

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб №2

Радіаційні ураження

Навчально-методичний посібник до практичних занять
з внутрішньої медицини (військової медицини)
для студентів 5 курсу медичного факультету

- **Радіаційні ураження**
- **Клінічна характеристика іонізуючого випромінювання**
- **Патогенез променевої хвороби**
- **Клінічна класифікація радіаційних уражень**
- **Поняття про променеву травму, надання медичної допомоги на етапах медичної евакуації**

Запоріжжя
2017р.

Установа-розробник:

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

Посібник склали:

Візір В.А. - д.мед.н., професор

Полякова Г.В. к.мед.н., асистент

Посібник призначений для студентів медичних ВНЗ з метою допомоги у вивченні питань військової терапії, передбачених навчальною програмою з дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «лікувальна справа» та «педіатрія».

Технічний редактор Писанко О.В. ст.лаборант

Рецензенти:

– Завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини ЗДМУ, д.мед.н., Перцов В.І.

– Завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ЗДМУ, д.мед.н, професор Сиволап В.В.

Навчально-методичний посібник для аудиторної і позааудиторної роботи студентів 5 курсу. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2017. – 63 стор.

Посібник затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ 25.05.2017р., протокол №5.

Тема: РАДІАЦІЙНІ УРАЖЕННЯ. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ. ПАТОГЕНЕЗ ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ. КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ РАДІАЦІЙНИХ УРАЖЕНЬ, ГОСТРОЇ ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ. ПОНЯТТЯ ПРО ПРОМЕНЕВУ ТРАВМУ, НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НА ЕТАПАХ МЕДИЧНОЇ ЕВАКУАЦІЇ.

«Виявлена сила урану загрожує цивілізації і людям не більше ніж, коли ми запалюємо сірник. Подальший розвиток людства залежить не від рівня технічних досягнень, а від його моральних принципів». А. Ейнштейн

Кількість навчальних годин – 5.

I. Актуальність.

Актуальність проблеми пов'язана не тільки з несприятливим впливом радіоактивного випромінювання на організм професіоналів-працівників, які в процесі трудової діяльності систематично піддаються додатковому опроміненню, а й з вивченням наслідків радіоактивного зараження місцевості. Арел забруднення радіонуклідами досить великий внаслідок вибуху на Чорнобильській АЕС. Крім того, мають місце випадки порушення техніки безпеки при роботі з радіоактивними речовинами, що призводить до виникнення патологічних змін у цивільного населення. У той же час наукові дані, що стосуються впливу радіації, особливо малих доз, на організм, недостатньо знайомі лікарям різних спеціальностей, а потік інформації з цього питання на сторінках популярних видань часто далекий від істини.

Радіоактивність і супутні їй іонізуючі випромінювання існували на Землі задовго до зародження на ній життя. Але людство, як і весь живий світ в цілому, раніше не відчувало впливу високих доз іонізуючих випромінювань: в

процесі еволюції не сформувалися ні специфічні органи сприйняття даного виду впливу, ні пристосувальні захисні механізми. За останні десятиліття людина створила сотні штучних радіонуклідів і навчилася використовувати енергію атома в різних цілях: для лікування і створення атомної зброї, для виробництва енергії і виготовлення світних циферблатів годин. Все це призводить до збільшення дози опромінення як окремих людей, так і населення Землі загалом.

З часом став з'являтися страх перед радіацією. Вважається, що при великих дозах радіація викликає серйозні ураження тканин, а при малих може викликати рак і індукувати генетичні дефекти. Істотно, що різноманітність самих вторинних ефектів вельми сильно ускладнює аналіз ступеня шкідливості радіоактивності і встановлення відносно простих критеріїв визначення біологічно небезпечних рівнів радіоактивного опромінення. Тому склалася ситуація, коли ряд аспектів проблеми, що відносяться не завжди обґрунтовано до несуттєвих, практично не виносяться на широке обговорення, в той час як деякі з них, навпаки, зводяться в ранг «найактуальніших» (теж не завжди обґрунтовано). Як наслідок, тема радіаційного забруднення навколишнього середовища в даний час стала найбільш «озвучується» в засобах масової інформації, причому не завжди правильно.

На території нашої країни діють п'ять атомних електростанцій, які мають 15 діючих енергоблоків, і близько 800 підприємств, що працюють з різноманітними радіаційними речовинами. При аварії на атомній електростанції в разі руйнування одного реактора з викидом тільки 10% радіоактивних продуктів може створитися велика зона забруднення з площею 431200 км² і поразкою близько 22 млн. Населення. Потенційну небезпеку для України у разі аварії складатимуть атомні електростанції, розташовані на території сусідніх країн - Болгарії, Словаччини, Угорщини, Чехії, Росії. Крім того, на території України знаходиться значна кількість людей, які брали участь у ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС і жили тривалий час на радіоактивно забруднених територіях. Знання наслідків дії на людину іонізуючого випро-

мінювання, заходів захисту від них, і лікування, постраждалих є кращим протитрутою страху. Важливо представляти ту грань, де радіація стає дійсно небезпечною для життя.

II. Учні цілі заняття.

Знати (α -II):

- основні одиниці та методи вимірювання іонізуючого випромінювання;
- характеристику радіаційних факторів;
- механізм біологічної дії іонізуючих випромінювань;
- класифікацію променевих уражень в результаті зовнішнього опромінення;
- клінічні форми і характеристику променевих уражень в результаті зовнішнього опромінення;
- гранично допустимі дози опромінення, що не викликають патології в організмі;

Вміти (α -III):

- проводити діагностику променевих уражень в результаті зовнішнього (тотального) опромінення;
- проводити діагностику радіаційних уражень при впливі нейтронів;
- лікувати гострі місцеві радіаційні ураження;
- лікувати комбіновані радіаційні ураження.

Мати уявлення про зміст заходів, що проводяться по захисту населення, хворих, персоналу та майна медичних закладів при зовнішньому променевому опроміненні.

Володіти:

- навичками організаційно-управлінської роботи;
- навичками роботи з приладами і апаратами необхідними для проведення радіаційної розвідки, оцінки обстановки;
- комп'ютерною технікою і працювати з інформаційними базами;
- способами логічного аналізу обстановки;

- навичками планування діяльності по захисту людей і майна в умовах виникнення вогнищ радіаційного зараження.

Схема інтеграційних зв'язків

Для вивчення теми необхідні базові знання з анатомії, фізіології, патофізіології, патологічної анатомії, що стосуються будови, функціонування органів і систем в нормі та патології. Потрібні знання за відповідь реакцій на шкідливу дію з боку органів і систем і, насамперед, механізмів і проявів запалення. Вивчення лікування вимагає досить великих знань по багатьох розділах фармакології.

Методичні вказівки студентам по виконанню програми самопідготовки:

- ознайомтеся з цілями практичного заняття і самопідготовки;
- відновите придбані на попередніх курсах і раніше вивченим темам знання;
- засвойте основні поняття і положення, що стосуються теми заняття;
- зверніть увагу на правильність постановки діагнозу при променеву травму;
- проаналізуйте виконану роботу, виконайте контрольні завдання.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим на гостру променеву хворобу. Психологічні проблеми у хворих на гостру променеву хворобу і роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування, а також оцінці тимчасової або стійкої втрати працездатності пацієнта.

IV. Зміст теми заняття.

Слово радіація походить від латинського *radiatio* - сяйво, блиск, і формально позначає будь-яке випромінювання. Однак історично склалося так, що цей термін відносять до більш конкретного виду випромінювань - іонізуючому.

Іонізуюче випромінювання - це випромінювання радіоактивних променів, які при взаємодії з речовиною передають йому енергію, що викликає іо-

нізацію атомів або молекул. Відрив електрона від атома або молекули називається *іонізацією*. Це веде до пошкодження їх структури і утворення вільних радикалів, які грають роль оксидантів і мають підвищену реакційну здатність.

Всі випромінювання поділяються на два класи:

- корпускулярні
 - альфа-випромінювання (α)
 - бета-випромінювання електрони (β^-)
 - позитрони (β^+)
 - протони (P^+)
 - нейтрони (n^0) та інші (понад 200 різновидів)
- електромагнітні (фотонні)
 - квантове гамма (γ)
 - рентгенівське випромінювання

Кожен вид випромінювання має такі властивості:

- 1) енергія;
- 2) проникаюча здатність в повітрі і речовині;
- 3) тепла (здатність перетворюватися в тепло);
- 4) іонізуюча (здатність утворювати певну кількість пар іонів при взаємодії з атомами середовища);
- 5) біологічна (здатність викликати зміни структурно-метаболичні та функціональні біологічних субстратів: від молекулярного рівня до організму);
- 6) фотохімічна (здатність активувати молекули броміду срібла або інших хімічних сполук);
- 7) люмінесцентна (здатність світитися).

α (альфа) - випромінювання - це потік позитивно заряджених частинок. α - частинки - це ядра гелію, які складаються з двох протонів і двох нейтронів (${}^4\text{He}$), мають масу 4 аом (атомні одиниці маси) і позитивний заряд +2. Енергія випромінювання вимірюється у електронвольтах (eV). Електронвольт дорівнює енергії, яку отримує електрон при проходженні різниці потенціалів 1

вольт. Утворювати одиницями є кілоелектронвольт (кеВ), що дорівнює 10^3 еВ, і мегаелектронвольт (МеВ), що дорівнює 10^6 еВ. Фотони сонячних променів мають середню енергію 8 еВ. Енергія α -частинок дорівнює 4-10 МеВ. Вони володіють сильною іонізуючою здатністю, дають високу щільність іонізації (за 1 мм пробігу виникає 10-20 тис. і більше пар іонів). Пробіг у повітрі досягає до 10 см, в тканини проникають на глибину до 50 мкм, можуть затримуватися тонким аркушем паперу, але з біологічної ефективності перевищують β і γ - випромінювання. Небезпечно дію на живий організм при інгаляційному надходженні або інкорпорації (попаданні всередину організму) радіонуклідів.

β (бета) - частинки - це електрони, які мають негативний заряд -1 і дуже малу масу, яка в 1840 разів менше маси протона. Ці частинки виходять з нейтронів атомного ядра, при цьому нейтрон перетворюється на протон і атомний номер елемента збільшується на одну одиницю. β -випромінювання - це потік негативно або позитивно заряджених електронів. Розрізняють м'які β -випромінювання з енергією до 1 МеВ і жорсткі - з енергією до 2-5 МеВ. Швидкість руху бета-частинок 200-300 000 км/сек. Довжина пробігу досягає 15 - 20 м. Матеріали (скло, залізо, бетон товщиною в кілька міліметрів) повністю поглинають їх. В живі тканини проникають на глибину до 1 см. Одяг майже на половину зменшує проникнення бета-частинок. Іонізуюча здатність в сотні разів менше ніж у альфа-частинок.

γ (гамма) і рентгенівські випромінювання - це випромінювання електромагнітної природи. Вони являють собою електромагнітні коливання або потік гамма-квантів, які не мають маси спокою. Промені можуть поширюватися на відстань до 1,5 км, слабо поглинаються захисними матеріалами, володіють великою проникаючою здатністю, в живих тканинах проникають на десятки сантиметрів, утворюючи різноманітні чужорідні сполуки, які негативно впливають на життєдіяльність організму.

