,5	-	
3	28,9-51,0	67,5-90,0	-	
2	12,8-51,0	45,0-90,0	50-80	
4	51,0-81,0	90,0-112,5	80-100	
5	81,00-	112,5-135,0	число аберраций в метафазу растёт и составляет в среднем на клетку до 10 и более	
6-7	116,0-158,0	135,0-157,0		

Наиболее доступными и такими, которые позволяют с достаточной точностью диагностировать тяжесть поражения, являются результаты наблюдения за сроками появления и характером развития ОПР, а также изменениями элементов крови.

Из симптомов ОПР наибольшее диагностическое значение имеет рвота, характер которой (срок появления, выраженность) в наибольшей степени соответствует поглощенной дозе облучения (табл. 4). Наряду с этим, диагностическое значение имеют и другие проявления ОПР: головная боль, состояние сознания, двигательная активность. Показателями большой дозы облучения (6 Гр и выше) являются некоторые объективные внешние признаки: стойкая ги-

перемия кожи, инъекция склер, лихорадка. Частый, жидкий стул в сочетании с многократной рвотой, свидетельствуют о крайне тяжелой степени ОЛБ с кишечным синдромом.

Степень тяжести КМС при остром внешнем облучении можно оценить, опираясь на выраженность лимфопении на 3-4 сутки, нейтропении на 7-9 сутки, тромбоцитопении на 20-22 сутки после облучения (табл. 5). Хроническое воздействие облучения на показатели крови в ранний период не сказывается так четко. Первичный лейкоцитоз (лейкоцитоз первых часов, первых суток) показывает только перераспределение клеток крови вследствие интоксикации. Этот показатель имеет малую зависимость от поглощенной дозы: при уровне лейкоцитов более $16 \times 10^9/\text{л}$ можно только предположить наличие КМС IV степени. В случае оценки лучевого поражения с помощью лабораторных тестов наибольшее значение имеет абсолютная лимфопения через 24-72 ч после облучения.

Таблица 4

Характеристика клинических проявлений общей первичной реакции при костномозговой форме ОЛБ различной степени тяжести

Симптомы	Степень тяжести ОЛБ			
	легкая	средняя	тяжелая	крайне тяжелая
Рвота (срок появления, выразительность)	Нет или через 2-3 ч, однократная	Через 1-2 ч, повторная	Через 30-40 мин., многократная	Через 5-20 мин., непрерывная
Мышечная слабость (адинамия)	Незначительная кратковременная	Умеренная	Выраженная	Резкая (адинамия)
Головная боль	Нет или незначительная	Умеренная, длительная	Выраженная, периодическая	Выраженная, постоянная
Сознание	Ясное	Ясное	Спутанное	Спутанное или отсутствует
Температура тела	Нормальная	Субфебрильная (37,1-37,5)	Субфебрильная (37,6-38°C)	Фебрильная (>38°C)
Гиперемия кожи	Незначительная	Четкая	Выраженная, стойкая	Резко выраженная

Длительность ОПР	Несколько часов	1 сутки	2 суток	Больше 2 суток
Гипотония	Нет	110-100	100-80	Не редко коллапс
ЧСС в мин.	80-100	100-120	130-150	>150

Показателем дозы облучения костного мозга является уменьшение в пунктате количества пролиферирующих эритробластов (базофильных, полихроматофильных) и митотического индекса на 4-е сутки после облучения. У здоровых людей митотический индекс (число митозов на 1000 костномозговых клеток, имеющих ядро) составляет 6,3-10,3. При облучении в дозе 2,5 Гр с первых дней после поражения митотический индекс снижается и колеблется в пределах единицы, уменьшается количество ретикулоцитов крови.

Таблица 5

**Изменение гематологических показателей при костномозговой форме
ОЛБ различной степени тяжести**

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Число лимфоцитов, $\times 10^9/\text{л}$ (с 3-х суток)	Больше 1	1-0,5	0,4-0,1	<0,1
Число лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$ (на 7-9 сутки)	Больше 3	3-2	1,9-0,5	<0,5
Число тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$ (на 20 сутки)	>80	79-50	50-20	<20
Срок начала развития агранулоцитоза (количество лейкоцитов $1 \times 10^9/\text{л}$)	Отсутствует или после 30 суток	3 20-30 суток	3 8-20 суток	В первые 7 суток
Снижение пролиферирующих эритробластов на 4 сутки	Нет	На 25-30%	На 50-60%	На 100%
Митотический индекс костного мозга, % (на 3-4 сутки)	5,4-4,8	1,8-0,9	0,8-0,2	0,1-0

Периодичность проведения лабораторных исследований при ОЛБ приведена в табл. 6.

