

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра внутренних болезней №2

**ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ
ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ. АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ
ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ**

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

Гончаров А.В. к.мед.н., ассистент

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.

Этапное лечение больных с острой лучевой болезнью. Атипичные формы острой лучевой болезни : учебно-методическое пособие к практическим занятиям по внутренней медицине (военная терапия) для студентов 5 курса медицинского факультета / В. А. Визир, А. В. Гончаров. – Запорожье : [ЗГМУ], 2015. – 65 с.

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

Тема: Этапное лечение больных с острой лучевой болезнью. Атипичные формы острой лучевой болезни.

Количество учебных часов – 5.

I. Актуальность.

На вооружении многих развитых стран находится значительное количество ядерных зарядов как стратегического (большой мощности), так и оперативно-тактического назначения (малой и сверхмалой мощности). Суммарные запасы этого оружия вполне достаточны, чтобы уничтожить нашу планету несколько раз.

Последние события показали, что в условиях мирного времени аварии на ядерных энергетических установках также могут сопровождаться радиационными поражениями обслуживающего персонала и лиц, участвующих в ликвидации последствий аварии. При воздействии ионизирующего излучения у человека развивается острая или хроническая лучевая болезнь. Острая лучевая болезнь возникает после однократного, фракционированного или пролонгированного облучения с высокой мощностью дозы.

II. Учебные цели занятия.

Ознакомиться (α -I):

- Иметь представление о клинике различных вариантов острой лучевой болезни;
- Иметь представление о диагностике различных вариантов острых поражений ионизирующими излучениями, организации медицинской сортировки и лечения пораженных на этапах медицинской эвакуации.
- Иметь представление об оказании неотложной терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации с использованием медикаментозных средств.
- Иметь представление об объеме и характере первой врачебной, квалифицированной и специализированной медицинской помощи, военно-врачебной экспертизе.

– Ознакомиться с перспективами развития и дальнейшего совершенствования диагностики и лечения поражений ионизирующими излучениями.

Знать (α-II):

– объем терапевтической помощи раненым и больным с различными формами радиационных поражений на медицинских пунктах и в лечебных организациях Вооружённых Сил в мирное и военное время;

– патогенез, клинику, диагностику, профилактику, лечение и принципы военно-врачебной экспертизы различных форм поражений ионизирующими излучениями;

– применение современных средств диагностики и лечения поражений ионизирующими излучениями;

– перспективы развития организационных форм терапевтической помощи больным и пораженным ионизирующими излучениями в мирное и военное время;

Уметь (α -III):

– проводить медицинскую сортировку и оказание медицинской помощи по неотложным показаниям при различных формах поражений ионизирующими излучениями;

– проводить общеклиническое обследование пораженных ионизирующими излучениями;

– выполнять мероприятия первой врачебной и квалифицированной терапевтической помощи пораженным с различными формами радиационных поражений.

Развивать творческие способности (α-IV) в процессе работы с литературой по изучаемой нозологии и решении ситуационных задач.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больным лучевой болезнью. Психологические проблемы у больных лучевой болезнью и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы

профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также временной и стойкой утраты трудоспособности пациента.

IV. Содержание занятия.

На вооружении многих развитых стран находится значительное количество ядерных зарядов как стратегического (большой мощности), так и оперативно-тактического назначения (малой и сверхмалой мощности). Суммарные запасы этого оружия вполне достаточны, чтобы уничтожить нашу планету несколько раз.

Последние события показали, что в условиях мирного времени аварии на ядерных энергетических установках также могут сопровождаться радиационными поражениями обслуживающего персонала и лиц, участвующих в ликвидации последствий аварии. При воздействии ионизирующего излучения у человека развивается острая или хроническая лучевая болезнь. Острая лучевая болезнь возникает после однократного, фракционированного или пролонгированного облучения с высокой мощностью дозы.

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) - это полисиндромное поражение организма, связанное с внешним кратковременным относительно равномерным воздействием ионизирующего излучения на весь организм или большую его часть в дозе превышающей 1 Гр при обязательном наличии признаков угнетения кроветворения и ограничении времени реализации основных патологических сдвигов сроком в 2 - 3 месяца.

Радиационные поражения в зависимости от вида и энергии испускаемых ионизирующих излучений, а также мощности дозы и распределения ее в объеме тела человека могут существенно различаться по своему патогенезу и клинической картине.

Классификация. Современная классификация острой лучевой болезни человека предусматривают деление:

I. По этиологическому фактору, с учетом:

1. Вида излучения (гамма, нейтронное, рентгеновское, альфа, бета и т.д.), его энергии и дозы.

2. По локализации источника (внешнее - от удаленного источника, а также при аппликации радиоактивных веществ на кожу и слизистые; внутреннее - при инкорпорации радиоактивных изотопов);

3. По распределению дозы во времени (кратковременное, пролонгированное, фракционированное).

II. Клиническая классификация острых лучевых поражений:

1. По распространенности:

- a) острая лучевая болезнь от общего радиационного поражения организма;
- b) острая лучевая болезнь в сочетании с выраженным поражением определенной части тела (организма);
- c) местные радиационные поражения.

2. По степени тяжести и клинической форме лучевой болезни.

– Костно-мозговая форма ОЛБ развивается в диапазоне доз от 1Гр до 10 Гр и делится на степени:

- a) первая (легкая) степень, которая развивается после облучения в ориентировочном диапазоне доз (в Грях $\pm 30\%$; 1 Грей = 100 рад) от 1 до 2 Грей (сокращенно "Гр");
- b) вторая (средняя) - от 2 до 4 Гр;
- c) третья (тяжелая) - от 4 до 6 Гр;
- d) четвертая - крайне тяжелая степень тяжести ОЛБ (переходная) от 6 до 10 Гр.

– Кишечная форма ОЛБ (от 10 до 20 Гр).

– Сосудисто - токсическая форма (20-80 Гр).

– Церебральная форма (при дозах свыше 80 Гр).

При дозах облучения от 0,25 до 0,5 Гр говорят о "состоянии переоблучения", а при дозах от 0,5 до 1 Гр, когда могут быть легкие проявления функциональных расстройств и умеренная реакция со стороны крови - о "лучевой реакции". При дозах менее 1 Гр ОЛБ не развивается.

В течении заболевания различают:

- 1. Начальный период (первичная реакция);
- 2. Скрытый (латентный) период;
- 3. Период разгара;

4. Период восстановления.

Профилактика острой лучевой болезни.

При профилактике медицинские противорадиационные средства предназначены для ослабления поражающего действия радиации на организм человека и предотвращения снижения работоспособности военнослужащих при выполнении работ в ходе ликвидации последствий аварий в обстановке воздействия на человека ионизирующего излучения.

Все эти средства подразделяются:

1. Средства профилактики ОЛБ - радиопротекторы.
2. Средства профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидную железу.
3. Средства сохранения работоспособности личного состава, подвергшегося радиационному воздействию (борьба с первичной реакцией и профилактика психоэмоционального перенапряжения).
4. Средства оказания симптоматической помощи.
5. Средства повышающие неспецифическую резистентность организма.

Радиопротекторы:

Цистамин (РС-1) - основной радиопротектор применяется внутрь за 40 - 60 мин. до предполагаемого облучения, начало действия через 40 - 60 мин., длительность 4 - 6 часов. Разовая доза 1,2 г, повторно можно не ранее чем через 6 часов.

Индралин (Б-190) - начало действия через 5 - 10 минут, длительность действия 1 час. Разовая доза 0,45 г внутрь. Возможен повторный прием через 1 час, но в сутки не более 3 раз.

Нафтизин (С) - начало действия через 5 - 10 минут, длительность 2 часов, вводят в/м в дозе 1,0 - 1,5 мг не более 2-х раз в сутки. Повторное введение не ранее чем через 6 часов.

Биан - церебральный радиопротектор. Предупреждает развитие неврологических и соматовегетативных проявлений раннего периода

церебральной формы ОЛБ. Применяют при угрозе высоких доз облучения. Назначают по 0,5 г внутрь. Длительность действия до 24 часов.

Профилактика поражения щитовидной железы.

КІ (йодистый калий) - назначают за сутки до контакта с радиоактивным облучением в дозе 0,125 г 1 раз в день в течении 10 - 14 дней. Запивать молоком.

Средства, сохраняющие работоспособность (профилактика и купирование первичной реакции)

Диметкарб - это рецептура, включающая противорвотное средство диметпрамид (0,04 г) и психостимулятор сиднокарб (0,002 г). Назначают за 30 - 60 минут до облучения по 0,042 г. Начало действия через 20-30 мин., длительность - 5 - 6 часов. Суточная доза не более 0,252 г. При дозе 4 - 6 Гр предупреждает появление первичной реакции у 40-50 % облученных, а у остальных значительно ослабляет проявления первичной реакции (при появлении симптомов первичной реакции неэффективен).

Латран - назначают за 20 - 30 минут до облучения в дозе 8 мг внутрь. Длительность действия 5 - 6 часов. Предупреждает рвоту при дозе облучения до 20 Гр.

Диксафен - включает 40 мг диметпрамида, 20 мг кофеина и 10 мг эфедрина. Назначают 1,0 в/м, начало действия через 10 - 15 минут, длительность - 4 - 5 часов. Назначают не более 4 раз в сутки для купирования рвоты. При дозе облучения 4 - 5 Гр эффективен в 100 % случаев. При больших дозах облучения существенно ослабляет проявления первичной реакции.

Профилактика психоэмоционального перенапряжения.

Феназепам - 0,5 мг 1 - 2 раза в день. Принимают за 1 - 2 дня до облучения и 4 - 5 дней после начала радиоактивного воздействия (т.е. на период адаптации к радиационной обстановке).

Симптоматическая терапия.

Диметпрамид - противорвотное средство. Назначается в дозе 1,0 в/м после выведения пострадавших из зоны радиоактивного излучения, так как

обладает сильным транквилизирующим и успокаивающим действием. Эффективно при облучении в дозе до 20 Гр.

Динетрол - состоит из диметпрамида, промедола и метацина. Назначают в дозе 1,0 в/м для купирования рвоты и диареи. Эффективен в дозе до 50 Гр. Обладает сильным транквилизирующим и успокаивающим действием.

Зофран - назначают в дозе 0,2 % 5,0 в/в для купирования рвоты. Длительность действия до 6 часов. Назначают до 2 раз в сутки. Не обладает транквилизирующим действием.

Повышение неспецифической резистентности.

Эта терапия назначается при пролонгированных, фракционных хронических облучениях в малых дозах. Используются адаптогены, витамины, предшественники нуклеиновых кислот, аминокислоты.

Адаптогены - женьшень, элеутерококк, золотистый корень, заманиха, аралия маньчжурская, лимонник китайский, пантокрин и др. Начинают прием препарата за 10 дней до попадания в радиационно загрязненную зону по 20 - 30 капель за 30 мин. до еды 3 раза в день в течении 20 дней.

Рибоксин - назначают по 0,4 г 2 раза в день в течении всего периода пребывания в радиационно загрязненной зоне.

Амитетравит - в состав входит: тиамин хлорид - 0,0013, пиридоксин - 0,008, аскорбиновая кислота - 0,033, рутин - 0,017, D,L-триптофан - 0,1, гистидина гидрохлорид - 0,067. Назначают за 3 - 5 дней до ввода на радиоактивно загрязненную территорию по 3 таблетки 2 раза в день в течении 14 дней. Повторный курс через 3 - 4 недели.

Аммивит - аминокислотный витаминный комплекс (мг/100 г):

– витамины - тиамин (0,38), рибофлавин (0,01), пантотеновая кислота (1,17), никотиновая кислота (0,21), пиридоксин (0,06), фолиевая кислота (0,16), биотин (0,0007), цианкобаламин (0,55), мезоинозин (45,56), витамин С (15,0);

– незаменимые аминокислоты - валин (420), изолейцин (440), лейцин (540), лизин (545), метионин (120), треонин (380), триптофан (100), фенилаланин (300);

– заменимые аминокислоты - аланин (210), аргинин (300), аспарагиновая

кислота (400), гистидин (180), глицин (280), глютаминовая кислота (940), пролин (290), серин (350), тирозин (405), цистин (73);

– микроэлементы - железо (1,5), калий (97,5), натрий (6,5), кальций (9,3).

Назначают по 15 мл 2 раза в день после еды, начиная за 3 - 5 дней до воздействия радиоактивного облучения в течении 3 недель.

Поливитамины - тетрафолевит и гексавит. Назначают во время перерыва между курсами амитетравита по 1 таблетке 3 раза в день или при отсутствии амитетравита - за 5-7 дней до и на весь период пребывания в радиоактивно загрязненной зоне.

Мероприятия по ликвидации радиоактивных аварий проводятся в 2 этапа:

1. Кратковременная стабилизация обстановки.
2. Долговременное восстановление радиоактивной обстановки.

В первый период радиоактивного загрязнения (когда не контролируется доза радиоактивного облучения) за 30 минут до входа в радиоактивную зону принимают РС-1, йодистый калий, диметкарб, феназепам; за 5 - 10 минут - препарат Б-190 или "С".

При угрозе возможного облучения в высокой дозе за 30 - 40 минут до воздействия радиации необходимо принять биан. При развившейся рвоте в/м вводят диксафен или динетрол или латран. При неукротимой рвоте диксафен может быть применен в двойной или тройной дозе, но не более 4,0 мл в сутки.

Во втором периоде при дозе облучения до 0,7 Гр за сутки до выхода в радиоактивно загрязненную зону назначают рибоксин, один из адаптогенов и витаминно-аминокислотный комплекс. В первые 4 - 5 суток (период адаптации) назначают феназепам. В первые 3 недели после выброса радионуклида, в течении 10 - 14 дней (но не более 21 дня после аварии) необходимо принимать йодистый калий.

При дозе облучения более 0,7 Гр к вышперечисленному лечению добавляются радиопротекторы и диметкарб.

Общие принципы терапии острой лучевой болезни.

Лечение острой лучевой болезни осуществляется комплексно с учетом формы, периода заболевания, степени тяжести и направлено на купирование основных синдромов заболевания. При этом следует помнить, что лечению поддается только костномозговая форма ОЛБ, терапия острейших форм (кишечной, сосудистотоксемической и церебральной), в плане выздоровления, пока еще во всем мире не эффективна.