Потік нейтронів (n) є потоком електрично нейтральних частинок з масою 1,009 аом. Діє протягом частки секунди, має надзвичайно високу прони-

кливу здатність і щільність. Поширюється на сотні метрів у повітрі, в тканинах - на десятки сантиметрів. Оскільки нейтрони є електрично нейтральними частинками, то вони легко проникають в атоми і взаємодіють з ядром. Утворюються радіоактивні ізотопи, і виникає, так звана, наведена радіоактивність. Стабільні ядра перетворюються на радіоактивні ізотопи, випускаючи β -частинки і γ -кванти.

Отже, всі види радіоактивних випромінювань мають ряд загальних ознак, де основні з них - *проникаюча і іонізуюча здатність*.

Загальною властивістю ядерних випромінювань є здатність викликати збудження та іонізацію атомів і молекул середовища, крізь яку вони проходять (повітря, вода, біологічні тканини). При цьому частина енергії випромінювань поглинається даними середовищами. На цій властивості й ґрунтується вимір доз випромінювань.

Доза - це енергія, передана іонізуючим випромінюванням елементарному об'єму або масою речовини, що опромінюється. Одиницею кінетичної енергії в міжнародній системі одиниць є джоуль (Дж). В системі СДС енергія вимірюється в ергах або електронвольтах (eV).

Дозиметрією називається вимір дози або потужності радіаційного випромінювання (тобто дози в одиницю часу). В даний час розрізняють наступні дози радіаційного опромінення.

Поглинена доза - це кількість енергії іонізуючого випромінювання, поглинання опромінюваним тілом (тканинами організму), в перерахунку на одиницю маси. Одиницею СІ поглиненої дози є джоуль на кілограм (Дж / кг) зі спеціальним найменуванням грей (Гр, Gy): 1 Гр = 1 Дж / кг. В якості поза-системної (традиційної) одиниці використовується радий, рівний 0,01 Гр. Для м'яких тканин людини в поле рентгенівського або гамма-випромінювання поглинена доза в 1 рад приблизно відповідає експозиційної в 1 Р (точніше, 1 Р = 0,93 рад). Але ця величина не враховує того, що при однаковій поглиненої дози α - випромінювання набагато небезпечніше β - або γ -випромінювання.

При нерівномірному опроміненні вживається термін *"інтегральна поглинена доза"* - середня енергія іонізуючого випромінювання, поглинена певною масою тканини опромінюється органу, частини тіла - 1 Гр / кг.

Якщо взяти до уваги цей факт, то дозу слід помножити на коефіцієнт, що відображає здатність випромінювання даного виду пошкоджувати тканини організму: α - випромінювання вважається у двадцять разів небезпечніше інших видів випромінювань. Перераховану таким чином дозу називають *еквівалентною дозою*. Її вимірюють в системі СІ в зівертах (Зв, Sv) - *один зіверт відповідає поглиненій дозі в 1 Дж / кг* (для рентгенівського, γ - і β -випромінювань). Позасистемна одиниця - *бер*, він дорівнює 0,01 Зв. Еквівалентна доза є мірою оцінки збитку здоров'ю людини при дії іонізуючих випромінювань.

Ефективна еквівалентна доза - це еквівалентна доза, помножена на коефіцієнт, що враховує різну чутливість різних тканин до опромінення. Існують коефіцієнти радіаційного ризику для різних тканин (органів) людини при рівномірному опроміненні всього тіла:

- 0,12 - червоний кістковий мозок та легені;
- 0,03 - кісткова тканина і щитовидна залоза;
- 0,15 - молочна залоза;
- 0,25 - статеві залози;
- 0,30 - інші тканини.

Ефективна еквівалентна доза відбиває сумарний ефект опромінення для організму і також вимірюється в *зівертах*.

Ці поняття описують лише індивідуально одержувані дози. Підсумувавши індивідуальні ефективні еквівалентні дози, отримані групою людей, ми прийдемо до *колективної ефективної дози*, яка вимірюється в людинозівертах (люд. -Зв).

Для характеристики енергії іонізуючого випромінювання використовують так звану експозиційну дозу. *Експозиційна доза* - це загальний електричний заряд іонів одного знака, утворених в повітрі за час опромінення (ве-

личина іонізації, створюваної рентген-випромінюваннями або гамма-випромінюваннями). Одиницею експозиційної дози в системі СІ є *кулон на кілограм* (Кл / кг, C / kg), позасистемної - *рентген* (Р, R), $1\text{P} = 2,58 * 10 \text{ Кл / кг}$, $1 \text{ Кл / кг} = 3,786 * 10^3 \text{P}$

Часто користуються поняттям *потужність експозиційної дози*. Це величина виражається в мР / год або мкР / год.

Позасистемні одиниці співвідносяться з одиницями СІ наступним чином:

- *кюрі (Ки, Ci)* - одиниця активності ізотопу, $1 \text{ Ки} = 3,7 * 10 \text{ Бк}$;
- *радий (радий, rad)* - одиниця поглиненої дози випромінювання, $1 \text{ рад} = 0,01 \text{ Гр}$;
- *бер (бер, rem)* - одиниця еквівалентної дози, $1 \text{ бер} = 0,01 \text{ Зв}$

Радіочутливість - це чутливість біологічних об'єктів до дії іонізуючих випромінювань. Різні види живих організмів істотно розрізняються за своєю радіочутливістю. Виявлено загальну закономірність: чим складніший організм, тим він більш чутливий до дії радіації. По мірі зростання чутливості до іонізуючих випромінювань живі організми розташовуються в наступному порядку:

віруси → амеба → черви → кролик → щур → миша → мавпа → собака → осіб.

Ступінь радіочутливості варіює не тільки в межах виду. В межах одного організму клітини і тканини також різняться своєю радіочутливістю. Тому для правильної оцінки наслідків опромінення організму людини необхідно оцінити радіочутливість на різних рівнях.

На *клітинному* рівні радіочутливість залежить від ряду факторів: організації геному, стану системи репарації ДНК, вмісту в клітині антиоксидантів, інтенсивності окисно-відновних процесів.

На *тканинному* рівні виконується правило Бергоньє-Трибондо: *радіочутливість тканини прямо пропорційна проліферативної активності та обернено пропорційна ступеню диференціювання складових її клітин*. Отже, найбільш радіочутливим в організмі будуть інтенсивно діляться, швидко зро-

стаючи і мало спеціалізовані тканини, наприклад, кровотворні клітини кісткового мозку, епітелій тонкого кишечника і шкіри. Найменш радіочутливим будуть спеціалізовані слабо оновлюються тканини, наприклад, м'язова, кісткова, нервова. Винятком є лімфоцити, що відрізняються високою радіочутливістю. У той же час тканини, резистентні до безпосередньої дії іонізуючих випромінювань, виявляються дуже уразливими щодо віддалених наслідків.

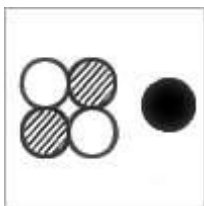
Особливості дії іонізуючого випромінювання такі:

- людина не має ніяких відчуттів в момент безпосереднього впливу іонізуючих випромінювань
- біологічний ефект прямо пропорційно залежить від потужності дози
- миттєвість поглинання енергії іонізуючих випромінювань атомами і молекулами, яка значно перевищує швидкість хімічної взаємодії між ними
- відсутність вибіркового впливу на ті чи інші морфологічні елементи (випромінювання може взаємодіяти з будь-якими атомами і молекулами організму)
- одномоментність дії на різні структури організму (клітини, тканини, органи), яка обумовлена його проникаючу здатність
- наявність радіобіологічного парадоксу - невідповідності між вкрай малою величиною поглиненої енергії іонізуючого випромінювання та надзвичайно вираженою (аж до летального ефекту) реакцією організму на нього
- різні види іонізуючих випромінювань викликають процес іонізації, але біологічний ефект їх залежить від щільності іонізації (при малій щільності виникають швидко згасаючі реакції, а при великій - виникає реакція з самоускоренням і призводить до виражених біологічних змін; найбільша щільність іонізації властива альфа-частинкам і нейтронам)

На рівні органів радіочутливість залежить не тільки від радіочутливості тканин, складових даний орган, але і від її функцій. Більшість тканин дорослої людини відносно мало чутливі до дії радіації. Нирки витримують сумарну дозу близько 23 Гр, отриману протягом п'яти тижнів, печінка - щонайменше

40 Гр за місяць, сечовий міхур - щонайменше 55 Гр за чотири тижні, а зріла хрящова тканина - до 70 Гр.

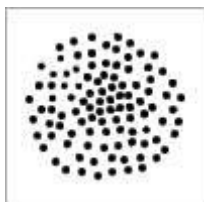
Вплив іонізуючого випромінювання на тканини організму



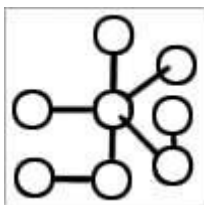
Заряджені частинки. Проникаючі в тканини організму альфа- і бета-частинки втрачають енергію внаслідок електричних взаємодій з електронами тих атомів, поблизу яких вони проходять (Гамма-випромінювання і рентгенівські промені передають свою енергію речовині декількома способами, які в кінцевому рахунку також призводять до електричних взаємодій).



Електричні взаємодії. За час близько десяти трильйонних секунди після того, як проникаюче випромінювання досягне відповідного атома в тканині організму, від цього атома відривається електрон. Останній заряджений негативно, тому інша частина вихідного нейтрального атома стає позитивно зарядженою. Цей процес називається іонізацією. Відірвався електрон може далі іонізувати інші атоми.



Фізико-хімічні зміни. І вільний електрон, і іонізований атом зазвичай не можуть довго перебувати в такому стані і протягом наступних десяти мільярдних часток секунди беруть участь у складній ланцюга реакцій, в результаті яких утворюються нові молекули, включаючи й такі надзвичайно реакційноздатні, як "вільні радикали".



Хімічні зміни. Протягом наступних мільйонних часток секунди утворилися вільні радикали реагують як один з одним, так і з іншими молекулами і через ланцюжок реакцій, ще не вивчених до кінця, можуть викликати хімічну модифікацію важливих у

біологічному відношенні молекул, необхідних для нормального функціонування клітини.



Біологічні ефекти. Біохімічні зміни можуть відбутися як через кілька секунд, так і через десятиліття після опромінення і стати причиною негайної загибелі клітин, або такі зміни в них можуть призвести до раку.

Червоний кістковий мозок та інші елементи кровотворної системи найбільш уразливі і втрачають здатність нормально функціонувати вже при дозах опромінення 0,5-1 Гр. На щастя вони мають також чудову здатність до регенерації, і якщо доза опромінення не настільки велика, щоб викликати пошкодження усіх клітин, кровотворна система може повністю відновити свої функції. Якщо ж опроміненню піддалося не все тіло, а якась його частина, то уцілілих клітин мозку буває достатньо для повного відшкодування пошкоджених клітин.