Периодичность проведения лабораторных исследований при ОЛБ

Характер исследований	Периоды течения ОЛБ				
	ОПР (час.)	Скрытый (до 10 суток)	Разгара (до 35 суток)	Исходов (до 3-5 мес.)	Отдаленных последствий (годы)
По возможности	2-3 раза	Каждые 3-4 сутки	По показаниям	По показаниям	По показаниям
Биохимические (белок, мочевины, билирубин, сахар, электролиты, время свертывания и т.д.)	По возможности	Однократно	Еженедельно; по показаниям	По показаниям	По показаниям
Исследование костного мозга (количество миелокариоцитов, индекс созревания нейронов)	По возможности	Однократно	1-2 раза на протяжении периода	По показаниям	По показаниям
Микробиологические (выделение и идентификация возбудителей инфекционных и гнойно-воспалительных осложнений, чувствительность к АБ)	По показаниям	По показаниям	По показаниям	По показаниям	По показаниям

Лабораторная диагностика лучевого поражения - это возможность в ранний период после облучения выявить лучевое поражение, определить степень тяжести, прогнозировать его возможный исход, возникновение осложнений в разные периоды болезни, обеспечить лабораторный контроль эффективности лечения. Методы индикации лучевого поражения должны регистрировать специфическую реакцию на облучение и определять форму и степень тяжести ОЛБ в зависимости от доз облучения.

Значительные трудности возникают в диагностике ОЛБ при неравномерном облучении. Клиническая картина этой формы поражения очень полиморфна и зависит от облучения тех или иных функционально активных и радиочувствительных систем. Характерно несоответствие между местными изменениями облученных органов и общими проявлениями лучевой болезни. При диагностике лучевой болезни от неравномерного облучения нужно учитывать своеобразие гематологических изменений, которые, в противовес лучевой болезни от равномерного облучения, характеризуются всегда целостностью кроветворения в необлученных участках, что определяет относительную стабильность элементов периферической крови. По этой же причине, при неравномерном облучении резко снижена диагностическая и прогностическая значимость лимфо- и нейтропении. Для установления неравномерности облучения ценным является исследование костного мозга, полученного при пункции различных костей (грудина, позвонки, подвздошная и пяточная кости). С учетом вышеупомянутых дифференциально-диагностических признаков костномозговая форма ОЛБ в зависимости от степени тяжести характеризуется следующими особенностями.

ОЛБ I степени (легкая) развивается при радиационном воздействии в дозе 1-2 Гр. Первичная реакция отсутствует или умеренная, длится несколько часов: рвоты нет или она однократная, появляется не ранее чем через 2-3 ч. после облучения; могут быть небольшая мышечная слабость, незначительный головная боль; температура тела нормальная. Латентный период 4-5 недель. Число лимфоцитов с 3 суток больше $1 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитов на 7-9 сутки больше $3 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов на 20 сутки - более $80 \times 10^9/\text{л}$. Агранулоцитоза, инфекционных осложнений и клинических проявлений кровоточивости обычно нет.

ОЛБ II степени (средней тяжести) развивается при облучении в дозе 2-4 Гр. Она характеризуется выраженной первичной реакцией, которая длится сутки. Рвота повторная, возникает через 1-2 ч.; умеренная мышечная слабость; умеренная, но длительная головная боль; температура тела субфебрильная; незначительная кратковременная гиперемия кожи. Латентный период длится

3-4 недели. Количество лимфоцитов с 3 суток $1-0,5 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитов на 7-9 сутки $3-25 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов на 20 сутки $79-50 \times 10^9/\text{л}$.