Одним из условий, определяющих успешность лечения, является своевременность госпитализации больных. Больные с костномозговой формой ОЛБ IV степени и острейшими формами заболеваниями (кишечная, сосудисто-токсемическая, церебральная) госпитализируются по тяжести состояния сразу после поражения. Большинство же больных с костномозговой формой I-III степени после купирования первичной реакции способны выполнять служебные обязанности до появления признаков разгара ОЛБ. В связи с этим больных ОЛБ I степени следует госпитализировать лишь при появлении клинических признаков разгара или развития лейкопении (4-5 неделя), при средней и тяжелой степени госпитализация желательна с первых суток при благоприятной обстановке и строго обязательна с 18-20-х и 7-10 суток соответственно.

Мероприятия по неотложным показаниям проводятся при лучевых поражениях в период первичной реакции на облучение, развития кишечного и церебрального синдромов, по жизненным показаниям при комбинированных радиационных поражениях, а также при попадании радиоактивных веществ внутрь.

При облучении в дозах (10-80 Гр), вызывающих развитие кишечной или сосудисто-токсемической формы острой лучевой болезни, уже в период первичной реакции на первый план начинают выступать симптомы поражения кишечника, так называемого раннего первичного лучевого гастроэнтероколита. Комплекс неотложной помощи в этих случаях должен складываться в основном из средств борьбы с рвотой и обезвоживанием организма. При возникшей рвоте показано применение диметпрамида (2% раствор 1 мл) или амиазины (0,5% раствор 1 мл). Однако следует помнить, что введение этих препаратов

противопоказано при коллапсе. Эффективным средством купирования рвоты и диареи при кишечной форме острой лучевой болезни является динетрол. Помимо противорвотного действия он обладает обезболивающим и транквилизирующим эффектом. В крайне тяжелых случаях, сопровождающихся поносами, признаками обезвоживания организма и гипохлоремии, целесообразно внутривенное введение 10% раствора хлорида натрия, физиологического раствора или 5% раствора глюкозы. С целью дезинтоксикации показана трансфузия низкомолекулярного поливинилпирролидола, полиглюкина и солевых растворов. При резком снижении артериального давления следует назначать внутримышечно кофеин и мезатон. В тяжелых случаях эти препараты вводят внутривенно, а при малой их эффективности добавляют капельно норадреналин в сочетании с полиглюкином. Может быть также использована камфора (подкожно), а при явлениях сердечной недостаточности - коргликон или строфантин (внутривенно).

Еще более тяжелое состояние больных, требующих неотложных вмешательств медицинского персонала, имеет место при церебральной форме острой лучевой болезни (возникающей после облучения в дозах выше 80 Гр). В патогенезе таких поражений ведущая роль принадлежит радиационному поражению ЦНС с ранними и глубокими нарушениями ее функции. Больных с церебральным синдромом спасти невозможно и по отношению к ним следует применять симптоматическую терапию, направленную на облегчение их страданий (анальгетики, седативные, противорвотные, противосудорожные препараты).

При комбинированных радиационных поражениях комплекс мероприятий, оказываемых в качестве неотложной медицинской помощи, заключается в совмещении методов и средств лечения острой лучевой болезни и нелучевых травм. В зависимости от конкретных видов травм, а также ведущей в данный период компоненты поражения, содержание и последовательность оказания помощи могут меняться, но в целом они представляют собой единую систему комплексного лечения. На протяжении

острого периода (т.е. непосредственно и вскоре после нанесения травмы) при радиационно-механических поражениях основные усилия должны быть направлены на оказание экстренной и неотложной помощи по поводу механических и огнестрельных травм (остановка кровотечения, поддержание функции сердца и дыхания, обезболивание, иммобилизация и т.д.). При тяжелых травмах, осложненных шоком, необходимо осуществлять противошоковую терапию. Хирургические вмешательства проводятся только по жизненным показаниям. При этом следует иметь в виду, что операционная травма может усилить выраженность синдрома взаимного отягощения. Поэтому операционное вмешательство должно быть минимальным по объему и проводиться под надежным анестезиологическим обеспечением. В этом периоде выполняются только экстренные операции реанимационно-противошокового плана.

При радиационно-ожоговых травмах медицинская помощь в остром периоде заключается в обезболивании, наложении первичных повязок и иммобилизации, а при ожоговом шоке, кроме того, в противошоковой терапии. В тех случаях, когда имеются проявления первичной реакции на облучение, показано их купирование. Применение антибиотиков в остром периоде в первую очередь направлено на профилактику развития раневой инфекции.

При попадании радиоактивных веществ в желудочно-кишечный тракт экстренная помощь состоит из мероприятий, направленных на предотвращение всасывания их в кровь и накопления во внутренних органах. Для этого пострадавшим назначают адсорбенты. При этом следует помнить, что адсорбенты не обладают поливалентными свойствами и в каждом отдельном случае необходимо применять соответствующие адсорбенты, эффективные для связывания конкретного вида радиоизотопа. Например, при попадании в желудочно-кишечный тракт изотопов стронция и бария эффективными являются адсорбар, полисурьмин, высокоокисленная целлюлоза и альгинат кальция; при поступлении в организм радиоактивного йода - препараты стабильного йода. Для предотвращения всасывания изотопов цезия показано

использование ферроцина, бетонитовой глины, вермикулита (гидрослюды), берлинской лазури. Такие широко известные сорбенты, как активированный уголь (карболен) и белая глина в этих случаях практически неэффективны из-за того, что они не способны улавливать малые количества веществ. С большим успехом для этих целей применяют ионообменные смолы. Радиоактивные вещества, находящиеся в катионной (например, стронций-90, барий-140, полоний-210) или анионной (молибден-99, теллур-127, уран-238) форме, замещают в смоле соответствующую группу и связывают с ней, что уменьшает в 1,5-2 раза их резорбцию в кишечнике.

Адсорбенты следует применять немедленно после установления факта внутреннего заражения, поскольку радиоактивные вещества очень быстро всасываются. Так, при попадании внутрь продуктов деления урана уже через 3 часа до 35-50% радиоактивного стронция успевает всасываться из кишечника и отложиться в костях. Очень быстро и в большом количестве всасываются радиоактивные вещества из ран, а также из дыхательных путей. Депонированные в тканях и органах изотопы вывести из организма очень трудно.

После применения адсорбентов необходимо принять меры к освобождению желудочно-кишечного тракта от содержимого. Оптимальным сроком для этого являются первые 1-1,5 часа после инкорпорации радионуклидов, но в обязательном порядке это следует делать и в более поздние сроки. Эффективными средствами для освобождения желудка от содержимого является апоморфин и некоторые другие препараты, вызывающие рвоту. При противопоказаниях к применению апоморфина необходимо провести промывание желудка водой.

Так как изотопы могут длительно задерживаться в кишечнике, особенно в толстом (например, плохо всасывающиеся трансураниевые и редкоземельные элементы), для очистки этих отделов кишечного тракта необходимо ставить сифонные и обычные клизмы, а также назначать солевые слабительные.

При ингаляционном заражении радиоактивными веществами пострадавшим дают отхаркивающие средства и промывают желудок. Назначая

эти процедуры, следует помнить, что 50-80% радионуклидов, задерживающихся в верхних дыхательных путях, вскоре попадает в желудок в результате заглатывания мокроты. В некоторых случаях целесообразно ингаляционно в виде аэрозолей применять вещества, которые способны связывать радиоизотопы и образовывать комплексные соединения. В последующем эти соединения всасываются в кровь, а затем выводятся с мочой. Подобная же помощь должна быть оказана при поступлении радиоактивных веществ в кровь и лимфу, т.е. в более поздний период после заражения. Для этих целей рекомендуется назначение пентацина (тринатрийкальциевой соли диэтилентриаминпентауксусной кислоты), который обладает способностью связывать в прочные недиссоциирующие комплексы такие радионуклиды, как плутоний, трансплутониевые элементы, радиоактивные изотопы редкоземельных элементов, цинк и некоторые другие.

Чтобы предотвратить всасывание радиоактивных веществ с раневых поверхностей, раны необходимо обмывать адсорбентным или физиологическим раствором.

Схема лечебных мероприятий при острой лучевой болезни представлена на рисунке 1.

В период первичной реакции костно-мозговой формы ОЛБ проводится лечение с целью сохранения бое- и трудоспособности пострадавшего и ранняя патогенетическая терапия. Первое включает в себя использование противорвотных средств, психостимуляторов (диметпрамид, диметкарб, диксафен, метаклопрамид, дифенидол, атропин, аминазин, аэрон и др.). Для предупреждения тошноты и рвоты принимается внутрь таблетки диметкарба или димедпрамида по 20 мг 3 раза в день, а также аминазина (особенно на фоне психомоторного возбуждения) по 25 мг 2 раза в день. При развившейся рвоте диметпрамид вводят внутримышечно по 1 мл 2% раствора или диксафен по 1 мл, или аминазин по 1 мл 0,5 % раствора, или подкожно атропин по 1 мл 0,1 % раствора. Для борьбы с гемодинамическими расстройствами могут быть использованы кордиамин, кофеин, камфора, при коллапсе - преднизолон, мезатон, норадреналин, полиглюкин, при сердечной недостаточности -

коргликон, строфантин). При неукротимой рвоте, поносе и явлениях обезвоживания - 10% раствор хлорида натрия, физиологический раствор.

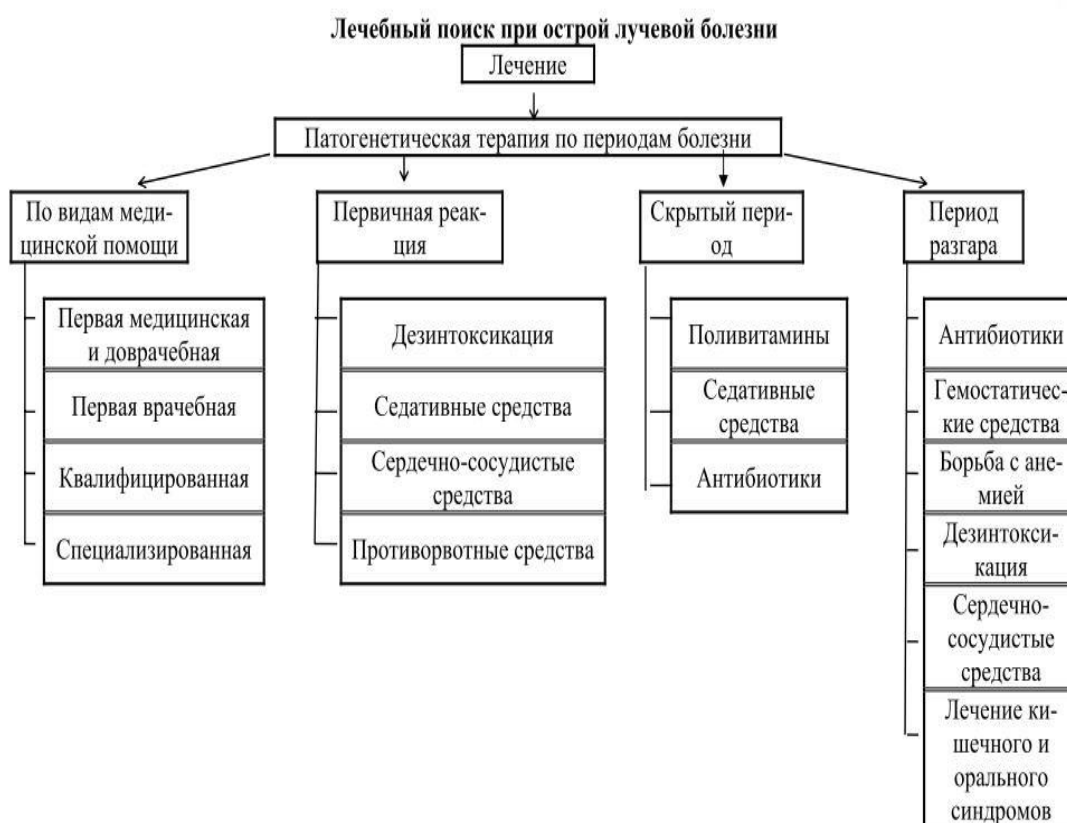


Рис. 1. Схема лечебных мероприятий при острой лучевой болезни

Основой ранней патогенетической терапии являются развитие постлучевого токсикоза и угнетение процессов пролиферации клеток, сопровождаемые снижением синтеза защитных белков, подавлением фагоцитоза, функции иммунокомпетентных клеток и т.п. Эта терапия складывается из детоксицирующей, антипротеолитической терапии, использования средств, восстанавливающих микроциркуляцию, стимулирующих гемопоэз и неспецифическую иммунологическую резистентность организма.

Постлучевой токсикоз развивается сразу после облучения в результате накопления в клетках и тканях, так называемых радиотоксинов, которые в зависимости от сроков появления и химической природы подразделяют на первичные и вторичные. К первичным радиотоксинам относят продукты радиолиза воды, вещества хиноидной природы и соединения, появляющиеся при окислении липидов (альдегиды, кетоны и др.). Вторичные радиотоксины являются результатом распада радиочувствительных тканей; преимущественно это образующиеся в избыточном количестве продукты окисления фенольных и гидроароматических соединений. Появляются они на более поздних этапах формирования лучевого поражения как следствие глубоких биохимических сдвигов в обмене веществ и физиологических нарушений. Радиотоксины, обладая высокой биологической активностью, могут вызвать разрывы химических связей в молекулах ДНК и препятствовать их репарации, способствовать возникновению хромосомных aberrаций, повреждать структуру клеточных мембран, подавлять процессы клеточного деления.