Репродуктивні органи. Клітини сім'яників знаходяться на різних стадіях розвитку. Найбільш радіочутливі клітини - сперматогонії, найбільш Радіорезистентність - сперматозоїди. Після одноразового опромінення в дозі 0,15 Гр кількість сперми може зменшитися. Після опромінення в дозі 3,5-6 Гр настає постійна стерильність. При цьому насінники є єдиним винятком із загального правила: сумарна доза опромінення, отримана в декілька прийомів, для них більш, а не менш небезпечна, ніж та ж доза, отримана за один прийом.

Яєчники менш чутливі до дії радіації, принаймні у дорослих жінок. Але вплив однократного опромінення в дозі 1-2 Гр на обидва яєчники викликає тимчасове безпліддя і припинення менструацій на 1-3 роки. При гострому опроміненні в діапазоні доз 2,5-6 Гр розвивається стійке безпліддя. Хоча ще більші дози при дробовому опроміненні ніяк не позначаються на здатності до дітородіння.

Шлунково-кишковий тракт. Шлунково-кишковий синдром, що приводить до загибелі при опроміненні дозами 10-100 Гр, обумовлений в основному радіочутливістю тонкого кишечника. Далі по зниженню радіочутливості йдуть порожнина рота, язик, слинні залози, стравохід, шлунок, пряма і ободова кишки, підшлункова залоза, печінка.

Серцево-судинна система. У судинах більшої радіочутливістю володіє зовнішній шар судинної стінки, що пояснюється високим вмістом колагену - білка сполучної тканини, який забезпечує виконання стабілізуючої і опорною функцій. Серце вважається радіорезистентність органом, однак при локальному опроміненні в дозах 5-10 Гр можна виявити зміни міокарда. При дозі 20 Гр відзначається ураження ендокарда.

Органи дихання. Легені дорослої людини - стабільний орган з низькою проліферативною активністю, тому наслідки опромінення легенів проявляються не відразу. При локальному опроміненні може розвинути радіаційна пневмонія, яка супроводжується загибеллю епітеліальних клітин, запаленням дихальних шляхів, легеневиx альвеол і кровоносних судин. Ці ефекти можуть викликати легенеvu недостатність і навіть загибель протягом декількох місяців після опромінення грудної клітки. При одноразовому впливі гамма-випромінюванні ЛД50 для людини становить 8-10 Гр.

Сечовидільна система. Вплив опромінення на нирки, за винятком високих доз, проявляється пізно. Опромінення в дозах більше 30 Гр за 5 тижнів може призвести до розвитку хронічного нефриту.

Орган зору. Найбільш вразливою частиною ока є кришталік. Загиблі клітини стають непрозорими, а розростання помутнілих ділянок призводить спочатку до катаракти, а потім і до сліпоти. Помутнілі ділянки можуть утворитися при дозах опромінення 2 Гр, а прогресуюча катаракта - близько 5 Гр. Найбільш небезпечним в плані розвитку катаракти є нейтронне опромінення.

Нервова система. Нервова тканина високо спеціалізована і, отже, Радіорезистентність. Загибель нервових клітин спостерігається при дозах опромінення понад 100 Гр.

Ендокринна система. Ендокринні залози характеризуються низькою швидкістю оновлення клітин і у дорослих в нормі є відносно радіорезистентними, проте в зростаючому або проліферативному стані вони значно більш радіочутливі.

Кістково-м'язова система. У дорослих кісткова, хрящова і м'язова тканини радіорезистентні. Однак у проліферативному стані (в дитячому віці або при загоєнні переломів) радіочутливість цих тканин підвищується. Найбільша радіочутливість скелетної тканини характерна для ембріонального періоду (38-85 добу внутрішньоутробного розвитку).

На *популяційному* рівні радіочутливість залежить від наступних факторів:

- особливостей генотипу (в людській популяції 10-12% людей відрізняються підвищеною радіочутливістю);
- фізіологічного (наприклад, сон, неспання, втома, вагітність) або патофізіологічного стану організму (наприклад, хронічні захворювання, опіки, механічні травми);
- статі (чоловіки володіють більшою радіочутливістю);
- віку (найменш чутливі люди зрілого віку).

Слід звернути увагу на особливості радіочутливості у *внутрішньоутробному періоді розвитку*. Небезпека внутрішньоутробного опромінення обумовлена високою радіочутливістю мало диференційовані тканин плоду, що проявляється вродженими вадами розвитку, порушенням фізичного та розумового розвитку, зниженням адаптаційних можливостей організму. Чутливий до дії радіації і мозок плоду, особливо між 8-15-м тижнями вагітності, коли у плода формується кора великих півкуль.

Діти також вкрай чутливі до дії радіації. Відносно невеликі дози при опроміненні хрящової тканини можуть сповільнити або зовсім зупинити у них ріст кісток, що призводить до аномалій розвитку скелета. Чим менше вік дитини, тим сильніше пригнічується ріст кісток. Сумарної дози близько 10 Гр, отриманої протягом декількох тижнів при щоденному опроміненні, буває

достатньо, щоб викликати деякі аномалії розвитку скелета. Мабуть, для такої дії радіації не існує ніякого порогового ефекту.

Радіаційні ефекти опромінення людини

Соматичні ефекти:

- Променева хвороба
- Локальні променеві ураження
- Лейкози
- Пухлини різних органів

Генетичні ефекти:

- Генні мутації
- Хромосомні аберації

Соматичні (тілесні) ефекти - виникаючі в організмі людини, який піддавався опроміненню.

Генетичні ефекти - пов'язані з ушкодженням генетичного апарату і які у наступному або подальших поколіннях: це діти, онуки та більш віддалені нащадки людини, яка зазнала опроміненню.

Стохастичні (ймовірні) ефекти, такі як злоякісні новоутворення, генетичні порушення, можуть виникати при будь-яких дозах опромінення. Із збільшенням дози підвищується не складністю цих ефектів, а ймовірність (ризик) їх появи. Для кількісної оцінки частоти можливих стохастичних ефектів прийнята консервативна гіпотеза про лінійної безпорогової залежності ймовірності віддалених наслідків від дози опромінення з коефіцієнтом ризику близько $7 \cdot 10^{-2} / \text{Зв}$.

Особливості ураження організму в цілому визначаються двома факторами:

- 1) радіочутливістю тканин, органів і систем, безпосередньо піддаються опроміненню;
- 2) поглиненої дозою випромінювання та її розподілом в часі. При опроміненні страждають всі органи і тканини, але провідним для орга-

нізму є ураження одного або декількох критичних органів. Залежно від критичного органу виділяють три радіаційних синдрому:

1. *Кістково-мозковий синдром* розвивається при опроміненні в діапазоні доз 1-10 Гр. Середня тривалість життя при ньому не більше 40 діб, на перший план виступають порушення кровотворення. В кістковому мозку знаходиться два типи клітин: молоді діляться клітини і зрілі функціональні клітини периферичної крові. Відповідно до правила Бергонье-Трибондо, перші відрізняються високою радіочутливістю, а зрілі клітини (за винятком лімфоцитів), безсумнівно, більш радіорезистентність. Зменшення чисельності клітин кісткового мозку починається негайно після опромінення і поступово досягає мінімуму. Основна причина катастрофічного спустошення кісткового мозку на самих ранніх стадіях опромінення полягає в пошкодженні родоначальних клітинних елементів, головним чином стовбурових клітин і масової загибелі клітин, які діляться при триваючому надходженні зрілих елементів на периферію.

2. *Шлунково-кишковий синдром* розвивається при опроміненні в діапазоні доз 10-80 Гр. Середня тривалість життя становить близько 8 діб, провідним є ураження тонкого кишечника. Синдром включає клітинне спустошення ворсинок і крипт кишечника, інфекційні процеси, ураження кровоносних судин, порушення балансу рідини і електролітів, порушення секреторної, моторної і бар'єрної функції кишечника.

3. *Церебральний синдром* розвивається при опроміненні в дозах більше 80-100 Гр. Тривалість життя становить менше 2 діб, розвиваються незворотні зміни в ЦНС, яка складається з високо диференційованих клітин, які не відрізняються високою Радіорезистентність, тому при опроміненні уражених клітинних втрат не буває. Загибель нервових клітин відбувається при величезних дозах порядку сотень Гр. В летальний кінець важливу роль відіграє ураження кровоносних судин з швидким розвитком набряку мозку.

Залежність тяжкості порушення від величини дози опромінення

Доза, Гр Причина та результат впливу

- (0.7 - 2) 10-3 Доза від природних джерел в рік
- 0.05 Гранично допустима доза професійного опромінення на рік
- 0.1 Рівень подвоєння ймовірності генних мутацій
- 0.25 Одноразова доза виправданого ризику в надзвичайних обставинах
- 1.0 Доза виникнення гострої променевої хвороби
- 3- 5 Без лікування 50% опромінених помирає протягом 1-2 місяців внаслідок порушення діяльності клітин кісткового мозку
- 10 - 50 Смерть настає через 1-2 тижні внаслідок поразок головним чином шлунково-кишкового тракту
- 100 Смерть настає через кілька годин або днів внаслідок ушкодження центральної нервової системи

Радіонукліди накопичуються в органах нерівномірно. В процесі обміну речовин в організмі людини вони заміщають атоми стабільних елементів у різних структурах клітин, біологічно активних сполуках, що призводить до високих локальних доз. При розпаді радіонукліда утворюються ізотопи хімічних елементів, що належать сусіднім групам періодичної системи, що може привести до розриву хімічних зв'язків і перебудові молекул. Ефект радіаційного впливу може проявитися зовсім не в тому місці, яке піддавалося опроміненню. Перевищення дози радіації може привести до пригнічення імунної системи організму і зробити його сприйнятливим до різних захворювань. При опроміненні підвищується також ймовірність появи злоякісних пухлин.

Органи максимального накопичення радіонуклідів

<i>Елемент</i>		<i>Найбільш чутливий орган або тканина</i>	<i>Маса органу або тканини, кг</i>	<i>Частка повної дози*</i>
Водень	H	Все тіло	70	1.0
Вуглець	C	Все тіло	70	1.0
Натрій	Na	Все тіло	70	1.0
Калій	K	М'язова тканина	30	0.92

Стронцій	Sr	Кість	7	0.7
Йод	I	Щитовидна залоза	0.2	0.2
Цезій	Cs	М'язова тканина	30	0.45
Барій	Ba	Кість	7	0.96
Радій	Ra	Кість	7	0.99
Торій	Th	Кість	7	0.82
Уран	U	Нирки	0.3	0.065
Плутоній	Pu	Кість	7	0.75

* Що відноситься до даного органу частка повної дози, отриманої всім тілом людини.

Організм при надходженні продуктів ядерного ділення піддається тривалому, відбувають за інтенсивності, опроміненню. Найбільш інтенсивно опромінюються органи, через які надійшли радіонукліди в організм (органи дихання і травлення), а також щитовидна залоза і печінка. Дози, поглинуті в них, на 1-3 порядки вище, ніж в інших органах і тканинах. По здатності концентрувати, продукти що всмокталися розподілу основні органи можна розташувати в наступний ряд:

щитовидна залоза > печінка > скелет > м'язи

Так, в щитовидній залозі накопичується до 30% продуктів що всмокталися поділу, переважно радіоізотопів йоду. За концентрації радіонуклідів на другому місці після щитовидної залози знаходиться печінка. Доза опромінення, отримана цим органом, переважно обумовлена радіонуклідами ^{99}Mo , ^{132}Te , ^{131}I , ^{132}I , ^{140}Ba , ^{140}La .