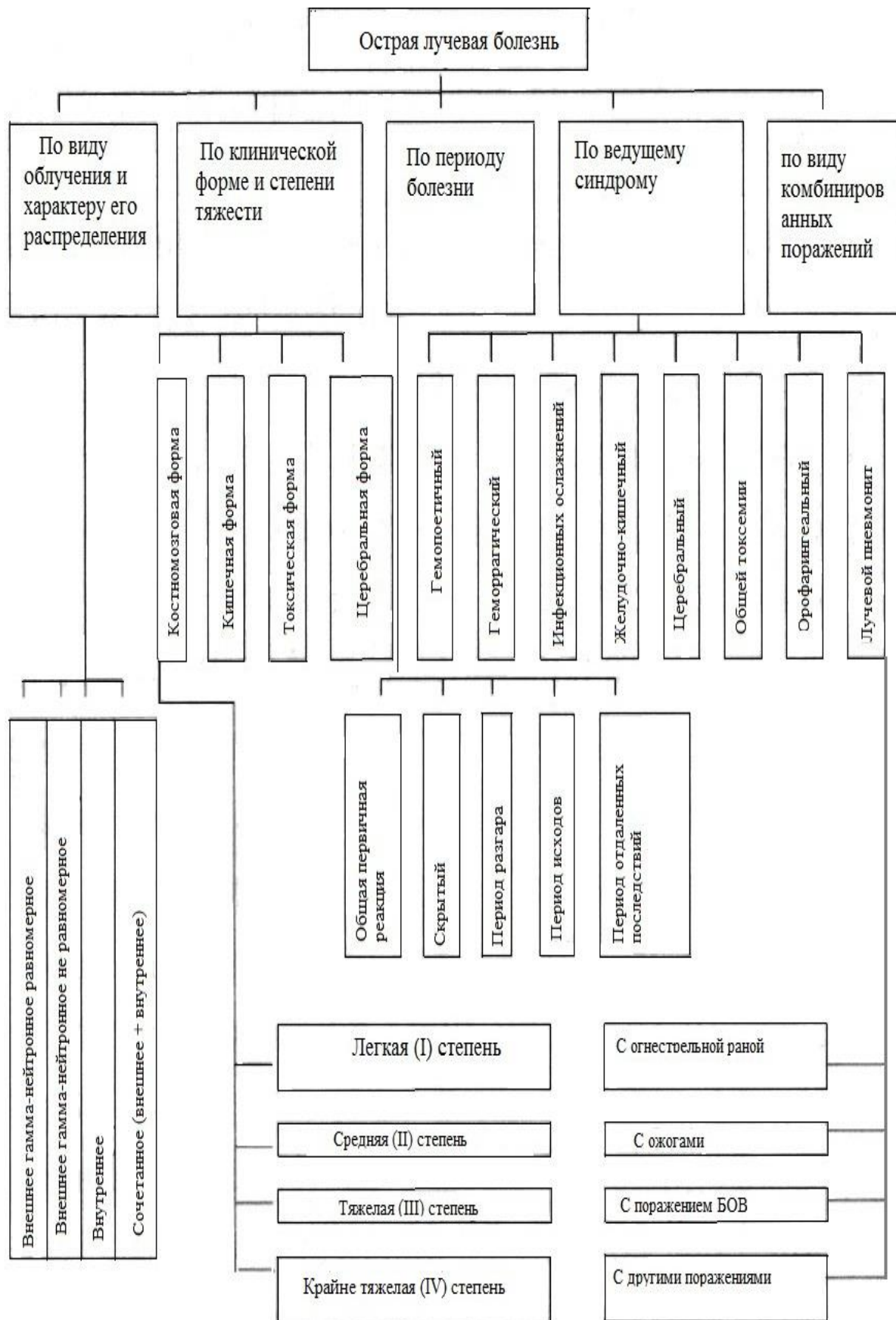
ОЛБ III степени (тяжелая) возникает при облучении в дозе 4-6 Гр. Через 30-40 мин. после облучения возникают многократная рвота, выраженная мышечная слабость, головная боль, субфебрильная температура, гиперемия кожи. Латентный период длится 1-2 недели. Число лимфоцитов с 3 суток $0,4-0,1 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитов на 7-9 сутки $1,9-0,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов на 20 день меньше $50 \times 10^9/\text{л}$. В период разгара: инфекционно-некротические осложнения (сепсис, пневмония, некротический тонзиллит), множественные кровоизлияния под кожу, слизистые, носовые, кишечные, маточное кровотечение; токсико-септический, геморрагический энтероколит; агранулоцитоз, анемия, тромбоцитопения, опустошение костного мозга.