Средства и методы патогенетической терапии направлены на предупреждение возникновения или уменьшение образования токсических продуктов, инактивацию или снижение их активности, увеличение скорости выведения токсинов из организма. Последнее может быть достигнуто форсированием диуреза с применением диуретиков осмотического действия. Однако, поскольку эти мероприятия могут вызвать нежелательные сдвиги в водно-электролитном балансе, в настоящее время в системе борьбы с ранней постлучевой токсемией предпочтение отдают детоксикаторам - плазмозаменителям гемодинамического, дезинтоксикационного и полифункционального действия. К числу первых, в механизме действия которых основную роль играют эффект "разведения" концентрации токсинов и ускорение их элиминации, относятся полиглюкин, реополиглюкин и некоторые другие препараты на основе декстрана. Введение этих препаратов не только обеспечивает разбавление концентрации радиотоксинов, но и связывает их. Производные поливинилпирролидона гемодез (6% раствор ПВП), аминокдез (смесь ПВП, аминокислот и сорбита), глюконеодез (смесь ПВП и глюкозы),

препараты на основе низкомолекулярного поливинилового спирта - поливисолин (смесь НПВС, глюкозы, солей калия, натрия и магния), реоглюман (10% раствор декстрана с добавлением 5% маннита), помимо комплексообразующего действия, обладает также выраженным гемодинамическим эффектом, который способствует улучшению микроциркуляции крови и улучшению лимфооттока, снижению вязкости крови, угнетению процессов агрегации форменных элементов.

Многие детоксикаторы-плазмозаменители обладают иммунокорректирующим действием (стимулируют систему мононуклеарных фагоцитов, синтез интерферона, миграцию и кооперацию Т- и В-лимфоцитов), что обеспечивает более благоприятное течение процессов постлучевой репарации.

Весьма эффективными являются методы экстракорпоральной сорбционной детоксикации - гемосорбция и плазмаферез. В настоящее время положительное действие гемосорбции подтверждено уже большой практикой лечения больных с острой лучевой травмой, однако эта процедура вызывает ряд нежелательных последствий (увеличивает тромбообразование, гиповолемию, повышает вязкость крови, гипотонию, вызывает тошноту, озноб). Более перспективен в этом плане плазмаферез, он представляет собой трансфузиологическую процедуру, заключающуюся в изъятии определенного объема плазмы из кровотока с одновременным восполнением адекватным количеством плазмозамещающих жидкостей. Проведение плазмафереза в первые 3 суток после облучения, в механизмах терапевтического действия которого, как полагают, существенную роль играет не только элиминация антигенов и аутоиммунных комплексов, продуктов распада радиочувствительных тканей, медиаторов воспаления и других "радиотоксинов", но и улучшение реологических свойств крови. К сожалению, методы экстракорпоральной детоксикации весьма трудоемки и поэтому могут быть применены в основном на этапе специализированной медицинской помощи при наличии соответствующих сил и средств.

Развитие токсемии и нарушений микроциркуляции в первые дни после облучения частично связано с активацией протеолитических ферментов и

диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Для смягчения этих расстройств показано применение на протяжении первых 2-3 суток поле облучения при лучевой болезни III-IV степени ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол, гордокс и др.) и прямых антикоагулянтов (гепарин).

Помимо детоксикаторов, большую группу средств, применяемых в ранние сроки после облучения, составляют биологически активные вещества природного и синтетического происхождения: цитокины, индукторы интерферона, полирибонуклеотиды, нуклеозиды, коферменты, некоторые гормональные препараты.

Механизмы их противолучевого действия связывают с повышением радиорезистентности тканей путем активации процессов миграции лимфоидных клеток в костный мозг, возрастания количества рецепторов на иммунокомпетентных клетках, усиления взаимодействия макрофагов с Т- и В-лимфоцитами, увеличения пролиферации стволовых кроветворных клеток, активации гранулоцитопоеза. Одновременно происходит стимуляция синтеза гамма-глобулина, нуклеиновых кислот и лизосомальных ферментов, усиливается фагоцитарная активность макрофагов, увеличивается продукция лизоцима, бета-лизинов и т.д. Некоторые высокомолекулярные соединения (полисахариды, экзогенные РНК и ДНК) способны, кроме того, сорбировать и инактивировать радиотоксины.

Проведение ранней патогенетической терапии, как правило, будет осуществляться только в госпиталях.

В скрытый период производится санация возможных очагов инфекции. Могут быть назначены седативные, антигистаминные средства (феназепам, димедрол, пипольфен и др.), витаминные препараты (группа В, С, Р). В некоторых случаях при крайне тяжелой степени острой лучевой болезни от относительно равномерного облучения (доза равна и более 6 Гр), если есть такая возможность, на 5-6 сутки, можно и раньше, после облучения может быть проведена трансплантация аллогенного или сингенного (заготовленного ранее от пострадавшего и законсервированного) костного мозга. Аллогенный костный мозг должен быть подобран по АВО - группе, резус-фактору и

типирован по HLA антигенной системы лейкоцитов и лимфоцитарному МС-тесту. Количество клеток в трансплантате должно быть не менее 15-20 миллиардов. Трансплантация обычно осуществляется путем внутривенного введения костного мозга. При трансплантации костного мозга облученному мы можем рассчитывать на три эффекта: приживание пересаженного костного мозга донора с последующей репродукцией стволовых клеток, стимуляция остатков костного мозга пострадавшего и замещение пораженного костного мозга донорским без его приживания.

Приживание донорского костного мозга возможно практически на фоне полного подавления иммунной активности облученного. Поэтому трансплантация костного мозга проводится при активной иммуносупрессивной терапии антилимфоцитарной сывороткой или 6% раствора антилимфоцитарного глобулина с использованием кортикостероидных гормонов. Приживание трансплантата с продукцией им полноценных клеток происходит не ранее 7-14 дня после трансплантации. На фоне прижившегося трансплантата может произойти оживление остатков кроветворения облученного, что неизбежно приводит к иммунному конфликту собственного костного мозга и прижившегося донорского. В международной литературе это получило название вторичная болезнь (болезнь отторжения чужеродного трансплантата), а эффект временного приживания донорского костного мозга в организме облученного – «радиационные химеры». Для усиления репаративных процессов в костном мозге у больных, получивших сублетальные дозы облучения (менее 6 Гр) в качестве стимулирующего кроветворения и заместительного средства может использоваться нетипированный аллогенный костный мозг совместимый по системе АВО и резус фактору в дозе $10-15 \times 10^9$ клеток. В конце скрытого периода больной переводится на специальный режим. В предвидении агранулоцитоза и в течении его для борьбы с экзогенной инфекцией необходимо создание асептического режима: постельное содержание с максимальной изоляцией (рассредоточение больных, боксированные палаты с бактерицидными лампами, асептические боксы, стерильные палаты).

В период разгара проводятся лечебно-профилактические мероприятия направленные прежде всего на:

- заместительную терапию и восстановление кроветворения;
- профилактику и лечение геморрагического синдрома;
- профилактику и терапию инфекционных осложнений.

Лечение острой лучевой болезни должно проводиться интенсивно и комплексно с использованием не только патогенетически обоснованных средств, но и медикаментозных препаратов симптоматической терапии.

Персонал, прежде чем зайти в палату к больному, надевает марлевые респираторы, дополнительный халат и обувь, находящуюся на коврик, смоченном 1% раствором хлорамина. Проводится систематический бактериальный контроль воздуха и предметов палаты. Необходим тщательный уход за полостью рта, гигиеническая обработка кожи раствором антисептиков. При выборе антибактериальных средств следует руководствоваться результатами определения чувствительности микроорганизма к антибиотикам. В тех случаях, когда индивидуальный бактериологический контроль невозможен (например, при массовом поступлении пораженных), рекомендуется производить выборочное определение антибиотико-чувствительности к микроорганизмам, выделяемым у отдельных пострадавших.

Для лечения данного контингента больных следует применять антибиотики, к которым чувствителен наиболее распространенный патогенный штамм микроба. При невозможности бактериологического контроля антибиотики назначают эмпирически, а лечебный эффект оценивают по температуре тела и клиническим симптомам, характеризующим выраженность инфекционного процесса.

Профилактику агранулоцитарных инфекционных осложнений начинают в срок 8-15 дней в зависимости от тяжести ОЛБ (II-IIIст.) или снижении числа лейкоцитов менее $1 \times 10^9 / \text{л}$ максимальными дозами бактерицидных антибиотиков, которые назначают эмпирически еще до определения вида возбудителя

Применение сульфаниламидов в силу того, что они усиливают гранулоцитопению, следует избегать, их применяют лишь при отсутствии антибиотиков. Антибиотиками выбора являются полусинтетические пенициллины (окациллин, метициллин, ампициллин по 0.5 внутрь 4 раза в день, карбенициллин). Эффект оценивают по клиническим проявлениям первых 48 часов (снижение лихорадки, исчезновение или сглаживание очаговых симптомов инфекции). Если эффекта нет, необходимо заменить указанные антибиотики цефорином (3-6 г в сутки) и гентамицином (120-180 мг в сутки), ампиоксом, канамицином (0,5 2 раза в сутки), доксициклином, карбенициллином, линкомицином, римфампицином. Замену производят эмпирически, без учета данных бактериологических исследований. В случае успеха продолжают введение препарата до выхода из агранулоцитоза - повышения содержания лейкоцитов в периферической крови до $2,0-3,0 \times 10^9/\text{л}$ (7-10 дней). Возникновение на данном антибиотическом режиме нового очага воспаления требует смены препаратов. При возможности проводят регулярное бактериологическое исследование, при этом антибиотическая терапия становится целенаправленной. Вводятся антибиотики (в том числе пенициллин до 20 млн ЕД в сутки) интервалами, не превышающими 6 часов. При отсутствии эффекта можно добавить еще один антибиотик, например, карбенциллин (20 грамм на курс), реверин, гентомицин. Для профилактики суперинфекции грибами назначают нистатин по 1 млн ЕД в сутки 4-6 раз или леворин или амфитерицин. При тяжелых стафилококковых поражениях слизистой рта и глотки, пневмониях, септицемии, показаны также антистафилококковая плазма или антистафилококковый гаммаглобулин, другие глобулины направленного действия. При острой лучевой болезни 2 и 3 степеней желателен ввод средств, повышающих неспецифическую резистентность организма.

Для борьбы с геморрагическим синдромом используют в соответствующих дозах средства, восполняющие дефицит тромбоцитов. Прежде всего, это тромбоцитарная масса. Предварительно ее (300×10^9 клеток в 200-250 мл плазмы на одну трансфузию) для инактивации

иммунокомпонентных клеток подвергают облучению в дозе 15 Гр. Трансфузии начинают при снижении числа тромбоцитов в крови менее 20×10^9 клеток/л. Всего каждому больному производят от 3 до 8 трансфузий. Кроме того, при отсутствии тромбоцитарной массы возможны прямые переливания крови, нативной или свежезаготовленной крови не более 1 дня хранения (наличие стабилизатора и хранения крови более длительно усиливают геморрагический синдром при ОЛБ и переливании такой крови не желательны, кроме случаев анемизирующей кровоточности). Используются и средства, усиливающие коагуляцию крови (аминокапроновая кислота, амбен), влияющие на сосудистую стенку (серотонин, дицинон, аскорутин). При кровоточивости из слизистых оболочек следует применять местные гемостатические средства: тромбин, гемостатическую губку, тампоны, смоченные раствором эpsilon-аминокапроновой кислотой, а также сухая плазма (можно местно при кровотечениях из носа, ран)

При анемии необходимы гемотрансфузии одногруппной резус-совместимой крови, предпочтительнее - эритроцитарной массы, эритроцитарной взвеси, прямые переливания крови свежее заготовленной не более 1 дня хранения. Стимуляторы кроветворения в период разгара не назначаются. Более того, стимуляторы лейкопоэза пентоксил, нуклеинат натрия, тезан -25 вызывают истощение костного мозга и утяжеляют течение болезни. Для устранения токсемии в вену капельно вводят изотонический раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы, гемодез, полиглюкин и другие жидкости, иногда в сочетании с диуретиками (лазикс, маннитол и др.), особенно при отеке головного мозга. Дозы контролируют объемом диуреза и показателями электролитного состава.

При выраженном орофарингеальном и желудочно-кишечном синдроме - питание через постоянный (анорексия) носовой зонд (специальное питание, протертая пища), назначать пепсин, спазмолитики, панкреатин, дерматол, карбонат кальция в общепринятых дозах. При орофарингеальном синдроме, кроме того, необходима обработка полости рта антисептическими растворами и препаратами ускоряющими репаративные процессы (персиковое и облепиховое масло).

При тяжелых поражениях кишечника - парентеральное питание (белковые гидролизаты, жировые эмульсии, полиаминные смеси), голод. При необходимости - симптоматическая терапия: при сосудистой недостаточности - мезатон, норадреналин, преднизолон; при сердечной недостаточности - коргликон или строфантин.

В период восстановления с целью стабилизации и восстановления кроветворения и функции ЦНС назначают небольшие дозы анаболических стероидов (неробол, ретаболил), тезан, пентоксил, карбонат лития, нуклеиновокислый натрий, секуринин, бемитил; витамины группы В, А, С, Р. Больной получает диету, богатую белком, витаминами и железом (диета 15, 11б); постепенно больного переводят на общий режим, отменяют антибактериальные (при достижении числа лейкоцитов 3×10^9 /л и более гемостатические (при повышении количества тромбоцитов до 60-80 тыс. в 1 мкл) средства, проводят рациональную психотерапию, правильно ориентируют его в трудовом и жизненном режиме. Сроки выписки из стационара не превышают при ОЛБ III ст. 2,5-3 месяцев, при ОЛБ II ст. - 2-2,5 и при ОЛБ I ст. - 1-1,5 месяцев.

После завершения лечения больных ОЛБ для определения годности к дальнейшей службе в ВС проводится военно-врачебная экспертиза.

Этапное лечение острой лучевой болезни.

Лечение пораженных ионизирующим излучением на этапах медицинской эвакуации осуществляется согласно основным направлениям терапии ОЛБ с учетом интенсивности потока пораженных, прогноза для жизни, штатных и табельных возможностей этапа. Организация терапевтической помощи пораженным ионизирующими излучениями на этапах медицинской эвакуации регламентируется Указаниями по военно-полевой терапии, Инструкцией по этапному лечению пораженных с боевой терапевтической патологией и другими руководящими документами.