Серед техногенних радіонуклідів на особливу увагу заслуговують ізотопи йоду. Вони володіють високою хімічною активністю, здатні інтенсивно включатися в біологічний круговорот і мігрувати по біологічним ланцюгах, однією з ланок яких може бути людина. Основним початковою ланкою багатьох харчових ланцюгів є забруднення поверхні ґрунту і рослин. Продукти харчування тваринного походження - одне з основних джерел попадання радіонуклідів до людини.

Радіаційні ураження в залежності від виду та енергії випускаються іонізуючих випромінювань, а також потужності дози і розподілу її в обсязі тіла людини можуть істотно відрізнятися за своїм патогенезу і клінічній картині.

Класифікація:

1. За етіологічним фактором, з урахуванням:

- виду випромінювання (гамма, нейтронне, рентгенівське, альфа, бета і т.д.), його енергії та дози.
- локалізації джерела (зовнішнє - від віддаленого джерела, а також при аплікації радіоактивних речовин на шкіру та слизові; внутрішнє - при інкорпорації радіоактивних ізотопів);
- розподілу дози в часі (короткочасне, пролонговане, фракціоноване).

2. Клінічна класифікація гострих променевих уражень:

За поширеністю:

- ОЛБ від загального радіаційного ураження організму;
- ОЛБ в поєднанні з вираженим ураженням певної частини тіла;
- місцеві радіаційні ураження:
 - рання променева реакція
 - променева алопеція
 - гострий бульозний дерматит
 - гострий некротичний

За ступенем тяжкості та клінічної формі променевої хвороби:

1. Кістково-мозкова форма ГПХ розвивається в діапазоні доз від 1 Гр до 10 Гр і ділиться на ступені:

- I ступінь, розвивається після опромінення в діапазоні доз (в Греях $\pm 30\%$; 1 Грей = 100 рад) 1 ... 2 Грей (скорочено "Гр");
- II ступінь - 2 ... 4 Гр;
- III ступінь - 4 ... 6 Гр;
- IV ступінь - 6 ... 10 Гр.

2. Кишкова форма ГПХ (10 ... 20 Гр).

3. Судинно-токсеміческая форма (20 ... 80 Гр).

4. Церебральна форма (при дозах понад 80 Гр).

При дозах опромінення від 0,25 до 0,5 Гр говорять про "стан переопромінення", а при дозах від 0,5 до 1 Гр, коли можуть бути легкі прояви функціональних розладів і помірна реакція з боку крові - про "променевої реакції".

При дозах менше 1 Гр ОЛБ не розвивається.

За перебігом захворювання розрізняють:

- початковий період (первинна реакція);
- прихований (латентний) період;
- період розпалу;
- період відновлення.

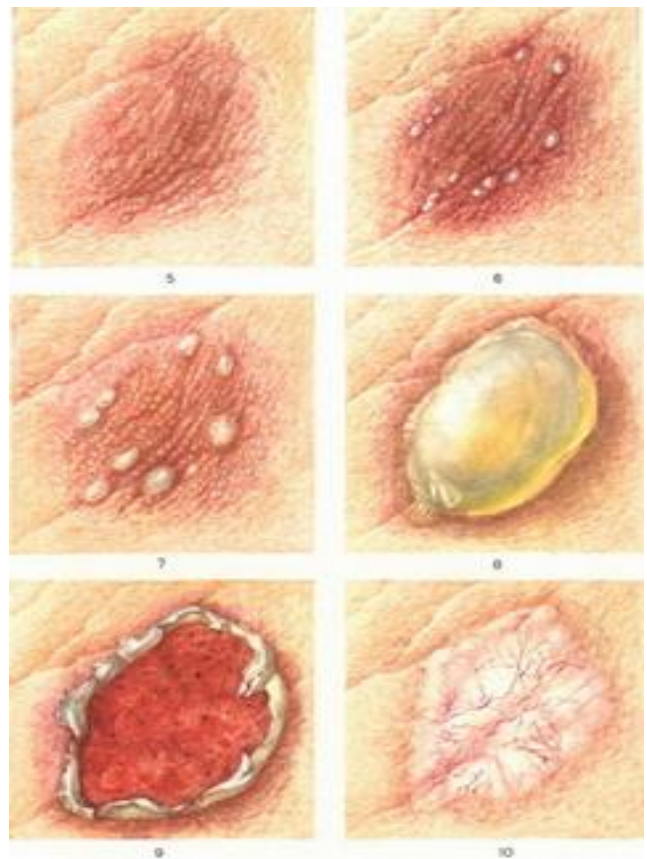
Крім того, виділяють:

- місцеві радіаційні ураження (МРУ)
- поєднані радіаційні ураження (ПРУ)
- комбіновані радіаційні ураження (КРУ)

Типовими проявами місцевого радіаційного ураження є променеві опіки, радіодерматит, які можуть розвиватися без проявів гострої променевої хвороби, і варіювати від незначних до тяжких. Тяжкість ураження залежить від поглиненої дози, енергії та виду опромінення, площі опіку, локалізації, особливостей організму. Особливо радіочутливістю шкіра рук, ніг, пахові ділянки. Нейтронне і γ -випромінювання викликає найбільш важкі форми опіків з глибоким враженням підшкірної клітковини і підлеглих тканин. β -частинки проникають не глибше базального шару шкіри. Тому вони викликають хоч і неглибокі, але великі за площею опіки. β -частинки майже повністю поглинаються ороговеваючим шаром епідермісу шкіри і практично не здатні викликати ураження шкіри.

Клінічний перебіг гострих радіаційних уражень шкіри має 4 періоду:

- рання променева реакція (початкових судинних проявів - первинна еритема шкіри, набряк підшкірної клітковини, м'язів);
- прихований період;
- період розпалу клінічних проявів (запалення шкіри, виникнення пухирів, виразок);
- період повного або часткового відновлення.



- У патогенезі місцевих променивих уражень важливе місце займають:
 - - зміни шкіри, підшкірної клітковини, м'язів;
 - - інтоксикація, що залежить від обсягу уражених тканин;
 - - плазморея, втрата білка;
 - - порушення гемодинаміки;
 - - інтерстиціальний набряк і ендоперібронхіт з гіпоксемією;
 - - анемія і тромбоцитопенія;
 - - електролітні розлади.

Рання променева реакція розвивається в 1-2 добу після опромінення в дозі не менше 3 Гр і являє собою набрякову еритему, супроводжується незначною сверблячкою; закінчується без слідів через кілька годин.

Променева алопеція характеризується випаданням довгого волосся через 2-4 тижні після опромінення в дозі не менше 3,75 Гр. Ріст волосся починається через 1,5-2 місяці.

Тяжкість і перебіг гострого та хронічного *радіаційного дерматиту* залежать від виду іонізуючого випромінювання та його відносної біологічної

ефективності, дози опромінення, її розподілу в обсязі і часу, індивідуальної чутливості до радіації, що залежить від віку хворого і здатності накопичувати пігмент (бліда шкіра найбільш чутлива). Чим більше доза, тим раніше виникають зміни.

По тяжкості клінічного перебігу розрізняють 4 ступеня пошкоджень:

I ступінь (легка) - гострий сухий еритематозний радіодерматит;

II ступінь (середня) - гострий бульозний радіодерматит;

III ступінь (важка) - некротичних-виразковий радіодерматит;

IV ступінь (вкрай важка) - некротичний радіодерматит.

Гострий сухий еритематозний радіодерматит (*легка ступінь ураження шкіри*) виникає після місцевого опромінення шкіри в дозі 8-12 Гр. Виникає первинна еритема, яка тримається декілька діб. Хворі скаржаться на свербіж, відчуття печіння. Прихований період триває до 2 тижнів. Період розпалу починається з появи на шкірі вторинної, застійного характеру еритеми, набрякості, відчуття поколювання, свербіння, печіння, біль. На тлі еритеми мають місце точкові геморагії. Надалі явища гіперемії та набряку поступово вщухають. На місці еритеми з'являється дрібно-Пластинковий лущення, яке зберігається декілька тижнів, після чого залишається гіперпігментація. Випадання волосся починається на 2-3 тижні і триває 7-15 діб. Відновлення їх зростання відбувається через 6-10 тижнів після опромінення і закінчується на 3-5 місяці.

Гострий бульозний радіодерматит (*середня ступінь ураження шкіри*) виникає після опромінення в дозі 12-20 Гр. Супроводжується ГПХ II, III, IV ступенями важкості. Первинна еритема з'являється вже наприкінці першої доби і зникає через 1-2 дні. Прихований період триває 5-10 днів. Період розпалу починається з появи яскравою з синюшним відтінком вторинної еритеми (без чітких меж), значного набряку, супроводжується свербінням і жаром. Надалі в товщі набряклі шкіри та підшкірної клітковини утворюються різко болючі дрібні пухирі. Інтенсивність симптомів наростає і досягає максимуму на 15-20 добу. Дрібні пухирі зливаючись, утворюють великі пухирі з сероз-

ним або серозно-геморагічним вмістом. Після прориву пухирів ерозований поверхню покривається фібриною плівкою і некротичними масами темно-коричневого кольору. При формуванні пухирів постраждалі відчувають значну загальну слабкість, підвищується температура тіла, порушується сон, апетит, з'являється лімфаденіт. Приблизно через місяць після опромінення може виникнути нова хвиля - набряк і гіперемія. Особливо виражені ці зміни на верхніх і нижніх кінцівках. На 7-10 день після виникнення другого загострення шкіра стає тонкою, при пальпації збирається в дрібні складки типу пергаментного паперу, виникають атрофічні білі плями діаметром 15-20 мм, а також плями яскраво червоного кольору, які ледь виступають над шкірою. Межі плям чоткі, на поверхні незначна кількість телеангіоектазій. Найменший дотик болісно. На пошкоджених ділянках шкіри повністю випадає волосся. Протягом 1-2 тижнів набряк і біль наростають, збільшується кількість гіперемійованих плям, які зливаються, утворюючи суцільні ділянки застійної синюшно-еритеми. Знову з'являються невеликі пухирі, заповнені прозорою рідиною, виникає сильний свербіж, кількість пухирів збільшується, вони прориваються, утворюючи хворобливі ерозії. Через 3-4 дні ерозії покриваються жовтою шкірою або їх поверхню мокне. Розвивається трофічне порушення. До кінця 3 місяці всі ці явища проходять. Нерідко утворюються пізні променеві виразки.

Некротично-виразковий радіодерматит (*важка ступінь ураження шкіри*) виникає після опромінення шкіри в дозі 20-25 Гр. З'являється первинна еритема, яка тримає кілька днів. Прихований період короткий, змінюється яскравою повторної еритемою (через 1-1,5 тижні з моменту опромінення), сильним набряком, дрібними геморагіями. Пухирі швидко збільшуються в розмірі, зливаються, утворюючи один або кілька наповнених рідиною великих пухирів і дрібних по периферії. Через 2-3 дні пухирі лопаються, оголюючи великі і глибокі ділянки виразкової поверхні, які можуть ускладнюватися гнійним процесом. Болі нестерпні. Загальний стан хворих тяжкий: слабкість,

висока температура тіла, лихоманка, безсоння. Виразки довго не гояться і нерідко супроводжуються трофічними змінами.