ОЛБ IV степени (крайне тяжелая) наблюдается при радиационном воздействии в дозе 6-10 Гр. Рвота возникает непосредственно или через 5-20 мин. после облучения, носит неукротимый характер, мышечная слабость достигает степени адинамии, резко выраженная постоянная головная боль, головокружение, иногда спутанность сознания. Стойкая гиперемия кожи, температура тела повышена до $38-39^\circ \text{C}$. Латентный период отсутствует или длится 3-4 суток. Количество лимфоцитов с 3 суток менее $0,1 \times 10^9/\text{л}$; лейкоцитов на 7-9 сутки меньше $0,5 \times 10^9/\text{л}$. В период разгара распространены инфекционно-некротические осложнения, признаки глубокой интоксикации, гастроинтестинальные расстройства.

В общем виде диагностический поиск при ОЛБ представлен на схеме 1.

Совершенствование известных, внедрение новых, более информативных методов диагностики лучевых поражений, интерпретация полученных данных и прогностических критериев, тщательная систематизация позволяют поставить диагноз, определить степень тяжести, период заболевания, эффективность лечения и составить прогноз осложнений. Схема 1

Диагностический поиск при острой лучевой болезни



V. Контрольные вопросы.

1. Понятие об острой лучевой реакции.
2. Определение острой лучевой болезни (острого радиационного синдрома).
3. Клинические формы, степени тяжести и прогноз острой лучевой болезни в зависимости от поглощенной дозы.
4. Синдромы острой лучевой болезни.
5. Характеристика костномозгового синдрома при острой лучевой болезни.
6. Характеристика геморрагического синдрома при острой лучевой болезни.
7. Характеристика синдрома инфекционных осложнений при острой лучевой болезни.
8. Характеристика гастроинтестинального синдрома при острой лучевой болезни.
9. Характеристика синдрома поражения нервной системы при острой лучевой болезни.
10. Характеристика синдрома общей интоксикации при острой лучевой болезни.
11. Характеристика орофарингеального синдрома при острой лучевой болезни.
12. Характеристика синдромов сенсibilизации, трофических расстройств, астенического синдрома, лучевого пневмонита при острой лучевой болезни.
13. Периоды острой лучевой болезни.
14. Клиника, диагностика костномозговой формы острой лучевой болезни.
15. Классификация костномозговой формы острой лучевой болезни.
16. Клиника, диагностика кишечной формы острой лучевой болезни.
17. Клиника, диагностика сосудисто-токсемической формы острой лучевой болезни.
18. Клиника, диагностика церебральной формы острой лучевой болезни.
19. Диагностика радиационных поражений.
20. Диагностика острой лучевой болезни в случае неравномерного облучения.

Примеры тестовых заданий и ситуационных задач:

1. Поглощенная доза ионизирующего излучения выражается в:

- A. Рентгенах;
- B. Беккерелях;
- C. Кюри;
- D. Дж/кг;**
- E. Зивертах.

2. Кишечная форма острой лучевой болезни возникает после острого облучения в дозе:

- A. 4-6 Гр;
- B. 6-10 Гр;
- C. 10-20 Гр;**
- D. 20-80 Гр;
- E. Более 80 Гр.

3. Для костномозгового синдрома III степени при острой лучевой болезни характерно:

A. Первичный лейкоцитоз отсутствует, минимальное количество нейтрофилов наблюдается на 12-14 сутки, abortивный подъем нейтрофилов на 18-22 сутки, период основного снижения на 30-40 сутки, минимальное количество тромбоцитов на 26-34 сутки;

B. Первичный лейкоцитоз, минимальное количество нейтрофилов наблюдается на 7-8 сутки, агранулоцитоз на 8-20 сутки, период восстановления нейтрофилов на 22-24 сутки, минимальное количество тромбоцитов на 12-16 сутки;

C. Первичный лейкоцитоз, глубокая абсолютная лимфоцито- и ретикулоцитопения, агранулоцитоз на 8-10 сутки, критическая тромбоцитопения на 8-10 сутки;