Как уже отмечалось, современная противолучевая терапия оказывается неэффективной при крайне тяжелых формах и при IV степени костномозговой

формы острой лучевой болезни. Однако смертельные исходы при этих формах наступают не сразу, а через несколько часов (церебральная форма) или суток (IV степень костномозговой формы, кишечная и сосудисто-токсемическая), и сосредоточение усилий медицинского персонала на проведении лечебных мероприятий таким пораженным за счет ограничения и снижения объема и качества помощи больным с костномозговой формой острой лучевой болезни I—III степени не может считаться правомерным. Основные усилия должны быть направлены на лечение перспективных больных, больным же с крайне тяжелыми формами болезни следует проводить симптоматическое лечение, направленное на облегчение страданий. Пораженные с острой лучевой болезнью I степени после купирования первичной реакции остаются в строю или возвращаются в строй; они подлежат госпитализации лишь в периоде разгара, т. е. спустя месяц после облучения. Больных с острой лучевой болезнью II—IV степени, а также с крайне тяжелыми формами следует госпитализировать с момента установления диагноза.



Рис. 2. Алгоритм проведения сортировки больных с острой лучевой болезнью

На этапах медицинской эвакуации медицинская помощь оказывается в следующем объеме:

Первая помощь (самопомощь и взаимопомощь) предусматривает устранение или ослабление начальных признаков лучевой болезни. Она оказывается непосредственно после ядерного взрыва средствами, содержащимися в индивидуальной аптечке:

— для предупреждения рвоты применяют противорвотные средства — этаперазин, диметкарб или латран;

- при опасности дальнейшего облучения (пребывание на радиоактивно зараженной местности) принимают радиопротектор цистамин (6 таблеток однократно) или радиопротектор экстренного действия индралин (3 таблетки);

— при заражении открытых участков кожных покровов и обмундирования свыше допустимых уровней после выхода из зоны радиоактивного заражения производится частичная санитарная обработка.

Доврачебная помощь оказывается фельдшером и направлена на устранение или ослабление начальных признаков лучевой болезни и угрожающих жизни проявлений. Она предусматривает:

— при тошноте — повторное применение этаперазина или латрана;

— при развившейся рвоте — 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно;

— при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности — введение кордиамина (1 мл подкожно), кофеин-бензоата натрия (1 мл 2% раствора внутримышечно);

— при психомоторном возбуждении и реакции страха — прием внутрь 1-2 таблеток феназепама или сибазона;

— при необходимости дальнейшего пребывания на местности с высоким уровнем радиации — прием цистамина (1,2 г внутрь);

— при заражении открытых участков кожных покровов и обмундирования сверх допустимых уровней — проведение частичной санитарной обработки.

Первая врачебная помощь направлена на устранение проявлений острой лучевой болезни и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации. На данном этапе выделяются лица, нуждающиеся в частичной санитарной обработке (при заражении у них кожных покровов и обмундирования продуктами ядерного взрыва выше допустимого уровня), в неотложной помощи, в помощи, которая может быть отсрочена, и подлежащие возвращению в свои подразделения. Критериями для сортировки пораженных являются клинические признаки лучевой болезни и результаты физической дозиметрии.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи включают:

— при развившейся рвоте — внутримышечное введение 1 мл диксафена, при выраженной и неукротимой рвоте — дополнительно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно;

— при резком обезвоживании — внутривенно изотонический раствор натрия хлорида, обильное питье;

— при острой сосудистой недостаточности — кордиамин (1 мл подкожно), кофеин-бензоат натрия (2 мл 20% раствора подкожно), мезатон (1 мл 1% раствора внутримышечно);

— при сердечной недостаточности — 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно в 20 мл 20% раствора глюкозы;

— при развитии судорог — 5 мл 5% раствора барбитала внутримышечно.

К отсроченным лечебным мероприятиям относятся назначение лихорадящим больным антибиотиков: оксациллин вместе с ампициллином по 0,5 каждого внутрь или цефтриаксон 1,0 г внутримышечно. При кровоточивости — внутрь 100 мл 5% раствора эpsilon-минокапроновой кислоты.

Облученные в дозе до 2 Гр (I степень ОЛБ) после купирования первичной реакции возвращаются в подразделения, они госпитализируются только в периоде разгара. Остальные направляются на этап оказания квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь направлена на устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений лучевой болезни, борьбу с различными ее осложнениями и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации. При поступлении на этап квалифицированной медицинской помощи выделяются пострадавшие с заражением кожи и обмундирования радиоактивными веществами свыше допустимого уровня. Они направляются в отделение специальной обработки для полной санитарной обработки. При необходимости в этом отделении оказывают неотложную помощь. Остальные облученные поступают в сортировочно-эвакуационное отделение, где на основании клинических данных и результатов физической дозиметрии определяются форма и степень тяжести острой лучевой болезни и состояние транспортабельности. Нетранспортабельных пораженных (острая сердечно-сосудистая недостаточность, неукротимая рвота с признаками обезвоживания, тяжелая токсемия, психомоторное возбуждение, судорожно-гиперкинетический синдром) направляют в госпитальное отделение. Облученных в дозе до 2 Гр после купирования первичной реакции возвращают в свою часть, получивших дозу свыше 2 Гр (за исключением церебральной формы), эвакуируют в терапевтические госпитали госпитальной базы. Больных с костномозговой формой острой лучевой болезни в периоде разгара при I степени тяжести эвакуируют в ВПГЛР, при II—IV, а также с кишечной и сосудисто-токсемической формой — в ВПТГ. Квалифицированная медицинская помощь предусматривает:

— при упорной рвоте — диксафен 1 мл внутримышечно, атропина сульфат 1 мл 0,1% раствора подкожно, 1 мл 2,5% раствора аминазина, разведенного в 5 мл 0,5% раствора новокаина внутримышечно; в случае резкого обезвоживания — внутривенно капельно изотонический раствор натрия хлорида до 3 л; с целью детоксикации — 300—500 мл гемодеза, 500—1000 мл рео-полиглюкина также внутривенно капельно;

— при острой сердечно-сосудистой недостаточности — инъекции мезатона (1 мл 1% раствора внутримышечно) или норадреналина (внутримышечно капельно из расчета на 1 л раствора глюкозы 2—4 мл 0,2%

раствора препарата со скоростью 20—60 капель в минуту); при сердечной недостаточности — внутривенное введение коргликона (1 мл 0,06% раствора) или строфангина (0,5 мл 0,05% раствора) — в 20 мл 20% раствора глюкозы;

— при возбуждении — внутрь феназепам по 1 таблетке 3 раза в день;

— при развитии агранулоцитоза или появлении клинических признаков инфекционных осложнений (лихорадка, пневмония, тонзиллит, стоматит) назначают антибиотики широкого спектра действия в больших дозах (ампициллин с оксациллином до 6 г/сут каждого, рифампицин — до 1,2 г/сут или цефтриаксон до 2 г/сут), при отсутствии указанных препаратов — пенициллин (до 10 000 000 ЕД в сутки) с гентамицином (1-3 мг кг веса/сут);

— для борьбы с кровоточивостью применяются амбен (внутривенно 5—10 мл 1% раствора), эпсилонаминокапроновая кислота (внутривенно капельно до 100 мл 5% раствора), местно - гемостатическая губка, тромбин; при прогрессирующей анемии на фоне кровоточивости — переливания эритроцитной массы или прямые переливания крови;

— при угрозе развития отека головного мозга — внутривенное введение 15% раствора маннита (из расчета 0,5—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела), 10% раствора натрия хлорида (10—20 мл однократно), 25% раствора магния сульфата (10—20 мл медленно!);

— при церебральной форме острой лучевой болезни проводится симптоматическое лечение пострадавших с целью облегчения их страданий. Для этого используют седативные (феназепам), противосудорожные (барбитал, тиопентал натрия) и обезболивающие (промедол) средства.

Специализированная медицинская помощь проводится в полном объеме лечению пострадавших и направлена на устранение у них основных проявлений острой лучевой болезни и ее осложнений и создание условий для быстрого восстановления боеспособности и работоспособности. В дополнение к мероприятиям квалифицированной медицинской помощи она предусматривает размещение больных в периоде разгара в антисептических палатах, трансплантацию костного мозга, переливание лейкоцитарных концентратов и тромбоцитарной массы, получаемых путем сепарации клеток.

Атипичные формы радиационных поражений.

К атипичным формам лучевой болезни относят комбинированные, сочетанные радиационные поражения, лучевую болезнь при неравномерном облучении, местные радиационные поражения и лучевую болезнь от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения).

Комбинированные радиационные поражения.

Комбинированные радиационные поражения (КРП) — это поражения, для которых характерно сочетание механической и (или) термической травмы с лучевой болезнью.

Наиболее часто КРП будут возникать при ядерных взрывах, когда лучевой, механический и термический поражающие факторы действуют одновременно или последовательно. КРП принято делить на радиационно-механические (облучение + воздействие ударной волны или огнестрельное ранение), радиационно-термические (облучение + термическая травма) и радиационно-механо-термические (облучение в сочетании с механической и термической травмами). В зависимости от ведущего компонента различают поражения с преобладанием радиационной или нерадиационной травмы.

Острая лучевая болезнь, развивающаяся при комбинированном поражении, оказывает влияние на течение механических и термических травм, существенно ухудшая их исход. Наличие последних в свою очередь ухудшает течение лучевого поражения. Однако патологический процесс при КРП представляет собой не простую сумму двух или нескольких повреждений, а сложную реакцию организма, характеризующуюся рядом качественных особенностей и определяемую как синдром взаимного отягощения. Этот синдром характеризуется более тяжелым течением каждого компонента КРП, чем течение таких же, но изолированных поражений, при этом общее течение поражения утяжеляется, значительно чаще развивается ожоговый или травматический шок, тяжелый эндотоксикоз, лихорадка, белковая недостаточность, усиливается кровоточивость с развитием глубокой

анемизации, увеличивается число инфекционно-некротических осложнений, существенно замедляются восстановительные процессы.

При КРП минимальная доза облучения, при которой выявляются симптомы лучевой болезни, снижается с 1 до 0,5 Гр. Максимальная доза облучения, при которой возможен благоприятный исход КРП, снижается до 4,5 Гр при двойной комбинации и до 3 Гр при тройной комбинации поражающих факторов (облучение + травма + ожог). При этом происходит усиление тяжести лучевого поражения на 1 ступень больше той, что наблюдалась бы при изолированном лучевом воздействии в той же дозе. Следовательно, лучевая болезнь I степени (1-2 Гр) в комбинации с ожогами или травмами соответствует тяжести и исходам изолированных поражений II степени (2-4 Гр), II степени - III и т. д.

В течении КРП различают четыре периода:

- начальный, или период первичных реакций на лучевые и нелучевые травмы;
- период преобладания клинических проявлений нелучевых (механического и термического) компонентов;
- период преобладания лучевого компонента,
- период восстановления.

В начальном (остром) периоде преобладает более тяжелая симптоматика травм и ожогов (боль, интоксикация, кровопотеря, острые расстройства дыхания и гемодинамики). Признаки первичной реакции на облучение (тошнота, рвота, головная боль, адинамия) обычно замаскированы более выраженными проявлениями нелучевых воздействий. При исследовании крови в этот период при ведущей механической травме отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз и анемия, при ведущем ожоге - гемоконцентрация. Резко выраженная абсолютная лимфопения может свидетельствовать о преобладании лучевого компонента. Продолжительность этого периода от нескольких часов до 2-3 сут.

Второй период — период преобладания клинических проявлений нелучевых компонентов соответствует скрытому периоду лучевой болезни — продолжается от 2 сут до 3—4 нед при ведущем механическом компоненте и от

3 до 7 сут — при ведущем термическом. Вследствие развития синдрома взаимного отягощения отмечается более тяжелое, чем при изолированных механическом, термическом или радиационном поражениях сравнимой силы, общее состояние пораженных, развиваются и прогрессируют лейкопения и лимфопения.

Третий период — период преобладания лучевого компонента — характеризуется, главным образом, симптомом лучевого поражения: стойкая лихорадка, кровоточивость, инфекционно-некротические осложнения (пневмония, стоматит, тонзиллит), лейкопения, тромбоцитопения, более выраженная, чем при лучевой болезни аналогичной степени тяжести, анемия.

Течение механических и термических повреждений осложняется инфицированием, вторичными кровотечениями, замедлением хода репарации. Этот период нередко является критическим для пораженных, так как в это время возникает множество опасных для жизни осложнений. Продолжительность периода от 2 до 6—8 нед.

Период восстановления характеризуется замедленной регрессией симптомов лучевой болезни, затяжным заживлением ран, развитием стойкой анемии, выраженным снижением массы тела. Продолжительность его зависит от тяжести компонентов КРП и наличия тех или иных осложнений.

Диагностика радиационного поражения у раненых и обожженных вызывает ряд затруднений, особенно в начальном периоде, когда некоторые симптомы первичной реакции на облучение (адинамия, тошнота, рвота, эритема, лихорадка) могут быть обусловлены воздействием нелучевых компонентов. Из симптомов первичной реакции наибольшее диагностическое значение имеет рвота, не соответствующая характеру и тяжести нелучевых травм.

Учитывая, что сами термические и механические повреждения могут сопровождаться лимфопенией, для диагностики лучевого поражения следует определять абсолютное число лимфоцитов не только в первые 2—3 сут, но и в более поздние сроки (4—5-й день).

Лечение осуществляется с учетом тяжести проявлений и периода КРП. В течение первого периода основные усилия должны быть направлены на устранение асфиксии, остановку кровотечения, нормализацию функции сердца, легких и других жизненно важных органов. Эффективным мероприятием в этом периоде является неотложное (по жизненным показаниям) оперативное вмешательство. Также проводится купирование первичной лучевой реакции, осуществляется дезинтоксикационная терапия. Во втором периоде требуется наибольшая хирургическая активность для выполнения всех мероприятий квалифицированной и специализированной хирургической помощи в полном объеме. В третьем периоде проводится комплексное лечение лучевой болезни, а хирургические вмешательства осуществляются только по жизненным показаниям. В периоде восстановления осуществляется терапия остаточных явлений лучевого поражения и оперативное лечение последствий травм и ожогов (кожная пластика, устранение контрактур и т. д.).