Некротичний радіодерматит (*вкрай важкий ступінь ураження шкіри*) виникає після опромінення в дозі 25-30 Гр і більше. Первинна еритема завжди яскрава і не зникає до початку періоду розпалу. Період розпалу характеризується швидким набряком, крововиливами, некрозами, сильним болем. Виразки швидко ускладнюються гнійним процесом. Приєднання гнійно-септичних ускладнень потребують хірургічного лікування. Як наслідок - ампутація кінцівок, рецидиви виразок, контрактури.

Після впливу в дозах більше 100 Гр з кінця 1-х діб може виникнути парадоксальна ішемія: шкіра, підшкірна клітковина, м'язи утворюють щільний єдиний конгломерат. Знекровлена шкіра (в результаті парезу артеріол та венул і освіти в них пристінкових тромбів) стає білою, уражену ділянку оточений валиком набряку. Через 3-4 доби шкіра стає чорною (сухий коагуляційний некроз) з розвитком по периферії вкрай важкого радіодерматита.

Серед хронічних променевих ушкоджень шкіри розрізняють:

- хронічні променеві дерматити
- пізні променеві дерматози (*індураційний набряк, пізня променева виразка, променевої рак*), що розвиваються на місці гострих дерматитів і довгоіснуючих хронічних дерматитів.

Хронічний променевий дерматит розвивається найбільш часто на кистях в результаті впливу м'яких променів і бета-частинок радіоактивних речовин. Клінічно він проявляється розвитком сухості, атрофії шкіри, дисхромії, утворенням хворобливих тріщин. На цьому тлі нерідко розвиваються гіперкератоз, папіломатоз, які є основою для розвитку раку.

Індураційний набряк розвивається в результаті ураження дрібних лімфатичних судин і порушення відтоку лімфи. Клінічно він проявляється щільним набряком без хворобливих відчуттів, по вирішенні якого залишається атрофія і телеангіектазії.

Пізня променева виразка утворюється на тлі трофічних змін шкіри, що виникли в результаті дії іонізуючої радіації, і характеризується вираженими больовими відчуттями.

Променевої рак розвивається на тлі довгоіснуючих виразок при гострому і хронічному дерматиті або в області хронічного променевого дерматиту.

Лікування променевих уражень

Рання променева реакція і променева алопеція лікування не вимагають.

При гострому еритематозному радіодерматиті на ділянки еритеми призначають кортикостероїдні мазі 2-3 рази на день. На мокнучі ділянки застосовують примочки з 2% розчином борної кислоти або фурациліном. На скоринки кладуть аплікації кремів, які містять ланолін, персикове або оливкове масло і дистильовану воду в рівних пропорціях, вітаміни А, Е. Всі місцеві процедури застосовуються 3-4 рази на добу.

При гострому бульозном радіодерматиті для зменшення набряків призначаються сечогінні препарати, при значних запальних явищах і великої площі поразок кортикостероїди всередину. Після усунення запального процесу доза стероїдів зменшується і надалі препарат відміняється. Призначаються препарати, які зміцнюють стінку судин, покращують мікроциркуляцію, трофіку: продектин, теоникол, солкосерил, троксевазин. Місцево використовують аплікації кремів з оливковою або персиковим маслом, фтором, кортикостероїдними мазями або аерозолі "Полькортолон", "Оксикорт" та інші. Значні виразкові дефекти лікуються хірургічно. Періодично проводяться профілактичні лікувальні заходи з метою запобігання пізніх променевих ускладнень з боку шкіри.

При лікуванні хворих з хронічними радіодерматитами призначають Ангіопротектори (пармідін, теоникол), венотоніки (троксевазин, венорутон), вітаміни (А, В6, Е, С). Хороший ефект дають періодичні курси ін'єкцій солкосерила. Здійснюється місцева терапія: постійне застосування кремів з вітаміном А; на місці гиперкератоза 1-2% саліциловий крем; на бородавчасті роз-

ростання - 10% молочносалиціловий колодій "Уреапласт". Резистентні до лікування трофічні виразки викрешуються з наступною пластикою.

Себорейний дерматит лікується вітамінами А, В6; місцево: 2% дерматосалиціловий крем, лоринден С, целестодерм з гараміцітіном, флуцинар.

При геморагічних висипах (пурпурі, телеангіоектазіях) найкращою ефект досягається від кортикостероїдної мазі у поєднанні з троксевазіномгелем.

Для лікування уражень слизової порожнини рота застосовують природні або штучні антиоксидантні препарати: токоферол, аскорбінову кислоту, екстракт елеутерококу, препарати тріовіт, іонол, дибунол, мексидол. Обов'язково призначають щадну дієту, антибактеріальну (з урахуванням індивідуальної чутливості) і протигрибкову терапію.

У процесі променевої терапії раку гортані доцільно полоскання горла антисептичними засобами, інгаляції з протизапальними і поліпшують репарацію слизової оболонки препаратами.

У лікуванні променевих пульмоніти найбільш ефективні застосування інгаляцій 15-20-процентного розчину диметилсульфоксиду, активна антибіотикотерапія, відхаркувальні засоби, бронхолітичну терапію, загальнозміцнюючу лікування.

Лікування променевих ушкоджень серця проводять за загальними принципами кардіології в залежності від виду проявів ускладнень - лікування порушень ритму, ішемічних змін, симптомів серцевої недостатності.

При променевому езофагіті рекомендується прийом перед їдою свіжого вершкового масла, масла обліпихи або оливкової олії.

Для профілактики виникає при опроміненні діареї рекомендуються в'язучі та абсорбуючі засоби (терпкий збір, крохмаль, активоване вугілля, ентеросорбенти), а для її купірування використовується імодіум.

Для зняття нудоти і блювоти ефективні антиеметики в поєднанні з седативними препаратами і вітамінами групи В. Показано також призначення антиоксидантів - вітамінів А (100 000 ОД / добу.), С (по 1-2 г 2 рази на день).

Для нормалізації функції кишечника і профілактики дисбактеріозу призначають ферментні препарати (фестал, ензістал, мезим форте) і бифидумбактерин (хілакфорте, вітафлор і т. П.). Рекомендується раціональна і щадна дієта з виключенням всіх дратівливих продуктів (гостре, солоне, смажене, спеції, міцні спиртні напої і т. П.).

Лікування променевиx циститів включає інтенсивну протизапальну терапію і стимуляцію репаративних процесів. Лікування полягає в застосуванні антибіотиків відповідно до індивідуальної чутливості, інстиляцій в сечовий міхур антисептичних розчинів і засобів, що стимулюють репаративні процеси (розчини протеолітичних ферментів, 5-процентного розчину димексиду, 10-процентного дибунола або метилурацила). При виникненні стенозу сечоводу проводять бужування або встановлюють стенти. При наростанні гідронефрозу і загрозу уремії показано накладення нефростоми.

При лікуванні променевиx циститів і ректітов доповнення стандартних схем лікування опроміненням низко інтенсивних лазером підвищило ефективність лікування променевиx ушкоджень сечового міхура і прямої кишки.

Променеві лімфостази і слоновість кінцівок часто розвиваються в результаті опромінення регіонарних лімфатичних колекторів або коли променеве лікування поєднується з хірургічним (коли видаляються регіонарні лімфатичні колектори). Лікування полягає у відновленні шляхів лімфовідтоку за допомогою мікрохірургічного лімфовенозного шунтування.

У плані зниження ризику променевиx ушкоджень важливими представляються стратегічні підходи до використання методів і засобів, що знижують вплив пострадіаційних ефектів на нормальні тканини, таких як лазерне випромінювання, гіпоксітерапія та інші радіопротектори та імуномодулятори.

Профілактика променевої травми

Включає раціональний вибір виду енергії випромінювання, врахування особливостей розподілу енергії в опромінюваному обсязі, а також розподіл у часі, використання радіомодифікаторів. До профілактичних заходів належать

обов'язкове лікування хронічних супутніх захворювань, призначення вітамінів, ферментів, природних або штучних антиоксидантних препаратів. Місцева профілактика передбачає не тільки лікування хронічних процесів в органах, що потрапляють в обсяг опромінення, а й додатковий вплив препаратами, що поліпшують трофіку тканин. Важливим є лікування ранніх променевих реакцій.

Комбіновані і поєднані радіаційні ураження

Особливу групу складають комбіновані і поєднані радіаційні ураження. Перші є наслідком спільного впливу різних факторів ядерного вибуху (іонізуючих та світлового випромінювань, а також ударної хвилі), другі - результатом впливу вражаючих факторів ядерної зброї та радіоактивних продуктів, що утворюються в момент вибуху при аварії реакторної установки і потім потрапляють всередину або на поверхню тіла людини.

Поєднані радіаційні ураження (УРП) виникають при одночасному впливі на організм зовнішнього гамма-випромінювання, інкорпорації радіоактивних речовин та місцевого ураження зовнішнім бета-випромінюванням шкіри. Основними шляхами проникнення радіонуклідів всередину організму є органи дихання і травлення, а також рани і обпечені поверхні.

Клінічна картина такої форми захворювання вельми поліморфна, що визначається різним внеском у інтегральну дозу опромінення поглинутої різних видів радіаційних компонентів і різною структурою радіонуклідів, що проникають всередину організму.

Характерними рисами гострої променевої хвороби від поєданого опромінення є велика вираженість гастроінтестинального синдрому (при інкорпорації радіонуклідів) в період первинної реакції, наявність кон'юнктивітів, поява в початковому періоді бета-поразок верхніх дихальних шляхів, виникнення в різні терміни від моменту опромінення проявів бета-уражень шкіри (три хвилі еритеми: первинна, вторинна основна і поворотна або пізня еритема), розвиток ознак ураження, в критичних для окремих радіонуклідів органах. Так остеотропні речовини - стронцій, ітрій і цирконій накопичують-

ся в кістках; церій, лантан - в печінці; уран - в нирках; йод практично повністю поглинається щитовидною залозою. При значній дозі радіоактивних речовин функціональні зміни в "критичних" органах і системах прогресивно нарастають, аж до появи в них органічних порушень. Попадання в організм остеотропних радіоізоотопів може призвести до деструктивних змін в кістках, появі в них новоутворень і виникнення системних захворювань крові. З особливостей СРП необхідно відзначити те, що зрушення максимальних гематологічних змін на більш пізні терміни і сповільнене відновлення кровотворення. Процес одужання таких хворих характеризується повільним перебігом, хвороба нерідко набуває хронічної форми. Прогноз залежить від кількості та виду інкорпорованих радіоактивних речовин. В якості окремих наслідків у великому числі випадків будуть мати місце лейкози, анемії, астеничні стани з вегетативними порушеннями, зниження опірності до інфекційних захворювань, склеротичні і пухлинні зміни паренхіматозних органів, дисгормональні стану, негативний вплив на потомство і т.д.

Комбіновані радіаційні ураження (КРУ) викликаються спільним або послідовним впливом різних вражаючих факторів ядерного вибуху: світлового потоку, ударної хвилі і проникаючої радіації. В результаті у потерпілих крім поразок іонізуючими випромінюваннями одночасно виникає опікова або механічна травма, а в ряді випадків і те й інше.