D. Первичный лейкоцитоз не выражен, минимальное количество нейтрофилов наблюдается на 8-9 сутки, abortивный подъем нейтрофилов, агранулоцитоз на 20-30 сутки, минимальное количество тромбоцитов на 18-24 сутки;

E. Первичная лейкопения, тромбоцитопения, прирост числа нейтрофилов на 24-34 сутки, тромбоцитов на 24-30 сутки.

4. Средняя продолжительность периода разгара (выраженных клинических проявлений) костномозговой формы острой лучевой болезни средней тяжести составляет:

A. 1-3 дня;

B. 3-7 дней

C. 7-14 дней;

D. 14-21 день;

E. 21-28 дней.

5. Для церебральной формы острой лучевой болезни характерно все нижеперечисленное, за исключением:

A. Возникает после облучения в дозе 20-80 Гр;

B. В момент облучения характерно развитие коллапса с потерей сознания;

C. После восстановления сознания - неукротимая рвота и диарея;

D. Отек-набухание головного мозга, гипотония, анурия;

E. Смерть наступает на 1-3 сутки.

6. Сосудисто-токсемическая форма острой лучевой болезни характеризуется:

A. Развитием общей первичной реакции в первые 10-20 мин. облучения;

B. Неудержимой рвотой и диареей с первых суток заболевания;

C. Тяжелыми гемодинамическими нарушениями;

D. Наступлением летального исхода на 14-28 сутки;

E. Агранулоцитозом, аплазией костного мозга.

7. Количество лейкоцитов в периферической крови при костномозговой форме острой лучевой болезни II степени тяжести на 7-9 сутки составляет:

A. Более 4,0 г/л;

B. 3,0-4,0 г/л;

C. 3,0-2,0 г/л;

D. 3,0-4,0 г/л;

E. 1,9-0,5 г/л.

8. Количество тромбоцитов в периферической крови при костномозговой форме острой лучевой болезни III степени тяжести на 20 сутки составляет:

A. Более 100 г/л;

B. 80-100 г/л;

C. 79-50 г/л;

D. 50-20 г/л;

E. Менее 20 г/л.

9. Табельными средствами для лечения общей первичной реакции на облучение являются все нижеперечисленные, за исключением:

A. Этаперазин;

B. Диметкарб;

C. Сиднокарб;

D. Ондансетрон;

E. Диксафен.

10. В настоящее время для лечения инфекционных осложнений в качестве эмпирической терапии при радиогенной нейтропении не применяется:

A. Комбинация двух β -лактамных препаратов;

B. Пеницилиназорезистентные пенициллины или ванкомицин и β -лактамный препарат;

C. Монотерапия цефалоспоридами 3-й генерации или имипинем/тиенам;

D. Монотерапия аминогликозидами 3-й генерации;

Е. Аминогликозиды и антипсевдомонадные β -лактамы препараты.

1. Назовите формы острой лучевой болезни в зависимости от ведущего патогенетического механизма.
2. Какие степени тяжести выделяют в течении костномозговой формы острой лучевой болезни?
3. В каком диапазоне доз развивается костномозговая форма острой лучевой болезни?
4. В каком диапазоне доз развивается церебральная форма острой лучевой болезни?
5. Какие периоды или фазы развития выделяют в течении острой лучевой болезни?
6. Назовите пути поступления радионуклидов в организм человека.
7. Какие биологические дозиметры позволяют определить поглощенную дозу у пострадавших? Когда их целесообразно использовать?
8. Какие группы симптомов выделяют в периоде первичных реакций?
9. Какие изменения происходят в периферической крови в период первичной реакции?
10. Какие синдромы характерны для периода разгара острой лучевой болезни?

ответы:

1. Церебральная, сосудисто-токсемическая, кишечная, костномозговая.
2. Легкий (I), средний (II), тяжелый (III), очень тяжелый (IV).
3. 1,0-10,0 Гр.
4. Более 80 Гр.
5. Первичной реакции, латентный период, период разгара, период восстановления.
6. Радиоактивные вещества могут поступать в организм человека через органы дыхания, пищеварительный тракт, кожу. При аварийных ситуациях и в чрез-

вычайной обстановке возможно проникновение радионуклидов через царапины, ссадины и ожоговую поверхность.