Эвакуационное предназначение определяется преобладанием радиационной или нерадиационной травмы:

— легкораненые и легкообожженные с лучевой болезнью I степени направляются в ВПГЛР;

— легкораненые и легкообожженные с лучевой болезнью II и III степени направляются в ВПМГ;

— раненые и обожженные средней и тяжелой степени с лучевой болезнью I—IV степени направляются в специализированные хирургические госпитали госпитальной базы.

Сочетанные радиационные поражения.

Сочетанные радиационные поражения возникают при одновременном воздействии на организм внешнего гамма-излучения, внутреннего радиоактивного заражения продуктами деления и местного поражения внешним бета-излучением кожи.

Сочетанному поражению могут подвергаться люди в момент пребывания на радиоактивно зараженной местности. Основные патологические изменения при сочетанном поражении проявляются общей реакцией, обусловленной

внешним относительно равномерным гамма- облучением с формированием гематологического синдрома, характерного для острой лучевой болезни различной степени тяжести, которая отягощается местными бета- поражениями кожи и слизистых оболочек полости рта, носоглотки, бронхов, желудка и кишечника. На фоне этих изменений, сравнительно быстро возникающих после поражения, постепенно формируются признаки поражения отдельных органов, связанные с воздействием на них радиоактивных инкорпорированных веществ, обладающих тропностью к тем или иным тканям: к костной ткани - остеотропные вещества (стронций, цирконий, иттрий), к печени и селезенке - гепатотропные вещества (лантан, цезий, торий, полоний), к щитовидной железе - тиреотропные вещества (йод).

Клиническая картина сочетанного радиационного поражения определяется тяжестью воздействия отдельных радиационных компонентов и взаимовлиянием одного вида поражения на характер развития и течения патологического процесса, вызванного другим поражающим фактором. Так, проявления первичной реакции на внешнее гамма-облучение изменяются вследствие функциональных расстройств желудка и кишечника, связанных с воздействием на слизистые оболочки радиоактивных веществ.

В скрытом периоде и периоде разгара проявляющиеся эриматозные и эриматозно-буллезные бета-дерматиты изменяют характер развивающихся гематологических, вегето-сосудистых и нейроэндокринных сдвигов. В периоде восстановления происходит манифестация органных поражений, обусловленных внутренним радиоактивным заражением, что ведет к замедлению восстановительных процессов.

В связи с взаимовлиянием патологических процессов, вызванных воздействием различных радиационных факторов, острая лучевая болезнь от сочетанного облучения характеризуется определенными особенностями. К ним относятся нарушение четкости периодизации заболевания, своеобразие гематологических изменений, замедление процессов восстановления. Характерны большая выраженность и продолжительность первичной реакции, особенно желудочно-кишечных расстройств. При сравнительно небольших

уровнях внешнего гамма-облучения возникает повторная или многократная рвота и нередко — жидкий стул. Эти нарушения функционального состояния желудка и кишечника частично связаны с местным воздействием радиоактивных веществ.

Как проявления бета-облучения в периоде первичной реакции развиваются конъюнктивит, стоматит, назофарингит, эритематозный дерматит. При их выраженности возникают проявления общерезорбтивного синдрома: повышение температуры тела, озноб, увеличение СОЭ. Характерны более выраженные, чем при лучевой болезни от внешнего гамма-излучения, лейкоцитоз и лимфопения, может развиться тромбоцитопения как проявление диссеминированного внутри-сосудистого свертывания, возникающего при значительных местных бета-ожогах. Последние существенно отличаются от дерматита, вызванного гамма-излучением, они характеризуются более легким течением.

В скрытом периоде преобладают проявления бета-поражений с общерезорбтивной реакцией. Последующая динамика количества лейкоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов не характерна для лучевой болезни от равномерного гамма-облучения. Как в скрытом, так и в периоде разгара лейкопения менее выражена, а период восстановления начинается позднее. Он характеризуется уменьшением темпа регенерации кроветворения, стойкостью астенических и нейроциркуляторных расстройств, сниженной переносимостью физических нагрузок.

В диагностике сочетанных поражений кроме вышеуказанных особенностей развития заболевания имеет значение оценка данных радиометрических исследований кожи, щитовидной железы, мочи, кала, крови.

Лечение сочетанных радиационных поражений осуществляется с учетом тяжести и общих проявлений острой лучевой болезни, выраженности внутреннего радиоактивного заражения, радиационных поражений кожи и слизистых оболочек.

Острая лучевая болезнь при неравномерном облучении и местные радиационные поражения.

В боевой обстановке, как правило, лучевые поражения будут неравномерными из-за прикрытия в момент облучения отдельных участков тела элементами фортификационных сооружений, техники, вооружения и т. д. Виды неравномерного облучения могут быть самыми разнообразными. Так, различают общее неравномерное, субтотальное и местное облучение. Общее облучение может быть с неравномерностью по вертикальной оси тела (с максимумом облучения головы или нижней части тела) и с неравномерностью по горизонтальной оси тела (с максимумом облучения передней или задней поверхности тела), а также — латеральное.

При неравномерном облучении общие закономерности течения острой лучевой болезни (цикличность, гипоплазия кроветворной ткани) могут быть несколько модифицированы или выражены менее отчетливо. Это связано с тем, что в экранированных частях тела остаются неповрежденными или повреждаются незначительно некоторые радиочувствительные ткани (костный мозг, кишечник). В период выздоровления это способствует более быстрому восстановлению и нормализации функций. В результате возможно выздоровление даже людей, подвергшихся действию ионизирующих излучений в дозах, которые в условиях равномерного облучения неминуемо вызывают гибель.

Локальность облучения нередко приводит к тому, что в клинической картине острой лучевой болезни на первый план начинают выступать местные поражения отдельных органов и систем. Это не только отрицательно сказывается на течении болезни в целом, но может быть непосредственной причиной тяжелых осложнений и смерти пораженных. Поэтому прогнозировать исход при неравномерных радиационных поражениях значительно сложнее. В этих условиях большое прогностическое значение приобретают критерии биологической дозиметрии. При облучении преимущественно головы и шеи наблюдается выраженная первичная реакция: «фонтанирующая» рвота, сильнейшие головные боли, вазомоторные расстройства. Если доза облучения превышает 4-5 Гр, появляются гиперемия и отечность лица, в дальнейшем происходит эпиляция бровей и ресниц. При дозе

10 Гр и более возникают отек головного мозга с выраженными неврологическими проявлениями, а также язвенно-некротическое поражение слизистых оболочек полости рта и носоглотки (оро-фарингеальный синдром). В периферической крови и стернальном пунктате отчетливых признаков угнетения кроветворения, как правило, не обнаруживается.

Облучение грудного сегмента тела протекает с минимальными проявлениями первичной реакции, вместе с тем в первые двое суток при этом нередко наблюдаются неприятные ощущения в области сердца вплоть до болей стенокардитического характера, различные нарушения ритма сердечной деятельности и соответствующие изменения на ЭКГ. Исследование стернального пунктата выявляет угнетение кроветворения, тогда как периферическая кровь почти или совсем не изменяется. Эта характерная для случаев облучения грудной клетки диссоциация в показателях стернального пунктата и периферической крови объясняется усилением кроветворения в других отделах костномозговой ткани. Облучение брюшного сегмента тела вследствие наличия большой рефлекторной зоны проявляется выраженной первичной реакцией и симптомами поражения органов брюшной полости. Особенности клинической картины заболевания определяются, главным образом, клинико-морфологическими изменениями этих органов, прежде всего кишечника (сегментарный радиационный колит, энтерит и т. д.), отличающегося наибольшей радиопоражаемостью. Определяются значительные изменения почек и мочевого пузыря. Изменения системы крови выражены незначительно, опустошение костного мозга наблюдается только в тех костях, которые подверглись облучению. В связи с этим при неравномерном облучении для объективной оценки функции кроветворения необходимо исследовать костномозговой пунктат из разных костей (грудина, гребешок подвздошной кости, пяточная кость и др.).

При локальном облучении конечностей исход болезни зависит от тяжести местной лучевой травмы (степени тяжести и распространенности радиационного поражения кожи и подкожных тканей).

Местные радиационные поражения характеризуются возникновением лучевых ожогов, клиническая картина которых определяется как поглощенной дозой, энергией и видом излучений, так и индивидуальными особенностями организма, площадью ожога и его локализацией. Особенно радиочувствительна кожа кистей рук, стоп, паховой и подмышечной области.

Наиболее тяжелые формы ожогов с глубоким поражением подкожной клетчатки и других подлежащих тканей наблюдаются при воздействии нейтронов и гамма-излучения в силу большой их проникающей способности. Бета-частицы проникают не глубже базального слоя кожи, поэтому они могут вызвать хотя и обширные, но неглубокие ожоги. Альфа-частицы почти полностью поглощаются ороговевшим слоем эпидермиса кожи и по этой причине практически не способны вызывать кожные поражения.

В зависимости от величины воздействующей дозы ионизирующих излучений развиваются лучевые поражения кожи различной степени тяжести. При облучении в дозах около 5 Гр возникает реакция, проявляющаяся временным выпадением волос и шелушением кожи с последующей небольшой ее пигментацией. К концу 3-го месяца все эти явления проходят. При облучении в дозах 8—12 Гр развивается эритематозный дерматит. Он сопровождается зудом, чувством жжения. Вторичная эритема появляется примерно через две недели после облучения, в это же время начинают выпадать волосы, развивается отечность кожи. В последующем при благоприятном исходе явления отека и гиперемии постепенно стихают. На месте бывшего ожога остаются шелушение кожи и депигментированный участок, окаймленный полоской пигментации.

Облучение в диапазоне доз от 12 до 20 Гр вызывает развитие буллезной формы поражения кожи. Первичная эритема держится от несколько часов до 2—3 сут. Скрытый период составляет 10—15 сут. Период разгара начинается с развития вторичной эритемы, отека кожи и подкожной клетчатки. Отек является причиной возникновения сильного болевого синдрома. Одновременно появляются признаки общей интоксикации организма: пропадает аппетит, возникают головные боли. Затем на фоне выраженного отека кожи начинают

образовываться пузыри, наполненные серозным содержимым, которое затем становится гнойным.

При воздействии ионизирующих излучений в дозах 20—25 Гр развивается язвенный дерматит. В таких случаях на фоне выраженной вторичной эритемы уже в раннем периоде появляются эрозии и язвы, которые быстро осложняются гнойными процессами. Язвы долго не заживают и нередко сопровождаются трофическими изменениями.

При облучении в дозах свыше 25 Гр возникают лучевые ожоги крайне тяжелой степени. Первичная эритема в этих случаях всегда ярко выражена и не исчезает к началу периода разгара. Быстро развивается отек кожи, появляются кровоизлияния, образуются очаги некроза. В результате пареза артериол и венул и образования в них пристеночных тромбов в коже и подкожной клетчатке возникают нарушения кровообращения, которые способствуют отмиранию тканей. Как правило, присоединяется вторичная инфекция, нарастают явления интоксикации организма. Лишь своевременная радикальная операция может спасти пострадавшего. Радиационные ожоги, развившиеся и протекающие на фоне острой лучевой болезни, оказывают отягощающее влияние на общее состояние больных и нередко определяют исходы поражений. В то же время и клиническое течение ожогов в этих случаях становится более затяжным, возрастает опасность присоединения гнойно-септических осложнений.

Лучевая болезнь от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения.)

При попадании продуктов ядерного взрыва внутрь организма и задержке их там в количествах, значительно превышающих допустимые, также может развиваться лучевая болезнь. В боевых условиях внутреннее радиоактивное заражение менее вероятно, чем внешнее облучение, и будет встречаться, как правило, в сочетании с внешним облучением, при этом решающим явится внешнее облучение. В профессиональных условиях, в частности при нарушениях техники безопасности, не исключена возможность попадания радиоактивных веществ, отдельных радиоактивных изотопов (радионуклидов)

внутри организма. Но в мирных условиях отдельные радиоизотопы и их смеси могут накапливаться в организме чаще в количествах, не приводящих к развитию заболевания. Возникающие в этих условиях радиационные поражения являются по преимуществу сочетанными с преобладанием поглощенной дозы внешнего облучения.

Лучевая болезнь, возникшая от внутреннего облучения, имеет некоторые особенности по сравнению с лучевой болезнью от внешнего облучения. Эти особенности связаны со свойствами и количеством радиоактивных веществ (РВ), поступивших в организм.

Радиоактивные вещества, образующиеся при ядерных взрывах, являются одним из поражающих факторов ядерного оружия (остаточная радиация). Они могут вызвать заболевание человека, находясь на расстоянии от него, попадая на одежду, на кожные покровы или проникая внутрь организма. Проникновение их в организм может происходить при вдыхании, при заглатывании, через раневые и ожоговые поверхности. Наиболее важными изотопами, входящими в состав продуктов деления урана и плутония, являются радиоактивные изотопы йода, стронция, бария, цезия, таких редкоземельных элементов, как Церий и другие.

Поражающее действие радиоактивных продуктов ядерного взрыва (ПЯВ) определяется многими показателями: суммарной активностью радиоизотопов в их смеси, резорбцией в организме, физическим периодом полураспада, характером распределения в организме, величиной накопления в критическом органе, типом и энергией излучения, скоростью выведения из организма.

Степень и скорость резорбции РВ зависят от их химической природы, в частности - от растворимости. С раневых, ожоговых поверхностей и из желудочно-кишечного тракта хорошо всасываются растворимые изотопы стронция, церия, цезия, йода. Быстро всасываясь, РВ проникают в кровь и накапливаются в различных тканях и органах; одновременно с этим происходит выделение РВ из организма. Характер распределения радиоактивных изотопов в организме определяется их химическими и физико-химическими свойствами. Некоторые изотопы, например изотопы цезия, ниобия, рутения,

распределяются более или менее равномерно, но значительная часть изотопов, входящих в состав РВ (ПЯВ), с большей или меньшей степенью избирательности накапливается в определенных тканях и органах. Некоторые изотопы в результате обычных реакций захватываются костной тканью и задерживаются там на длительное время; это - изотопы II группы периодической системы Д. И. Менделеева, а также цирконий, иттрий и др. Ряд их - в органах ретикулоэндотелиальной системы, к этой группе относятся изотопы большинства редкоземельных элементов. Так, изотопы лантана, церия, празеодима откладываются главным образом в печени и частично в селезенке. Радиоактивный йод с большой степенью избирательности поглощается щитовидной железой, а уран задерживается в почках.