Проте можливі варіанти послідовно отриманих поразок. Крім того, КРУ можуть виникати у поранених і обпечених, які перебувають на зараженій радіоактивними речовинами місцевості. Однак КРУ вважають тільки ті різночасові ураження, в яких час між нанесенням променевого і непроменевого травм не перевищує тривалості перебігу першої поразки. В іншому випадку це будуть незалежні один від одного послідовні ураження.

Характер і частота КРУ залежать від виду вибуху і потужності ядерного заряду, а також від відстані, метеорологічних умов, орієнтації по відношенню до вибуху і захищеності людини.

В осередку ядерного вибуху опіки можуть виникати як в результаті впливу безпосереднього світлового випромінювання на відкриті ділянки тіла (первинні опіки), так і від загорівся одягу або полум'я пожеж (вторинні опіки).

Складність діагностики КРУ визначається наявністю різних по етіології і патогенезу патологічних процесів з динамічно мінливою симптоматологією поразки. Найбільшу трудність представляє виявлення радіаційної компоненти, оскільки діагностична цінність симптомокомплексу первинної реакції на опромінення при КРУ істотно знижена. Втрачає свою інформативність і дослідження крові, бо при комбінованих і поєднаних радіаційних ураженнях, що включають механічну або опікову травму, замість лейкопенії зазвичай розвивається лейкоцитоз.

У період розпалу гострої променевої хвороби постановка діагнозу у обпалених і поранених утруднена через те, що до цього часу такі симптоми, як кровоточивість, інтоксикація та шлунково-кишкові розлади можуть бути викликані розвивається опікової або "травматичної" хворобою.

У зв'язку з тим, що клініка КРУ характеризується великим різноманіттям і строкатістю симптомів, дуже важливо вже в ранньому періоді виділити так зване провідне поразка, яка на даному етапі визначає загальний стан ураженого, а, отже, і методи лікування.

Особливості клінічного перебігу КРУ можна звести до трьох основних положень. По-перше, при КРУ в перші години і добу, крім первинної реакції на опромінення, у уражених є весь симптомокомплекс, властивий гострої опікової або механічних травм - він зазвичай є провідним в патології і визначає тактику надання медичної допомоги в цей момент. Прояви променевого ураження починають переважати тільки в подальшому. По-друге, зі зрозумілих причин відсутній прихований період ураження, як це має місце при класичній гострої променевої хвороби 1-3 ступеня тяжкості. І, по-третє, для КРУ характерна наявність синдрому взаємного обтяження, який проявляється у

вигляді більш важкого перебігу патологічного процесу, ніж це властиво кожній поразці, якби воно протікало ізольовано.

При ураженні легкого ступеня тяжкості це виражено зазвичай ще не різко. Однак, при комбінації важких форм поразок ефект обтяження, що викликається як іонізуючими випромінюваннями, так і не променевими травмами, буде наростати і істотним чином позначатися на клінічному перебігу і результати поразок. Зростає частота летальних випадків, а у залишилися в живих відзначатиметься важке за ступенем і більше тривалий перебіг уражень з тенденцією до генералізації патологічних процесів. У таких уражених порушуються темпи і характер посттравматичної регенерації тканин, збільшується частота розвитку шоківих станів.

Взаємозв'язок променевих і непроменевих патологічних змін у патогенезі КРУ простежується практично на всіх рівнях інтеграції організму, починаючи з порушень в метаболізмі і структурних елементах клітин (спочатку в радіочутливих, а потім і інших тканин) і кінчаючи змінами на організмовому рівні. При важких опіках прояву ефекту обтяження зазвичай виявляють не тільки на обпалених і біля лежачих тканинах, але і у внутрішніх органах (в серці, в печінці, в селезінці, в нирках), що відбувається за рахунок синергізму різних за походженням, але однакових за своїми наслідками розладів обміну речовин. Взаємно посилюється дія радіотоксинів і токсинів опікової або травматичної природи. Зростає загальний енергетичний дефіцит в клітинах і тканинах.

Характерні для гострого променевого ураження розлади серцево-судинної діяльності поглиблюються гемодинамічними порушеннями, викликаними опіками та травмами. На тлі ослаблення захисних сил організму, причиною якого є як опромінення, так і не променеві травми, прискорюється розвиток ранової та опікової інфекції, а також збільшується ймовірність аутоінфікування. Постпроменева анемія стає особливо вираженою, якщо їй передувала травматична крововтрата.

Процеси посттравматичної регенерації пригноблені; сповільнюється загоєння ран і опіків, подовжуються терміни зрощування переломів. Синдроми променевого ураження під впливом непроменевих травм виникають на кілька днів раніше і відрізняються більшою виразністю клінічних проявів, ніж при гострих променевих ураженнях, викликаних ізольованим впливом іонізуючих випромінювань в тій же дозі.

В результаті спільного впливу радіації, опіку і механічних травм в патологічний процес втягується не тільки велике число систем організму, але і збільшується ступінь тяжкості порушень функції кожної з них. Комплекс ознак, що свідчать про більш важкому перебігу кожного з компонентів КРУ, отримав назву синдрому взаємного обтяження.

Наслідком синдрому взаємного обтяження є більш виражені порушення захисно-адаптаційних реакцій, уповільнення процесів постожогової і посттравматичної репаративної регенерації, а також пост променевого відновлення кровотворних тканин та інших систем організму.

У динаміці клінічного перебігу КРУ виділяють:

- гострий період або період первинних реакцій на опромінення і травми;
- період переважання проявів механічних травм і опіків;
- період переважання симптомів променевого ураження;
- період відновлення.

Як правило, в перші 3 доби після нанесення КРУ ведучими будуть опік і травми, тяжкість яких визначаються крововтратою, шоком, порушеннями цілісності та функцій життєво важливих органів. Це і повинно визначати характер надання допомоги ураженим в цей період.

Травматичний і опіковий шок у опромінених осіб характеризується подовженою і більш вираженою еректильною фазою, а також швидким виснаженням компенсаторних ресурсів організму в торпідній фазі. При цьому нерідко виникають стійкі розлади дихання і кровообігу з прогресуючим порушенням процесів мікроциркуляції, що в кінцевому рахунку і призводить до

розвитку виражених гіпоксичних явищ в тканинах. У більш ранні терміни з'являються і ознаки загальної інтоксикації організму. Протягом опіків і клінічна картина опікової хвороби у уражених іонізуючим випромінюванням відрізняється прискореним розвитком і більш швидкою зміною її періодів, пригніченням репаративних процесів, підвищенням числом випадків важких ускладнень та ранньої смертності. Рановий процес при КРУ характеризується уповільненням процесів біологічної очистки поверхонь ран, більш тривалим розсмоктуванням травматичного набряку, затримкою розвитку грануляцій та епітелізації в області ранових дефектів тканини, підвищеною кровоточивістю і активізацією ранової інфекції.

У період переважання променевої компоненти хірургічна обробка ран, а також виконання відновних операцій (шкірної пластики, накладення швів на судини і нерви), як правило, будуть ускладнюватися нагноєнням. радіаційні ураження після впливу в дозах, що викликають розвиток гострої променевої хвороби середнього та тяжкого ступеня, подовжують терміни зрощення закритих одиночних переломів в середньому в 1,5, а в множинних - в 2 рази.

Загальна тактика надання медичної допомоги ураженим з КРУ полягає в комплексному застосуванні методів і засобів, що використовуються при лікуванні кожного виду поразки на відповідному етапі медичної евакуації. При цьому лікарська допомога повинна будуватися з урахуванням виду, тяжкості та періоду перебігу комбінованої травми, а також локалізації непроменевих ушкоджень.

У гострому періоді здійснюються заходи з приводу провідних непроменевих травм, головним чином за життєвими показаннями (лікування опіків і шоку, екстрені операції, зупинка кровотечі і т.д.). Одночасно вживають заходів до купірування первинної реакції і до профілактики за допомогою антибіотиків ускладнень як променевого, так і непроменев поразок.

У період переважання клінічних проявів травм та опіків проводиться хірургічне лікування механічних ушкоджень (первинна хірургічна обробка

ран і відкритих переломів) і пластичні операції для закриття опікових поверхонь. У період переважання симптомів променевої травми найбільшу увагу слід приділяти лікуванню гострої променевої хвороби. Будь-яке хірургічне втручання в цей час у край небажано і його слід проводити тільки за життєвими показниками.

I, нарешті, у відновному періоді при поліпшенні загального стану уражених здійснюють хірургічне і медикаментозне лікування всіх наслідків ураження. Прогноз залежить від виду та тяжкості КРУ, але він завжди менш сприятливий, ніж при ізольованих ураженнях відповідного ступеня тяжкості.

На МПП діагностика ГПХ здійснюється за клінічними ознаками захворювання, головним чином на підставі опитування, огляду і реєстрації даних групових та індивідуальних дозиметрів.

У ОмедБ для визначення ступеня тяжкості ГПХ крім клінічної картини і даних фізичної дозиметрії у постраждалих, що мали приблизно рівні умови опромінення, може бути вибірково досліджена кров на вміст лімфоцитів і лейкоцитів.

У ВПТГ здійснюється остаточна діагностика ГПХ з використанням даних фізичної та біологічної дозиметрії в повному обсязі, за винятком деяких кариологічних методів дослідження.

Таким чином, чітке знання клінічної картини гострої променевої хвороби, діагностичних можливостей етапів медичної евакуації дозволить лікарю своєчасно і правильно поставити діагноз променевого ураження, провести медичне сортування постраждалих і визначити для них обсяг допомоги на даному етапі медичної евакуації.

Надання медичної допомоги на етапах медичної евакуації

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ

Лікування гострої променевої хвороби здійснюється комплексно з урахуванням форми, періоду захворювання, ступеня тяжкості та направлено на купірування основних синдромів захворювання. При цьому слід пам'ятати, що лікуванню піддається тільки кістково-мозкова форма ГПХ, терапія найго-

стріших форм (кишкової, судинно-токсемічної та церебральної), в плані одужання, поки ще в усьому світі не ефективна.

Однією з умов, що визначають успішність лікування є своєчасність госпіталізації хворих. Хворі з кістково-мозкової формою ОЛБ IV ступеня і найгострішими формами захворюваннями (кишкова, судинно - токсемічна, церебральна) госпіталізуються по тяжкості стану відразу після поразки. Більшість же хворих з кістково-мозкової формою I-III ступеня після купірування первинної реакції здатні виконувати службові обов'язки до появи ознак розпалу ГПХ. У зв'язку з цим хворих ГПХ I ступеня слід госпіталізувати лише при появі клінічних ознак розпалу або розвитку лейкопенії (4-5 тиждень), при середній і тяжкого ступеня госпіталізація бажана з першої доби при сприятливій обстановці і суворо обов'язкове з 18-20-х і 7 -10 діб відповідно.

Заходи з невідкладних показаннями проводяться при променевих ураженнях в період первинної реакції на опромінення, розвитку кишкового і церебрального синдромів, за життєвими показаннями при комбінованих радіаційних поразках, а також при попаданні радіоактивних речовин всередину.