7. Кариологические тесты:

1. а) исследование хромосомного аппарата клеток костного мозга через 18-48 часов после облучения;

2. б) анализ хромосом в культуре лимфоцитов периферической крови в течение нескольких недель после облучения.

8. Общеклинические, диспепсические, местные, гематологические.

9. Лимфоцитопения, лейкоцитоз.

10. Геморрагический, оральный, орофарингеальный, кишечный, инфекционный, костномозговой.

1. Пострадавший Г. доставлен на сортировочную площадку медицинской роты через 2 часа после ядерного взрыва. Индивидуальный дозиметр отсутствует. Предъявляет жалобы на общую слабость, тошноту, головную боль, жажду. Непосредственно после взрыва возникла многократная рвота, потом потерял сознание на 20-30 мин. При осмотре заторможен, адинамичен, лицо гиперемировано, речь затруднена, частые позывы на рвоту. Пульс 120 уд/мин., слабого наполнения, тоны сердца приглушены. АД - 90/60 мм рт. ст. Дыхание везикулярное.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Пострадавший А. доставлен в медицинскую роту через 2 часа после ядерного взрыва. Предъявляет жалобы на общую слабость, головокружение, тошноту. После 1 часа с момента облучения отмечалась повторная рвота. В очаге принял 2 таблетки этаперазина. При осмотре в сознании, незначительная гиперемия лица. Пульс 94 уд/мин., удовлетворительного наполнения, тоны сердца звучные, АД - 105/100 мм рт. ст., дыхание везикулярное. Показатели индивидуального дозиметра 2,7 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

3. Пострадавший М. доставлен в медицинскую роту через 4 часа после ядерного взрыва. Предъявляет жалобы на общую слабость, головокружение, тошноту, многократную рвоту. Симптомы появились через 30-40 мин. после облучения. При осмотре сознание ясное, возбужден, лицо умеренно гиперемировано, продолжается рвота. Пульс 92 уд/мин., удовлетворительного наполнения, тоны сердца ясные, АД - 105/60 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Температура тела 37°C. Показатели индивидуального дозиметра 4,8 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

4. Пострадавший Т. доставлен на сортировочную площадку медицинской роты через 2,5 часа после ядерного взрыва. Предъявляет жалобы на сильную головную боль, головокружение, нарастающую слабость, которая нарастает, жажду, постоянную тошноту и рвоту. Перечисленные симптомы появились через 5-10 мин. после облучения и неуклонно росли. При осмотре вялый, малоподвижный, наблюдается гиперемия кожи, покраснение склер, продолжается рвота. Пульс 110 уд/мин., ритмичный, тоны сердца приглушены, и тон на верхушке ослаблен, АД 90/70 мм рт.ст., число дыханий - 24/мин. Температура тела 38,7°C. Показатели индивидуального дозиметра 5,9 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

5. Пострадавший С. доставлен в медицинскую роту через 4 часа после ядерного взрыва. Предъявляет жалобы на умеренно выраженную головную боль, во время эвакуации была однократная рвота. При осмотре сознание ясное, активный. Кожные покровы обычной окраски, пульс 80 уд/мин., Тоны сердца звучные, АД - 130/80 мм рт. ст., дыхание везикулярное. Температура тела 36,4°C. Показатели индивидуального дозиметра 1,2 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

6. Пострадавший К. доставлен на сортировочную площадку медицинской роты через 2 часа после ядерного взрыва. В очаге принял 2 таблетки этаперазина. Индивидуальный дозиметр отсутствует. Предъявляет жалобы на слабость, умеренно выраженную головную боль. Симптомы появились примерно 30 мин. назад. При осмотре состояние удовлетворительное, сознание ясное, активный. Кожа лица немного гиперемирована, пульс 82 уд/мин., Тоны сердца ясные, звучные, АД - 130/70 мм рт.ст., дыхание везикулярное. Температура тела 37,0°C. При осмотре у пострадавшего наблюдалась рвота.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