Выделение РВ из организма может происходить всеми естественными путями, больше всего - через желудочно-кишечный тракт. Часть РВ выделяется почками, другие пути практического значения не имеют. Скорость выделения из организма разных изотопов неодинакова. Основная часть их выводится из организма в первые 3—5 сут, затем скорость выделения снижается.

Особенно медленно выводятся из организма изотопы, инкорпорированные в костные ткани, так как скорость обменных процессов в костях относительно невелика.

Клиническая картина лучевой болезни от внутреннего облучения в основном сходна с картиной заболеваний, вызванных общим внешним облучением организма. Особенностью развития патологического процесса является то обстоятельство, что инкорпорированные радиоактивные вещества длительно и непрерывно облучают организм и, кроме того, оказывают избирательное, преимущественно локальное действие на органы и ткани в зависимости от места аппликации радиоактивного продукта, топографии распределения в организме и путей выведения. Типичная для внутреннего радиоактивного заражения хроническая лучевая болезнь может развиваться не только при длительном попадании в организм относительно небольших количеств радиоактивных веществ, но и при однократном их поступлении в значительном количестве. На фоне хронической лучевой болезни постепенно

формируется избирательное поражение отдельных органов и систем. Такая избирательность связана в первую очередь с местами депонирования радиоактивных изотопов. Поэтому для лучевой болезни от внутреннего облучения не характерна развернутая клиническая картина полисиндромного поражения организма. В картине заболевания при внутреннем радиоактивном заражении могут доминировать отдельные поражения различных органов и систем, например поражения системы крови, костные поражения, гепатолиенальный синдром и т. п. Отложение изотопов в костях может быть причиной упорного болевого синдрома с локализацией болей в конечностях и пояснично-крестцовой области; при локализации РВ в почках (уран, полоний) возможно развитие изменений вплоть до некронефроза и пр. При ингаляционных заражениях чаще встречаются конъюнктивиты, бронхиты, бронхопневмонии, при заглатывании радиоактивных веществ — желудочно-кишечные расстройства.

В неравномерности, избирательности поражения с развитием различных клинических синдромов проявляется сходство с лучевой реакцией при местной радиотерапии. Вариабельность течения лучевой болезни от внутреннего облучения связана с различными местами приложения действия радиации.

При попадании радиоактивных продуктов в организм субъективные и объективные признаки поражения длительное время могут не выявляться; может возникнуть также несоответствие между объективными и субъективными данными, например, между самочувствием больного и гематологическими показателями.

При выраженном поражении функциональные нарушения в «критических» органах и системах прогрессируют до появления органических расстройств.

В целом клинические проявления лучевой болезни от внутреннего облучения складываются из симптомов избирательного и общего поражения организма, при этом нередко развиваются лучевые дерматиты.

В развитии патологического процесса могут возникать осложнения, сходные с теми, которые сопровождают лучевую болезнь от внешнего

облучения, например, инфекционные осложнения. Длительная задержка в организме остеотропных радиоизотопов может послужить причиной появления в дальнейшем деструктивных изменений в костях, новообразований в них, патологических переломов и системных заболеваний крови. Однако такие выраженные заболевания встречаются редко.

Прогноз заболевания зависит от характера и количества (активности) попавшего в организм источника; в отношении работоспособности прогноз при заражении в мирных условиях чаще неблагоприятный.

Вариабельности клинических форм лучевой болезни от внутреннего облучения соответствует и многообразие отдаленных последствий заболевания, которые могут появиться впервые спустя много лет после многократного или однократного внутреннего заражения. До этого времени заболевание практически может ничем не проявляться. К числу отдаленных последствий, как и при внешнем облучении, относятся лейкозы, анемии, астенические состояния с вегетативными дисфункциями, пониженная сопротивляемость к инфекционным и другим заболеваниям, новообразования (например, остеосаркома), изменения паренхиматозных органов, обострение хронических инфекций, функциональная лабильность отдельных систем, дисгормональные состояния, изменения половой функции, отрицательное влияние на потомство и т. п.

Диагностика внутренней радиоактивной зараженности и развивающегося в дальнейшем заболевания строится на сопоставлении данных анамнеза, дозиметрического, радиометрического и лабораторного обследований больных с начальными клиническими проявлениями заболевания. Уже при выяснении анамнеза важно установить пути возможного поступления радиоактивных продуктов внутрь организма и их ориентировочное количество. При этом учитывают:

- характер ядерного взрыва;
- показания индивидуальных дозиметров;
- время пребывания в зараженной зоне;
- употребление зараженной воды, продуктов питания;

- контакт с зараженными предметами;
- пути и способы эвакуации;
- повторность радиационных воздействий.

Даже при высокой степени радиоактивной зараженности признаки развития лучевой болезни в первое время могут отсутствовать. Обследование пораженных начинают с наружной радиометрии и проводят с помощью радиометров-рентгенометров. Попадание РВ внутрь организма определяется ориентировочно, главным образом по гамма-излучению. Для отличия внутреннего радиоактивного заражения от наружного (попадание РВ на одежду и кожные покровы) также могут быть использованы радиометры-рентгенометры. С этой целью производят определение радиоактивной зараженности пораженных и больных до и после раздевания, затем до и после санитарной обработки. Учитывают, что при наружном радиоактивном заражении регистрируются и гамма-, и бета-излучения, а при внутреннем — только гамма-излучения. Окончательная диагностика внутреннего радиоактивного заражения основана на сопоставлении результатов радиометрических исследований с клиническими.

Основными медицинскими мероприятиями при попадании радиоактивных веществ внутрь организма являются:

- удаление РВ с кожных покровов и слизистых оболочек, раневых поверхностей, верхних отделов желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей;
- предотвращение дальнейшего всасывания радионуклидов в кровь и лимфу;
- предупреждение (ограничение) связывания РВ в критическом органе;
- стимуляция выведения всосавшихся и депонированных в органах радионуклидов. Первые мероприятия по ограничению поступления РВ в организм включают надевание респиратора и средств защиты кожных покровов, срочный вывоз (вынос) пострадавших из зоны радиоактивного загрязнения, проведение частичной санитарной обработки, снятие загрязненной радионуклидами одежды.

Санитарную обработку радиоактивно загрязненных кожных покровов осуществляют с помощью дезактивирующих средств «Защита», «Деконтамин» с последующим обильным обмыванием под душем. Глаза и полость рта промывают проточной водой и 2% раствором пищевой соды.

При поступлении РВ в желудочно-кишечный тракт используют средства, ограничивающие их всасывание. В частности, для профилактики резорбции радиоактивного цезия применяют ферроцин; стронция — полисурьмин, адсобар, альгинат кальция, альгисорб, фосфалюгель.

С целью профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидной железе используют препараты стабильного йода — калия йодид, водно-спиртовую настойку йода, раствор Люголя. Наиболее эффективно профилактическое или раннее применение этих средств (через 5—30 мин после ингаляции кислорода).

К числу средств, эффективно ускоряющих выведение из организма радиоактивного плутония, относятся пентацин и тримефацин, образующие комплексные соединения с радионуклидом. Комплексон унитиол предотвращает накопление радиоактивного полония в почках, печени и костном мозге.

Все перечисленные мероприятия применяются в сочетании с промыванием желудка, приемом слабительных средств, назначением адсорбентов и очистительных клизм, водных нагрузок и диуретиков. При ингаляционном пути поступления РВ используют муколитики и отхаркивающие средства. Дезактивацию ран проводят путем 3—5-минутного промывания области травмы дезинфицирующими растворами или растворами соответствующих комплексонов в сочетании с хирургической обработкой (иссечением), которую необходимо проводить в пределах тканей, загрязненных РВ выше допустимых норм.

Хроническая лучевая болезнь

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) — общее заболевание организма, развивающееся в результате длительного (месяцы, годы) воздействия ионизирующих излучений в относительно малых дозах, но заметно

превышающих предел дозы, установленной для лиц, постоянно контактирующих с источниками ионизирующих излучений.

К сожалению, в литературе до настоящего времени встречаются определения ХЛБ, в которых последняя рассматривается как остаточное явление острой лучевой болезни или отдаленные, в том числе генетические, последствия острого облучения, что неверно. Хроническая лучевая болезнь — самостоятельная нозологическая форма. Переходов острой лучевой болезни в хроническую не наблюдается.

ХЛБ может развиваться при грубом нарушении техники безопасности лицами, постоянно работающими с источниками ионизирующих излучений (рентгеновские установки, ускорители элементарных частиц, радиологические лаборатории, предприятия по обогащению естественных радиоактивных руд, дефектоскопы и др.). Следовательно, ХЛБ - это, как правило, редкое профессиональное заболевание мирного времени. Можно предположить, что и в военное время у лиц, вынужденно пребывающих на радиоактивно зараженной местности и подвергающихся внешнему и внутреннему облучению в малых дозах в течение длительного времени, также создадутся условия для ее развития. На мирное время для персонала, непосредственно работающего с источниками ионизирующих излучений (категория А), установлен предел дозы 50 мЗв/год.

При систематическом облучении в дозах, значительно превышающих этот предел (в 10-15 раз), через 2—3 года формируется ХЛБ. Если превышение предела дозы оказывается более значительным, то сроки возникновения заболевания могут существенно сократиться.

Следовательно, основным условием формирования ХЛБ при любом виде радиационного воздействия является систематическое переоблучение в дозах не менее 0,1 Гр/год. Ориентировочно минимальной суммарной дозой ионизирующего излучения, приводящей к возникновению данного заболевания, следует считать 1,5—2,0 Гр.

В основе радиационного повреждения тканей, возникающего при систематическом воздействии малых доз ионизирующих излучений, лежит

репродуктивная гибель малодифференцированных митотически активных клеток, т. е. происходит гибель не самой облученной клетки, а ее потомства в первом или более поздних поколениях в результате накопления дефектов в генетическом материале. Известно, что в облученном организме наряду с процессами альтерации закономерно развиваются и пролиферативные защитные реакции. При этом соотношение повреждения и репарации является основным фактором патогенеза ХЛБ. Чем меньше разовая доза облучения, чем более растянут во времени процесс набора суммарной патологической дозы, тем эффективнее протекают процессы репарации.

Зависимость клинических проявлений от разовых и суммарных доз облучения наиболее отчетливо прослеживается в период формирования ХЛБ.

В начале заболевания на первый план выступают реакции центральной нервной системы. Морфологические изменения в этот период выражены слабее. В последующем ткани организма, имеющие большой резерв относительно незрелых клеток и интенсивно обновляющие свой клеточный состав в физиологических условиях, уже при относительно небольших суммарных дозах отвечают ранним повреждением части клеток, нарушением их митотической активности. К таким тканям относятся кроветворная ткань, эпителий кожи и кишечника, половые клетки и др. Системы, ограниченно регенерирующие в физиологических условиях (нервная, сердечно-сосудистая и эндокринная), отвечают на хроническое воздействие сложным комплексом функциональных сдвигов. Эти сдвиги длительно маскируют медленное нарастание дистрофических и дегенеративных изменений во внутренних органах, сочетание медленно развивающихся микродеструктивных изменений, функциональных расстройств и выраженных репаративных процессов формирует сложную клиническую картину ХЛБ. При невысокой интенсивности облучения функциональные реакции нервной системы, как наиболее чувствительной, могут опережать возникновение изменений в других системах. При сравнительно быстром достижении доз, являющихся пороговыми для радиочувствительных органов (например, кроветворения),

изменения в этих органах могут совпадать по времени возникновения с изменениями в нервной системе.

В настоящее время выделяют два варианта хронической лучевой болезни:

— ХЛБ, вызванная преимущественно внешним гамма-облучением или воздействием инкорпорированных радионуклидов, равномерно распределившихся в органах и системах организма (^3H , ^{24}Na , Cs, и др.);

— ХЛБ, вызванная инкорпорацией радионуклидов с выраженной избирательностью экспонирования (^{226}Ra , ^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{210}Po и др.) или местным облучением от внешних источников.

Клиническая симптоматология ХЛБ наиболее четко прослеживается в первом варианте, при втором варианте заболевания она более скудна и отражает, главным образом, функционально-морфологические нарушения тех органов и тканей, которые подверглись наиболее массивному облучению. Несмотря на некоторые отличительные особенности, всем вариантам ХЛБ присущи такие признаки, как постепенное медленное развитие, длительное упорное течение, медленное восстановление. Это позволяет, независимо от варианта ХЛБ, выделить в ее течении три основных периода: формирования, восстановления и отдаленных последствий и исходов.

Период формирования характеризуется полисиндромным течением и продолжается в зависимости от степени тяжести от 1 до 6 мес. Основными синдромами, определяющими тяжесть заболевания, в этом периоде являются:

- костномозговой синдром;
- синдром нарушений нервно-сосудистой регуляции;
- астенический синдром;
- синдром органических поражений нервной системы.

Длительность периода формирования зависит от интенсивности облучения. При систематическом незначительном превышении предела Дозы излучения этот период может растянуться на годы, при более интенсивном облучении он сокращается до 4—6 мес. После прекращения систематического контакта с ионизирующими излучениями формирование ХЛБ продолжается еще некоторое время (от 1—2 до 3-6 мес в зависимости от степени тяжести).

Период восстановления также находится в прямой зависимости от степени тяжести заболевания. При легкой форме ХЛБ он, как правило, заканчивается выздоровлением в течение 1—2 мес, при выраженных формах восстановление затягивается на несколько месяцев (наиболее благоприятный исход) или даже лет. Восстановление может быть полным либо с дефектом.

Период отдаленных последствий и исходов характерен для хронической лучевой болезни средней и тяжелой степени, поскольку при легкой степени заболевание заканчивается выздоровлением в ранние сроки.

ХЛБ принято делить по признаку тяжести клинических проявлений на три степени: легкая (I степень), средняя (II степень), тяжелая (III степень).

ХЛБ I степени развивается постепенно и незаметно. Появляются жалобы на головную боль, трудно устранимую обычными средствами, быструю утомляемость, повышенную раздражительность, общую слабость, извращение сна (сонливость днем и бессонница ночью), пониженный аппетит, диспепсические расстройства, обычно не связанные с погрешностями в питании, снижение массы тела, неприятные ощущения в области сердца, запоры, снижение полового влечения.