При опроміненні в дозах (10-80 Гр), що викликають розвиток кишкової або судинно-токсемічної форми гострої променевої хвороби, вже в період первинної реакції на перший план починають виступати симптоми ураження кишечника, так званого раннього первинного променевого гастроентероколіту. Комплекс невідкладної допомоги у цих випадках повинен складатися в основному із засобів боротьби з блювотою і зневодненням організму. При виниклої блювоті показано застосування діметпрамід (2% розчин 1 мл) або аміназину (0,5% розчин 1 мл). Однак слід пам'ятати, що введення цих препаратів протипоказане при колапсі. Ефективним засобом купірування блювоти і діареї при кишковій формі гострої променевої хвороби є дінетрол. Крім протиблювотної дії він має знеболюючу та транквилізуючим ефектом. У вкрай важких випадках, що супроводжуються проносами, ознаками зневоднення організму і гіпохлоремии, доцільно внутрішньовенне введення 10% розчину хлориду натрію, фізіологічного розчину або 5% розчину глюкози. З

метою дезінтоксикації показані трансфузія низкомолекулярного полівінілпіролідона, поліглюкіну і сольових розчинів. При різкому зниженні артеріального тиску слід призначати внутрішньом'язово кофеїн і мезатон. У важких випадках ці препарати вводять внутрішньовенно, а при малій їх ефективності додають крапельно норадреналін у поєднанні з поліглюкін. Може бути також використана камфора (підшкірно), а при явищах серцевої недостатності - корглікон або строфантин (внутрішньовенно).

Ще більш важкий стан хворих, які потребують невідкладних втручань медичного персоналу, має місце при церебральній формі гострої променевої хвороби (що виникає після опромінення в дозах вище 80 Гр). У патогенезі таких поразок провідна роль належить радіаційному ураженню ЦНС з ранніми і глибокими порушеннями її функції. Хворих з церебральним синдромом врятувати неможливо і по відношенню до них слід застосовувати симптоматичну терапію, спрямовану на полегшення їх страждань (анальгетики, седативні, протиблювотні, протисудомні препарати).

При комбінованих радіаційних поразках комплекс заходів, що надаються в якості невідкладної медичної допомоги, полягає в поєднанні методів і засобів лікування гострої променевої хвороби і нелучевих травм. Залежно від конкретних видів травм, а також провідною в даний період компоненти поразки, зміст і послідовність надання допомоги можуть мінятися, але в цілому вони являють собою єдину систему комплексного лікування. Протягом гострого періоду (тобто безпосередньо і незабаром після нанесення травми) при радіаційно-механічних ураженнях основні зусилля повинні бути спрямовані на надання екстреної та невідкладної допомоги з приводу механічних і вогнепальних травм (зупинка кровотечі, підтримання функції серця і дихання, знеболення, іммобілізація і т.д.). При важких травмах, ускладнених шоком, необхідно здійснювати протишокову терапію. Хірургічні втручання проводяться тільки за життєвими показаннями. При цьому слід мати на увазі, що операційна травма може посилити вираженість синдрому взаємного обтяження. Тому операційне втручання має бути мінімальним за обсягом і про-

водитися під надійним анестезіологічним забезпеченням. У цьому періоді виконуються тільки екстрені операції реанімаційно-протишокової плану.

При радіаційно-опікових травмах медична допомога в гострому періоді полягає в знеболюванні, накладення первинних пов'язок та іммобілізації, а при опіковому шоці, крім того, в протишокової терапії. У тих випадках, коли, коли є прояви первинної реакції на опромінення, показано їх купірування. Застосування антибіотиків в гострому періоді в першу чергу спрямоване на профілактику розвитку ранової інфекції.

При попаданні радіоактивних речовин в шлунково-кишковий тракт екстрена допомога складається із заходів, спрямованих на запобігання всмоктування їх у кров і накопичення у внутрішніх органах. Для цього постраждалим призначають адсорбенти. При цьому слід пам'ятати, що адсорбенти не володіють полівалентними властивостями і в кожному окремому випадку необхідно застосовувати відповідні адсорбенти, ефективні для зв'язування конкретного виду радіоізопа. Наприклад, при попаданні в шлунково-кишковий тракт ізопаів стронцію та барію ефективними є адсорбар, полісурьмін, високоокисленна целюлоза і альгінат кальцію; при надходженні в організм радіоактивного йоду - препарати стабільного йоду. Для запобігання всмоктування ізопаів цезію показано використання ферроціна, бетонітової глини, вермикуліту (гідрослюди), берлінської блакиті. Такі широко відомі сорбенти, як активоване вугілля (карболен) і біла глина в цих випадках практично неефективні через те, що вони не здатні вловлювати малі кількості речовин. З великим успіхом для цих цілей застосовують іонообмінні смоли. Радіоактивні речовини, що знаходяться в катіонній (наприклад, стронцій-90, барій-140, полоній-210) або аніонній (молібден-99, телур-127, уран-238) формі, заміщають в смолі відповідну групу і пов'язують з нею, що зменшує в 1,5-2 рази їх резорбцію в кишечнику.

Адсорбенти слід застосовувати негайно після встановлення факту внутрішнього зараження, оскільки радіоактивні речовини дуже швидко всмоктуються. Так, при попаданні всередину продуктів поділу урану вже через 3

години до 35-50% радіоактивного стронцію встигає всмоктуватися з кишечника і відкластися в кістках. Дуже швидко і у великій кількості всмоктуються радіоактивні речовини з ран, а також з дихальних шляхів. Депоновані в тканинах і органах ізотопи вивести з організму дуже важко.

Після застосування адсорбентів необхідно вжити заходів до звільнення шлунково-кишкового тракту від вмісту. Оптимальним терміном для цього є перші 1-1,5 години після інкорпорації радіонуклідів, але в обов'язковому порядку це слід робити і в більш пізні терміни. Ефективними засобами для звільнення шлунка від вмісту є апоморфін і деякі інші препарати, що викликають блювоту. При протипоказання до застосування апоморфіну необхідно провести промивання шлунка водою.

Так як ізотопи можуть тривало затримуватися в кишечнику, особливо у товстому (наприклад, погано всмоктуються трансуранові і рідкоземельні елементи), для очищення цих відділів кишкового тракту необхідно ставити сифонні і звичайні клізми, а також призначати сольові проносні.

При інгаляційному зараженні радіоактивними речовинами постраждалим дають відхаркувальні засоби і промивають шлунок. Призначаючи ці процедури, слід пам'ятати, що 50-80% радіонуклідів, що затримуються у верхніх дихальних шляхах, незабаром потрапляє в шлунок в результаті заковтування мокротиння. В деяких випадках доцільно інгаляційно у вигляді аерозолів застосовувати речовини, які здатні зв'язувати радіоізотопи і утворювати комплексні сполуки. У подальшому ці сполуки всмоктуються в кров, а потім виводяться із сечею. Подібна ж допомога повинна бути надана при вступі радіоактивних речовин у кров і лімфу, тобто в більш пізній період після зараження. Для цих цілей рекомендується призначення пентацин (трінатрійкальцієвої солі діетілентріамінпентауксусної кислоти), який має здатність зв'язувати в міцні недисоціюючі комплекси такі радіонукліди, як плутоній, трансплутонієві елементи, радіоактивні ізотопи рідкоземельних елементів, цинк і деякі інші.

Щоб запобігти всмоктування радіоактивних речовин з ранових поверхонь, рани необхідно обмивати адсорбентовим або фізіологічним розчином.

В ПЕРІОД ПЕРВИННОЇ РЕАКЦІЇ кістково-мозковий форми ГПХ проводиться лікування з метою збереження боє- і працездатності потерпілого і рання патогенетична терапія. Перше включає в себе використання протиблювотних засобів, психостимуляторів (діметпрамід, діметкарб, діксафен, метаклопрамід, діфенідол, атропін, аміназин, аерон і ін.). Для попередження нудоти і блювоти приймається всередину таблетки діметкарба або дімедпраміда по 20 мг 3 рази на день, а також аміназину (особливо на тлі психомоторного збудження) по 25 мг 2 рази на день. При розвилася блювоті діметпрамід вводять внутрішньом'язово по 1 мл 2% розчину або діксафен по 1 мл, або аміназин по 1 мл 0,5% розчину, або підшкірно атропін по 1 мл 0,1% розчину. Для боротьби з гемодинамічними розладами можуть бути використані кордіамін, кофеїн, камфора, при колапсі - преднізолон, мезатон, норадреналін, поліглюкін, при серцевій недостатності - коргліккон, строфантин). При нестримній блювоті, проносі і явищах зневоднення - 10% розчин хлориду натрію, фізіологічний розчин.

Основою ранньої патогенетичної терапії є розвиток постпроменевого токсикозу і пригнічення процесів проліферації клітин, супроводжувані зниженням синтезу захисних білків, придушенням фагоцитозу, функції імункомпетентних клітин і т.п. Ця терапія складається з детоксикуючої, антипротеолітичної терапії, використання коштів, відновлюють мікроциркуляцію, стимулюючих гемопоєз та неспецифічну імунологічну резистентність організму.

Постпроменевий токсикоз розвивається відразу після опромінення в результаті накопичення в клітинах і тканинах так званих радіотоксинів, які залежно від термінів появи і хімічної природи поділяють на первинні та вторинні. До первинних радіотоксинів відносять продукти радіолізу води, речовини хиноїдної природи і з'єднання, що з'являються при окисненні ліпідів (альдегіди, кетони та ін.). Вторинні радіотоксини є результатом розпаду ра-

діочутливих тканин; переважно це утворюються в надмірній кількості продукти окислення фенольних і гідроароматичних сполук. З'являються вони на більш пізніх етапах формування променевого ураження як наслідок глибоких біохімічних зрушень в обміні речовин і фізіологічних порушень. Радіотоксини, володіючи високою біологічною активністю, можуть викликати розриви хімічних зв'язків в молекулах ДНК і перешкоджати їх репарації, сприяти виникненню хромосомних аберацій, пошкоджувати структуру клітинних мембран, придушувати процеси клітинного ділення.

Засоби і методи патогенетичної терапії спрямовані на попередження виникнення або зменшення утворення токсичних продуктів, інактивацію або зниження їх активності, збільшення швидкості виведення токсинів з організму. Останнє може бути досягнуто форсуванням діурезу із застосуванням діуретиків осмотичного дії. Однак, оскільки ці заходи можуть викликати небажані зрушення в водно-електролітному балансі, в даний час в системі боротьби з ранньої постпроменевою токсемією перевагу віддають Детоксикатор – плазмозамінникам гемодинамічної, дезінтоксикаційної і поліфункціональної дії. До числа перших, в механізмі дії яких основну роль відіграють ефект "розведення" концентрації токсинів і прискорення їх елімінації, відносяться поліглюкін, реополіглюкін і деякі інші препарати на основі декстрану. Введення цих препаратів не тільки забезпечує розбавлення концентрації радіотоксинів, але і зв'язує їх. Похідні полівінілпірролідона гемодез (6% розчин ПВП), амінодез (суміш ПВП, амінокислот і сорбіту), глюконеодез (суміш ПВП і глюкози), препарати на основі низькомолекулярного полівінілового спирту - полівісолін (суміш НПЗЗ, глюкози, солей калію, натрію і магнію), реоглюман (10% розчин декстрану з додаванням 5% маніта), крім Комплексоутворюючої дії, має також вираженим гемодинамічний ефект, який сприяє поліпшенню мікроциркуляції крові і поліпшенню лімфовідтоку, зниженню в'язкості крові, пригнічення процесів агрегації формених елементів.