7. Пострадавший Я. доставлен в медицинскую роту из подразделения. Предъявляет жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, плохой сон, потливость, кровоточивость десен при чистке зубов. 4 недели назад находился в очаге ядерного взрыва, эвакуирован в медицинскую роту, оттуда после оказания медицинской помощи, отправлен в подразделение. вышеперечисленные жалобы появились 2-3 дня назад. При осмотре: состояние удовлетворительное, сознание ясное, активный. Кожные покровы бледные, влажные. Пульс 82 уд/мин., Тоны сердца приглушены, короткий систолический шум на верхушке, АД - 120/70 мм рт.ст., дыхание везикулярное. Температура тела 37,4°C.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

8. Пострадавший Д. доставлен в медицинскую роту санитарным транспортом из очага через 2 часа после ядерного взрыва. Предъявляет жалобы на выраженную головную боль, головокружение, тошноту, многократную рвоту, возникшие через 30-40 мин после облучения. При осмотре: возбужден, кожа лица гиперемирована, продолжается рвота. Пульс 92 уд/мин., Тоны сердца приглушены, I тон на верхушке ослаблен, АД - 100/60 мм рт.ст., дыхание везикулярное. Температура тела 37,2°C.

1 Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

9. Пострадавший Е. доставлен на сортировочную площадку медицинской роты через 3,5 часа после ядерного взрыва. Предъявляет жалобы на выраженную слабость, головную боль, боли в животе, рвоту, жидкий стул. Перечисленные симптомы появились через несколько минут после воздействия радиации. При осмотре: вялый, апатичный, выраженная гиперемия лица и слизистых оболочек, язык сухой, обложен серовато-белым налетом. Пульс 100 уд/мин., ритмичный слабого наполнения, тоны сердца ослаблены, АД - 90/70 мм рт.ст. дыхание везикулярное, 22/мин. Живот мягкий, умеренно вздут, болезненный при пальпации в эпигастрии и вокруг пупка. Температура тела 38,7°C. Показатели индивидуального дозиметра 12,8 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

10. Пострадавший Ф. доставлен в медицинскую роту через 2 часа после ядерного взрыва. Предъявляет жалобы на головную боль, боли в животе, мышцах, суставах, озноб, тошноту, рвоту, жидкий стул. Симптомы появились через 5-7 мин. после облучения. Индивидуальный дозиметр отсутствует. При осмотре: заторможен, адинамичен. Кожа и слизистые оболочки гиперемированы, склеры истерические, язык сухой. Пульс 98 уд/мин., слабого наполнения, определяются единичные экстрасистолы, тоны сердца глухие, АД - 100/70 мм рт.ст., дыхание везикулярное, живот болезненный при пальпации, температура тела 39,2°C.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

VI. Литература.

Основная:

1. Військова терапія: підручник для студ. ВМНЗ / [авт. кол.: Козачок М.М., Лиховський О.І., Скляр С.І. та ін.]. – К., 2007. – 448 с. – ISBN 966-73-89-51-0;

2. Гут Тетяна Михайлівна. Військово-медична підготовка: навч. посіб. для студ. ВМНЗ / Т.М. Гут, Р.П. Гут. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 303 с. - ISBN 978-617-505-012-5.

Дополнительная:

1. Бебешко Володимир Григорович. Гострий радіаційний синдром і його наслідки (за матеріалами 15-річного спостереження за станом здоров'я осіб, потерпілих у зв'язку з Чорнобильською катастрофою) / В.Г. Бебешко, О.М. Коваленко, Д.О. Білий. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2006. – 424 с. - ISBN 966-673-080-4;
2. Сучасні принципи лікування гострої променевої хвороби / О.С. Бондарук, О.І. Москалець, В.Ф. Торбін, І.Ю. Худецький // Міжн. журнал рад. медицини. – 2007. - №7.- 10с.
3. Основи радіаційної медицини: Навч. посібник /О.П. Овчаренко, А.П. Лазар, Р.П. Матюшко. – Вид. 2-е, стереотип. – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2003. – С. 87-124.
4. First Global Consensus for Evidence-Based Management of the Hematopoietic Syndrome Resulting From Exposure to Ionizing Radiation / Dainiak N, Gent R.N, Carr Z. [et al.]. // Disaster Med Public Health Prep. – 2011. – Vol. 5(3). – P. 202-212.