При обследовании выявляются признаки общей астении: повышенная физическая и умственная утомляемость, вегетативно-сосудистые расстройства (акроцианоз, гипергидроз, мраморность кожи, повышение сухожильных рефлексов, тремор пальцев вытянутых рук и век, выраженный разлитой дермографизм и др.). Отмечается лабильность пульса и артериального давления с тенденцией к снижению, глухость сердечных тонов, обложенность языка, болезненность при глубокой пальпации в эпигастральной области, в правом подреберье и по ходу толстой кишки, как проявление дистонии и дискинезии желчного пузыря, желчевыводящих путей, а также желудка и кишечника. Однако все эти изменения выражены не резко и непостоянны. У больных, подвергающихся длительному воздействию мягких рентгеновских лучей или бета-частиц, в ряде случаев выявляются изменения кожи (сухость, истончение, шелушение, пигментация, выпадение волос, образование трещин и др.).

В периферической крови определяется лейкопения до $3,5 \times 10^9/\text{л}$ с относительным лимфоцитозом, возможны качественные изменения нейтрофилов (гиперсегментация ядер, токсическая зернистость).

При исследовании костного мозга выявляется нормальное количество миелокариоцитов, торможение созревания миелоидных клеток и плазмоцитарная реакция. Довольно часто отмечается угнетение секреторной и кислотообразующей функции желудка, умеренная тромбоцитопения до $150 \times 10^9/\text{л}$, возможна ретикулоцитопения.

ХЛБ легкой степени характеризуется благоприятным течением. Прекращение контакта с ионизирующим излучением, стационарное лечение, отдых в течение 2—3 месяцев приводят к значительному улучшению самочувствия больных и практически полному восстановлению нарушенных функций органов и систем.

Для ХЛБ средней (II) степени тяжести характерна более выраженная симптоматика и отчетливая корреляция между субъективными и объективными признаками заболевания. Наиболее характерной жалобой больных является головная боль, возникающая в разное время суток и трудно поддающаяся лечебным воздействиям. Постоянными и более выраженными становятся общая слабость и быстрая утомляемость, отмечается снижение памяти, резко нарушаются сон и аппетит, усиливается боль в области сердца и животе, больные худеют, у них ослабевает половое чувство и половая потенция, появляется кровоточивость слизистых оболочек, в отдельных случаях нарушается терморегуляция, а у женщин и менструально-овариальный цикл.

Больные выглядят старше своих лет, что объясняется дистрофическими изменениями кожи, ломкостью, сухостью и выпадением волос, снижением тургора кожи и ее пигментацией в связи с подкожными кровоизлияниями, а также уменьшением жировой прослойки. Наиболее отчетливо проявляются астенические признаки с вегетативными расстройствами. Больные эмоционально лабильны, немотивированно обидчивы и плаксивы. Выявляется повышение или снижение сухожильных и периостальных рефлексов. В ряде случаев развиваются дизэнцефальные расстройства, проявляющиеся

пароксизмальной тахикардией, субфебрильной температурой, снижением или повышением артериального давления.

Нередко выявляются субатрофические или атрофические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Довольно часто развиваются дистрофические изменения миокарда, что проявляется ослаблением I тона на верхушке сердца, лабильностью пульса с склонностью к тахикардии, снижением артериального давления до 90/60 мм рт.ст. Язык обложен, суховат, с отпечатками зубов по краям. На слизистой оболочке полости рта нередко выявляются кровоизлияния. Живот вздут, болезненный в эпигастральной области и по ходу толстой кишки. Дистония и дискинезия желудка, кишечника и желчных путей более постоянны и выражены, чем при ХЛБ легкой степени. Характерны нарушения секреторной функции желудка, поджелудочной железы и кишечника. Как правило, выявляются нарушения функций печени, (гипербилирубинемия, гипергликемия, уменьшение содержания альбумина в сыворотке крови, снижение антитоксической функции). В моче нередко появляется уробилин, в кале - скрытая кровь, изменяется копрограмма. Особенно показательными являются изменения периферической крови, свидетельствующие об угнетении всех видов кроветворения. Число эритроцитов снижается до $3 \times 10^{12}/л$, выявляется анизоцитоз и пойкилоцитоз с появлением макроцитов и даже мегалоцитов, тромбоцитов - до $100 \times 10^9/л$, лейкоцитов - до $2 \times 10^9/л$. В лейкоцитарной формуле выявляется относительный лимфоцитоз (до 40-50%), нейтропения со сдвигом влево, качественные изменения нейтрофилов в виде гиперсегментации их ядер, вакуолизации и токсической зернистости, гигантских и распадающихся клеток. Ретикулоцитопения составляет 1-3%. При исследовании костного мозга выявляется снижение общего числа миелокариоцитов, выраженная задержка процессов созревания миелоидных элементов на стадии миелоцита, иногда наблюдается извращение эритропоэза по мегалобластическому типу. Все проявления ХЛБ II степени являются чрезвычайно стойкими и не исчезают под влиянием продолжительной комплексной терапии.

ХЛБ тяжелой (III) степени характеризуется полисиндромностью с поражением практически всех органов и систем. Больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, головную боль, боль в груди и животе, отсутствие аппетита, плохой сон, диспепсические расстройства, повышение температуры тела, кровоточивость слизистых оболочек и подкожные кровоизлияния в кожу, выпадение волос, исхудание, у женщин отмечается нарушение менструального цикла.

Изменения нервной системы характеризуются симптомами органического поражения, протекающими по типу токсического энцефалита с очагами поражения в среднем и промежуточном мозге. Клинически это проявляется повышением или снижением сухожильных и брюшных рефлексов, нарушением мышечного тонуса и статики, возникновением оптико-вестибулярных симптомов и нистагма.

При исследовании сердечнососудистой системы выявляются выраженные дистрофические изменения миокарда и сосудистые расстройства. Отражением этих процессов является тахикардия, ослабление I тона, систолический шум на верхушке и основании сердца, снижение артериального давления до 90/50 мм рт.ст., выраженные диффузные мышечные изменения на ЭКГ. В легких нередко выявляют изменения застойного или воспалительного характера. Язык обложен, на нем имеются отпечатки зубов, следы частых кровоизлияний в толщу языка и слизистую глотки. Наблюдается вздутие живота; при пальпации резкая болезненность его на всем протяжении, увеличение размеров и болезненность печени.

Лабораторные показатели свидетельствуют о выраженном угнетении секреторной и кислотообразующей функции желудка, поджелудочной железы и кишечника, резком расстройстве функций печени. Изменения в периферической крови выражены, они связаны с развитием гипопластического состояния костного мозга. Количество эритроцитов уменьшается до $1,5\text{—}2 \times 10^{12}/\text{л}$, тромбоцитов — до $60 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитов — до $1,2 \times 10^9/\text{л}$ и ниже, число ретикулоцитов составляет менее 1 промиле. Снижается осмотическая стойкость эритроцитов. В костном мозге резко уменьшается количество ядродержащих

клеток, происходит задержка созревания миелоидных элементов, извращается эритропоэз по мегалобластическому типу.

На высоте развития заболевания присоединяются инфекционные осложнения (пневмония, сепсис и др.), которые могут быть причиной летального исхода. Прогноз при ХЛБ тяжелой степени крайне серьезен. Клинико-гематологическая ремиссия, как правило, неполная, наступает редко.

Клиническая картина при втором варианте ХЛБ, вызванной инкорпорацией радионуклидов с четко выраженной избирательностью депонирования или местным облучением от внешних источников, имеет ряд особенностей, обусловленных, прежде всего свойствами инкооперированных радионуклидов: периодами полураспада и полувыведения, типом и энергией излучения, избирательной локализацией в организме. Для нее характерно относительно раннее развитие повреждений функций отдельных критических органов и структур на фоне отсутствия или слабой выраженности общих реакций организма. Наиболее выраженные функционально-морфологические изменения будут выявляться в наиболее радиочувствительных («критических») органах или тканях, подвергающихся преимущественному облучению. Для этого варианта ХЛБ характерно длительное течение процесса, частые осложнения в виде системных заболеваний крови и опухолевых процессов, менее определенный прогноз, чем при одинаковой по степени тяжести болезни, вызванной внешним облучением. В крови и выделениях больных постоянно обнаруживаются радиоактивные вещества.

При хроническом облучении от инкорпорированных радионуклидов радия, плутония, стронция клиническая картина периода формирования заболевания будет определяться поражением легких, печени, костного мозга и костной ткани. В случае преимущественного облучения органов дыхания при ингаляции плутония или радона и его дочерних продуктов возможно развитие бронхита, лучевого пневмонита, пневмофиброза и пневмосклероза, а в отдаленные сроки — бронхогенного рака легкого.

При поступлении в организм гепатотропных радионуклидов, особенно растворимых (полоний, торий, плутоний), могут наблюдаться признаки

печеночной ферментопатии и гепатопатии с исходом в цирроз печени, а в отдаленные сроки — опухолевые заболевания этого органа.

Хронические формы заболеваний при инкорпорации радиоактивного йода ограничивается поражением щитовидной железы (аплазия или гипоплазия, узловой зоб, рак). В клинической картине данного варианта ХЛБ часто невозможно выделить период восстановления: протекающие в нем репаративные и компенсаторные процессы сочетаются с продолжающимися гипопластическими и дистрофическими изменениями в пораженных органах.

Отличительная особенность периода последствий и исходов при этом варианте ХЛБ — развитие инволюционных и бластомогенных процессов в органах избирательного депонирования радионуклидов.

Диагностика ХЛБ, как профессионального заболевания, представляет определенные трудности, особенно на ранних этапах. Это связано с отсутствием в ее клинической картине патогномичных для данного заболевания симптомов. Обязательным условием установления диагноза ХЛБ является наличие акта радиационно-гигиенической экспертизы, подтверждающего систематическое переоблучение пострадавшего в результате неисправности аппаратуры или нарушения техники безопасности. Кроме того, в акте экспертизы должен быть представлен расчет вероятной суммарной дозы облучения за весь период работы с источниками излучения.

При наличии соответствующей радиационно-гигиенической документации в диагностике ХЛБ II и III степени тяжести решающее значение придается сочетанию картины гипопластической анемии с трофическими расстройствами и функционально-морфологическими изменениями ЦНС. Сложнее обстоит дело с установлением диагноза ХЛБ I степени тяжести, где на первый план выступают малоспецифичные функциональные изменения нервной системы, а нарушения в системе кроветворения незначительны и непостоянны.

В диагностике ХЛБ, связанной с инкорпорацией радионуклидов, важное значение придается результатам дозиметрических и радиометрических исследований.

В дифференциально-диагностическом плане в первую очередь следует исключить заболевания, имеющие сходные клинические проявления (гипопластическая анемия, хронические интоксикации, воздействие других проф. вредностей, остаточные явления перенесенных инфекций и др.).

Необходимо подчеркнуть, что окончательный диагноз ХЛБ должен устанавливаться после тщательного стационарного обследования в специализированном лечебном учреждении.

Лечение ХЛБ должно быть комплексным, индивидуальным, своевременным, соответствующим степени тяжести. Безусловным требованием является прекращение контакта пострадавшего с источником излучения.

При ХЛБ I степени тяжести назначается активный двигательный режим, прогулки, лечебная гимнастика, полноценное богатое витаминами и белками питание, а также медикаментозная терапия. Решающее значение придается нормализации функции ЦНС. С этой целью применяют седативные средства (феназепам, седуксен, реланиум, препараты валерианы, пустырника, пиона и др.), при необходимости используют снотворные (эуноктин, тардил, барбитураты). Затем назначают биостимуляторы центральной нервной системы (препараты женьшеня, китайского лимонника, заманихи, элеутерококка, стрихнина, секурина и др.). Показана комплексная витаминотерапия с использованием витаминов В₁, В₂, В₆, В₁₂, С, фолиевой кислоты, рутина и др. Из физиотерапевтических процедур наиболее эффективна гидротерапия. Рекомендуется санаторно-курортное лечение.

При ХЛБ II степени тяжести больные нуждаются в длительном стационарном лечении. Кроме выше перечисленных средств, используют стимуляторы кроветворения, особенно лейкопоэза (вит. В₁₂, батилол, лития карбонат, пентоксил, нуклеиновокислый натрий, и др.). В случаях отсутствия эффекта от гемостимуляторов прибегают к трансфузиям препаратов крови. Для борьбы с кровоточивостью назначают антигеморрагические препараты (аскорутин, дицинон, серотонин, препараты кальция, витамины В₆, Р, К и др.), используют анаболические средства (метилтестостерон, неробол, препараты оротовой кислоты) и средства симптоматической терапии. При наличии

инфекционных осложнений используются антибактериальные средства (с учетом чувствительности к ним микрофлоры), противогрибковые препараты. По индивидуальным показаниям — физиотерапия и лечебная физкультура.

Больные с ХЛБ тяжелой степени нуждаются в сходном, но еще более упорном длительном лечении. Необходимо проведение тщательно сбалансированной антибактериальной, гемостатической, стимулирующей и заместительной терапии, назначение ферментных препаратов, спазмолитиков, холеретиков, слабительных средств, физиотерапевтических методов лечения (гидротерапия, тепловые процедуры, массаж, лекарственные ингаляции) и лечебной гимнастики.

Установление окончательного диагноза возможно лишь после углубленного стационарного обследования в специализированном лечебном учреждении. При этом важно помнить, что диагноз ХЛБ является не только клиническим, но и радиационно-гигиеническим.

Особенности воздействий на организм малых доз ионизирующих излучений.

Облучение клетки активирует функции авторегуляции гомеостаза. Значение их заключается в мобилизации компенсаторных механизмов, предназначенных для предотвращения повреждения или активации восстановления повреждённых структур и нарушенного динамического равновесия облучённой системы. Системы репарации, восстановления и нормализации функций, изменённых после облучения клетки в малых величинах и мощностях дозах, «не включаются» или работают с низкой эффективностью. Дозы облучения малой величины и мощности могут увеличивать чувствительность к действию разнообразных факторов окружающей среды, что является основой синергетических эффектов.

Нарушения структуры генетического материала при облучении наблюдаются в различных клетках человека. Исследование цитогенетических нарушений в лимфоцитах широко используют в качестве биодозиметра, начиная с воздействия в дозе 0,05 Гр. Иммунокомпетентные клетки способны сохранять и накапливать генетические нарушения - это может привести к

развитию функциональной неполноценности этих клеток и иммунной системы в целом.

В клинической практике в качестве ранних детерминированных эффектов хронического облучения зарегистрированы изменения морфологического состава периферической крови - лейкопения и/или тромбоцитопения, реже лимфоцитопения. У лиц, длительно контактирующих с источниками ионизирующих излучений, начальные изменения морфологического состава крови регистрировались при максимальных годовых дозах 25-50 сЗв. При годовой дозе 35-50 сЗв, появлялась тенденция к снижению количества лейкоцитов, тромбоцитов, нейтрофилов. Патологические изменения в других органах и системах не выявлены. При снижении мощности облучения морфологические показатели крови восстанавливались и находились в пределах физиологической нормы. При максимальной годовой дозе облучения более 50 сЗв изменения морфологического состава крови углублялись, становились более стойкими, что являлось показанием к рассмотрению вопроса о возможном формировании профессионального заболевания - хронической лучевой болезни.

Радиационные поражения при неравномерном облучении

Облучение считается неравномерным, если различия в распределении поглощенных по телу доз превышают 10%. Коэффициент неравномерности (K_n) - отношение максимальной и минимальной доз, измеренных на поверхности тела.

Особенности клиники, диагностики, лечения поражений при неравномерном облучении проявляются при $K_n > 3 - 4$ и дозе максимального воздействия более 10 Гр.

Классификация радиационных поражений от неравномерного облучения (по Е.В. Гембицкому, 1982)

1. Общее неравномерное облучение с максимумом неравномерности по горизонтальной оси:

- a. с максимумом облучения области головы;
- b. с максимумом облучения нижней части тела.

2. Общее неравномерное облучение с максимумом неравномерности по вертикальной оси:

- a. с максимумом облучения передней поверхности тела;
- b. с максимумом облучения задней поверхности тела.

3. Субтотальное облучение.

4. Местное облучение.

Особенности клинического течения ОЛБ от неравномерного облучения:

1. Наблюдается как бы снижение эффективности биологического действия радиации, что проявляется более легким течением лучевой болезни. Чем больше коэффициент неравномерности, тем слабее проявляется действие радиации.

2. Нет характерной периодизации в течении ОЛБ, нарушается временная зависимость проявления различных симптомов. Сроки их возникновения будут определяться тем, какая область тела и какие органы подверглись воздействию.

3. Угнетение крови и костного мозга выражено менее резко, чем при равномерном облучении в такой же дозе.

4. В клинической картине преобладают симптомы, отражающие нарушение и изменение функции органов, которые в наибольшей степени подверглись радиационному воздействию.

Особенности проявления радиационных поражений верхней половины тела при неравномерном облучении:

— Щитовидная железа: лучевой тиреоидит с развитием через 3-4 мес. гипофункции щитовидной железы.

— Сердце: лучевой миокардит с развитием кардиосклероза и сердечной недостаточности (через 3-4 мес.).

— Легкие: пневмония, интерстициальный лучевой пневмонит, респираторный дистресс синдром взрослых (через 2-3 мес.).

Особенности проявления радиационных поражений живота при неравномерном облучении:

— Первичная реакция: рвота, диарея, первичная эритема кожи. Протекает тяжелее. Латентный период практически отсутствует.

- Период разгара: тошнота, рвота, боли в животе, диарея. Сопровождается нарушением водно-электролитного баланса.
- При облучении живота в дозе > 30 Гр повреждаются все слои стенки кишечника. Через 2-3 мес. развивается перфорация, перитонит, каловый свищ.

Особенности нейтронного облучения

- Действие нейтронов и поглощённая доза зависят от характера облучаемых тканей организма и проявляется больше в тканях с наличием лёгких элементов (особенно водорода).
- Наибольшее поглощение энергии наблюдается в мозговой, мышечной, жировой и кроветворной тканях.
- Большой перепад поглощённой телом дозы с наибольшим поглощением энергии на стороне, обращённой к источнику, что обуславливает неравномерность поражения.

Особенности клинических проявлений при нейтронном облучении:

- ОЛБ развивается при меньших поглощённых дозах нейтронного облучения, более тяжёлое поражение органов и тканей в частях тела, обращённых к источнику излучения, более раннее возникновение и более выраженное проявление первичной реакции.
- Значительно сокращается скрытый период.
- Развиваются обширные поражения слизистых с возникновением ранних геморрагий и последующим развитием язвенно-некротических процессов, осложняющихся тяжёлой инфекцией.
- Большая частота и тяжесть инфекционных осложнений, в частности сепсиса в связи с ранним развитием лейкопении и агранулоцитоза.
- Более медленное выздоровление с выраженными дистрофическими процессами.

V. Контрольные вопросы:

1. Какая профилактика радиационных поражений?
2. Укажите этапы медицинской сортировки острых радиационных

поражений.

3. Какие общие принципы лечения острой лучевой болезни?
4. Укажите методы патогенетической терапии острой лучевой болезни в зависимости от преобладания клинических проявлений.
5. Как проводится этапное лечение острой лучевой болезни?
6. Какие особенности клиники лучевой болезни в зависимости от геометрии облучения, от нейтронного, внутреннего и сочетанного облучений?
7. Укажите виды атипичных форм острой лучевой болезни.
8. Какие особенности клиники и диагностики комбинированных радиационных поражений?
9. Какие особенности лечения ОЛБ от местного облучения, комбинированных радиационных поражений?
10. Какие особенности воздействия на организм малых доз ионизирующих излучений?

VI. Список использованной литературы.

1. Гембицкий Е.В., Комаров Ф.И. - Военно-полевая терапия. – М., "Медицина" – 1983 г. – 256 с.
2. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия: Учебное пособие / под ред. проф. Л.А.Ракова, проф. А.Е. Сюсюкина. – СПб.: ООО «Фолиант». – 384 с.
3. Бадюк М.І., Левченко Ф.М., Токарчук В.П., Солярник В.В. та ін. Організація медичного забезпечення військ: Підруч. для студ. вищ. мед. закл. освіти України III-IV рівнів акредитації /За редакцією проф. Паська В.В. – К.: "МП Леся", 2005. – 425 с.
4. Бадюк М.І., Токарчук В.П., Солярник В.В., Бадюк Л.М., Гут Т.М. Військово-медична підготовка /Під ред. Бадюка М. - К.: "МП Леся", 2007. – 484с.
5. Бова АА., Денишук Ю.С. Практические занятия по ВПТ. – Минск, 1995. – 148 с.
6. Військова терапія: Підручник. - К., 2004. – 348 с.
7. Военно-полевая терапия: Учебник / под ред. В.М Ключева. М: ООО

"Медицинское информационное агентство", 2007. – 520 с.

8. Гостра променева хвороба / За ред. Коваленка О.М. – Київ, 1998. – 244с.
9. Киндзельский Л.П., Зверкова А.С., Сивкович С.А., Демина З.А., Гуварева А.Л., Усатенко В.Д., Томилина Н.А., Киндзельский А.Л. Острая лучевая болезнь в условиях Чернобыльской катастрофы. – Киев, 2002. – 223 с.
10. Комбинированные радиационные поражения: патогенез, клиника, лечение /Под ред. Цыба А.Ф., Фаршатова М.Н. - Москва: Медицина, 1993. – 167с.

Ситуационная задача для самоконтроля:

Больная А., 19 лет, лаборант, находилась в комнате в течение 30 мин, передвигаясь в 6 м от мощного источника гамма-излучения, о наличии которого не знала.

Первыми симптомами, развившимися у больной в конце нахождения возле источника, были: нарастающая общая слабость, тошнота, позднее - некротимая рвота. При поступлении в областной стационар в первые часы проведено промывание желудка, несколько ослабившее тошноту, однако на протяжении первых двух суток рвота повторялась еще несколько раз. Отмечалась легкая гиперемия кожи лица и конечностей, на вторые сутки появилась умеренная желтушность склер. В периферической крови в первые сутки имел место нейтрофильный лейкоцитоз ($18,0 \times 10^9/\text{л}$) с палочкоядерным сдвигом в формуле нейтрофилов (24,5%) и лимфопенией (2,5%), тромбоциты— $129,0 \times 10^9/\text{л}$. На вторые сутки число лейкоцитов уменьшилось до $7,7 \times 10^9/\text{л}$, оставалась лимфопения (2,5%). В пунктате костного мозга, взятом в первые часы- ядродержащие клетки - $64,0 \times 10^6/\text{л}$.

В конце первой недели (с пятого по седьмой день) у больной наблюдались выраженные явления афтозного стоматита и фарингита: язык несколько утолщен, слизистая мягкого и твердого неба интенсивно гиперемирована, пастозна, гиперемия всей слизистой зева, на правой передней дужке — поверхностные эрозии, покрытые тонким фибринозным налетом. В периферической крови нарастала лейкопения (от $3,8 \times 10^9/\text{л}$ на третьи сутки до $1,2 \times 10^9/\text{л}$ к пятнадцатому дню болезни). Сохранялась выраженная лимфопения (0,36-0,24 х

10⁹/л). При исследовании стернального пунктата на шестой день костный мозг опустошен (ядросодержащих клеток 10,2x10⁹/л), с полным отсутствием признаков регенерации. Большинство сохранившихся клеточных элементов имело резко выраженные дегенеративные изменения. С 14-го дня началось диффузное выпадение волос на голове, в подмышечных и надлобковой областях вплоть до полного облысения. С 15-16-го дня - нарастала общая слабость, вялость, продолжалось снижение веса (на 2 кг за 20 дней). Температура тела стала повышаться в первые дни на короткое время, а затем и более постоянно (до 38-39°C). На 20^{-й} день - пульс учащен соответственно температуре, стойкая артериальная гипотензия, тоны сердца несколько приглушены. На 26-й день общее количество ядросодержащих клеток оставалось резко сниженным, однако уже появились признаки регенерации, о чем свидетельствовало появление гемоцитобластов, миелобластов, промиелоцитов и миелоцитов в мазках костного мозга. С 31-34^{-го} дня самочувствие начало постепенно улучшаться. Температура тела нормализовалась, и лишь изредка повышалась до субфебрильных цифр. Сохранялась артериальная гипотензия (100/55 — 90/60 мм рт. ст.), тахикардия. На фоне улучшения наблюдалось на 50^{-й} -60^{-й} день болезни непродолжительное ухудшение состояния. В последнюю неделю пребывания в стационаре самочувствие больной улучшилось, и на 68^{-й} день она была выписана в хорошем состоянии.

Определите окончательный диагноз и дальнейшую тактику ведения больной.

Тестовые задания для самоконтроля:

1. Пораженные костно-мозговой формой острой лучевой болезни I степени после купирования симптомов первичной реакции направляются:
 - A. Обрато в подразделение.
 - B. В кратковременное увольнение.
 - C. ОМЕДБ.
 - D. Терапевтический госпиталь.

- Е. Больницу близлежащего районного центра.
2. Ранняя патогенетическая терапия ОЛБ включает:
- А. Дезинтоксикация
 - В. Антибактериальная терапия
 - С. Применение ингибиторов протеолиза
 - Д. Гемостатическая терапия
 - Е. Иммунокоррекция
3. Целесообразность применения стимуляторов кроветворения при острой лучевой болезни:
- А. В период первичной реакции.
 - В. Профилактически.
 - С. В период разгара.
 - Д. В скрытом периоде.
 - Е. Их прием противопоказан.
4. Особенности клинических проявлений при нейтронном облучении являются все, кроме:
- А. Значительно удлиняется скрытый период.
 - В. ОЛБ развивается при меньших поглощённых дозах.
 - С. Более тяжёлое поражение органов и тканей в частях тела, обращённых к источнику излучения.
 - Д. Более раннее возникновение и более выраженное проявление первичной реакции.
 - Е. Большая частота и тяжесть инфекционных осложнений.
5. Особенности клинического течения лучевой болезни от неравномерного облучения:
- А. Все перечисленное верно.
 - В. Наблюдается более легкое течение лучевой болезни.

С. Нет характерной периодизации в течении ОЛБ, нарушается временная зависимость проявления различных симптомов.

Д. Угнетение крови и костного мозга выражено менее резко, чем при равномерном облучении в такой же дозе.

Е. В клинической картине преобладают симптомы нарушений функции органов, которые в наибольшей степени подверглись радиационному воздействию.

6. К первой медицинской помощи при острой лучевой болезни не относится:

А. Купирование симптомов острой сердечнососудистой недостаточности.

В. Прием внутрь средства профилактики первичной реакции диметкарба.

С. Прием противорвотных препарата диксафен в/м.

Д. Проведение частичной санитарная обработки.

Е. Прием внутрь радиопротектор - цистамин или Б-130.

7. Квалифицированная медицинская помощь при лучевой болезни осуществляется:

А. В отдельном медицинском батальоне.

В. В медицинском пункте полка.

С. На поле боя.

Д. В терапевтическом отделении ЦРБ.

Е. В поликлинике по месту жительства пострадавшего.

8. В период разгара острой лучевой болезни лечебно-профилактические мероприятия направлены, прежде всего, на:

А. Все перечисленное верно.

В. Заместительную терапию.

С. Восстановление кроветворения.

- D. Профилактику и лечение геморрагического синдрома.
 - E. Профилактику и терапию инфекционных осложнений.
9. К средствам профилактики острой лучевой болезни не относятся:
- A. Дезинтоксикационные растворы.
 - B. Радиопротекторы.
 - C. Средства профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидную железу.
 - D. Средства сохранения работоспособности личного состава, подвергшегося радиационному воздействию.
 - E. Средства, повышающие неспецифическую резистентность организма.
10. К периодам клинического течения комбинированных радиационных поражений не относится:
- A. Период полиорганной недостаточности
 - B. Период первичных реакций на облучение и травмы.
 - C. Период преобладания проявлений механических травм и ожогов.
 - D. Период преобладания симптомов лучевого поражения.
 - E. Период восстановления.