Багато Детоксикатор-плазмозамінювачів володіють іммунокорегуючою дією (стимулюють систему мононуклеарних фагоцитів, синтез інтерферону,

міграцію і кооперацію Т-і В-лімфоцитів), що забезпечує більш сприятливий перебіг процесів постпроменевої репарації.

Досить ефективними є методи екстракорпоральної сорбційної детоксикації - гемосорбція і плазмаферез. В даний час позитивну дію гемосорбції підтверджено вже великою практикою лікування хворих з гострою променевою травмою, проте ця процедура викликає ряд небажаних наслідків (збільшує тромбоутворення, гіповолемією, підвищує в'язкість крові, гіпотонію, викликає нудоту, озноб). Більш перспективним в цьому плані плазмаферез, він представляє собою трансфузіологічну процедуру, яка полягає у вилученні певного обсягу плазми з кровотоку з одночасним заповненням адекватною кількістю плазмозамінних рідин. Проведення плазмаферезу в перші 3 доби після опромінення, в механізмах терапевтичної дії якого, як вважають, істотну роль грає не тільки елімінація антигенів і аутоімунних комплексів, продуктів розпаду радіочутливих тканин, медіаторів запалення та інших "радіотоксинів", а й поліпшення реологічних властивостей крові. На жаль, методи екстракорпоральної детоксикації вельми трудомісткі і тому можуть бути застосовані в основному на етапі спеціалізованої медичної допомоги при наявності відповідних сил і засобів.

Розвиток токсемії і порушень мікроциркуляції в перші дні після опромінення частково пов'язано з активацією протеолітичних ферментів і дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Для пом'якшення цих розладів показано застосування на протяз перших 2-3 діб поле опромінення при променевої хвороби III-IV ступеня інгібіторів протеаз (контрикал, трасилол, гордокс та ін.) і прямих антикоагулянтів (гепарин).

Крім детоксикаторів, велику групу засобів, що застосовуються в ранні терміни після опромінення, складають біологічно активні речовини природного і синтетичного походження: цитокіни, індуктори інтерферону, полірібонуклеотиди, нуклеозиди, коферменти, деякі гормональні препарати.

Механізми їх протипроменевої дії пов'язують з підвищенням радіорезистентности тканин шляхом активації процесів міграції лімфоїдних клітин в

кістковий мозок, зростання кількості рецепторів на імунокомпетентних клітинах, посилення взаємодії макрофагів з Т-і В-лімфоцитами, збільшення проліферації стовбурових кровотворних клітин, активації гранулоцитопоеза. Одночасно відбувається стимуляція синтезу гамма-глобуліну, нуклеїнових кислот і лізосомальних ферментів, посилюється фагоцитарна активність макрофагів, збільшується продукція лізоциму, бета-лізину і т.д. Деякі високомолекулярні сполуки (полісахариди, екзогенні РНК і ДНК) здатні, крім того, сорбувати і інактивувати радіотоксини.

Проведення ранньої патогенетичної терапії, як правило, буде здійснюватися тільки в госпіталях.

В ПРИХОВАНИЙ ПЕРІОД проводиться санація можливих вогнищ інфекції. Можуть бути призначені седативні, антигістамінні засоби (феназепам, димедрол, піпольфен та ін.), Вітамінні препарати (група В, С, Р). В деяких випадках при вкрай важкого ступеня гострої променевої хвороби від відносно рівномірного опромінення (доза дорівнює і більше 6 Гр), якщо є така можливість, на 5-6 добу, можна і раніше, після опромінення може бути проведена трансплантація аллогенного або сінгенного (заготовленого раніше від потерпілого і законсервованого) кісткового мозку. Алогенних кістковий мозок повинен бути підібраний по АВО - групі, резус-фактору і типізованих по HLA антигенної системи лейкоцитів і лімфоцитарного МС-тесту. Кількість клітин в трансплантаті повинно бути не менше 15-20 мільярдів. Трансплантація зазвичай здійснюється шляхом внутрішньовенного введення кісткового мозку. При трансплантації кісткового мозку опроміненому ми можемо розраховувати на три ефекту: приживлення пересадженого кісткового мозку донора з наступною репродукцією стовбурових клітин, стимуляція залишків кісткового мозку постраждалого і заміщення ураженого кісткового мозку донорським без його приживлення.

Приживлення донорського кісткового мозку можливе практично на тлі повного придушення імунної активності опроміненого. Тому трансплантація кісткового мозку проводиться за активної імуносупресивної терапії антилім-

фоцитарною сироваткою або 6% розчином антилімфоцитарного глобуліну з використанням кортикостероїдних гормонів. Приживлення трансплантата з продукцією їм повноцінних клітин відбувається не раніше 7-14 дня після трансплантації. На тлі прижився трансплантата може статися поживлення залишків кровотворення опроміненого, що неминуче призводить до імунної конфлікту власного кісткового мозку і прижився донорського. У міжнародній літературі це отримало назву вторинна хвороба (хвороба відторгнення чужорідного трансплантата), а ефект тимчасового приживлення донорського кісткового мозку в організмі опроміненого - "радіаційні химери". Для посилення репаративних процесів в кістковому мозку у хворих, які отримали сублетальні дози опромінення (менше 6 Гр) в якості стимулюючого кровотворення і замісного засобу може використовуватися нетіпірований алогенний кістковий мозок сумісний за системою АВО і резус фактору в дозі $10-15 \times 10^9$ клітин. Наприкінці прихованого періоду хворий переводиться на спеціальний режим. У передбаченні агранулоцитоза і на протязі його для боротьби з екзогенної інфекцією необхідне створення асептичного режиму: постільна зміст з максимальною ізоляцією (розосередження хворих, боксовані палати з бактерицидними лампами, асептичні бокси, стерильні палати).

В період розпалу проводяться лікувально-профілактичні заходи спрямовані насамперед на:

- Замісну терапію і відновлення кровотворення;
- Профілактику та лікування геморагічного синдрому;
- Профілактику і терапію інфекційних ускладнень.

Лікування гострої променевої хвороби повинне проводитися інтенсивно і комплексно з використанням не тільки патогенетично обґрунтованих засобів, але і медикаментозних препаратів симптоматичної терапії.

Персонал, перш ніж зайти в палату до хворого, надягає марлеві респіратори, додатковий халат і взуття, що знаходиться на килимку, змоченим 1% розчином хлораміну. Проводиться систематичний бактеріальний контроль повітря і предметів палати. Необхідний ретельний догляд за порожниною ро-

та, гігієнічна обробка шкіри розчином антисептиків. При виборі антибактеріальних засобів слід керуватися результатами визначення чутливості мікроорганізму до антибіотиків. У тих випадках, коли індивідуальний бактеріологічний контроль неможливий (наприклад, при масовому надходженні уражених), рекомендується проводити вибіркоче визначення антибіотікочутливості до мікроорганізмів, які виділяються в окремих потерпілих.

Для лікування даного контингенту хворих слід застосовувати антибіотики, до яких чутливий найбільш поширений патогенний штам мікроба. При неможливості бактеріологічного контролю антибіотики призначають емпірично, а лікувальний ефект оцінюють по температурі тіла і клінічним симптомам, що характеризує вираженість інфекційного процесу.

Профілактику агранулоцитарних інфекційних ускладнень починають в термін 8-15 днів залежно від тяжкості ГПХ (II-III ст.) Або зниженні числа лейкоцитів менш 1×10^9 / л максимальними дозами бактерицидних антибіотиків, які призначають емпірично ще до визначення виду збудника

Застосування сульфаніламідів в силу того, що вони посилюють гранулоцитопенію, слід уникати, їх застосовують лише за відсутності антибіотиків. Антибіотиками вибору є напівсинтетичні пеніциліни (окацілін, метицилін, ампіцилін по 0.5 всередину 4 рази на день, карбеницилін). Ефект оцінюють за клінічними проявами перших 48 годин (зниження лихоманки, зникнення або згладжування вогнищевих симптомів інфекції). Якщо ефекту немає, необхідно замінити зазначені антибіотики цепоріном (3-6 г на добу) і гентаміцином (120-180 мг на добу), ампіоксом, канаміцином (0,5 2 рази на добу), доксицикліном, карбенициліном, лінкоміцином, римфампіцином. Заміну виробляють емпірично, без урахування даних бактеріологічних досліджень. У разі успіху продовжують введення препарату до виходу з агранулоцитозу - підвищення вмісту лейкоцитів в периферичній крові до $2,0-3,0 \times 10^9$ / л (7-10 днів). Виникнення на даному антибіотичному режимі нового вогнища запалення вимагає зміни препаратів. При можливості проводять регулярне бактеріологічне дослідження, при цьому антибіотична терапія стає цілеспрямова-

ною. Вводяться антибіотики (в тому числі пеніцилін до 20 млн. ОД на добу) інтервалами, що не перевищують 6 годин. При відсутності ефекту можна додати ще один антибіотик, наприклад, карбенцилін (20 грам на курс), реверін, гентаміцин. Для профілактики суперінфекції грибами призначають ністатин по 1 млн. ОД на добу 4-6 разів або леворин або амфітеріцин. При важких стафілаккових ураженнях слизової рота і глотки, пневмоніях, септицемії, показані також антистафілококова плазма або антистафілококовий гаммаглобулін, інші глобуліни спрямованої дії. При гострій променевої хворобі 2 і 3 ступенів бажано введення засобів, що підвищують неспецифічну резистентність організму.

Для боротьби з геморагічним синдромом використовують у відповідних дозах засобу, що заповнюють дефіцит тромбоцитів. Перш за все це тромбоцитарна маса. Попередньо її (300x10⁹ клітин в 200-250 мл плазми на одну трансфузію) для інактивації імунокомпетентних клітин піддають опроміненню в дозі 15 Гр. Трансфузію починають при зниженні числа тромбоцитів в крові менше 20x10⁹ клітин / л. Всього кожному хворому виробляють від 3 до 8 трансфузій. Крім того, за відсутності тромбоцитарної маси можливі прямі переливання крові, нативної або свіжозаготовленої крові не більше 1 доби зберігання (наявність стабілізатора і зберігання крові триваліше посилюють геморагічний синдром при ОЛХ і переливанні такої крові не бажані. Використовуються і засоби, що посилюють коагуляцію крові (амінокапронова кислота, амбен), що впливають на судинну стінку (серотонін, дицінон, аскорутин). При кровоточивості із слизових оболонок слід застосовувати місцеві гемостатичні засоби: тромбін, гемостатичну губку, тампони, змочені розчином епсилон-аминокапронової кислотою, а також суха плазма. При анемії необхідні гемотрансфузії однокрупної резус-сумісної крові, переважніше - еритроцитної маси, еритрозвеси, прямі переливання крові свіжо заготовленої не більше 1 дня зберігання. Стимулятори кроветворення в період розпалу не призначаються. Більш того, стимулятори лейкопоезу пентоксил, нуклеїнат натрію, Тезан -25 викликають виснаження кісткового мозку і обтяжують пе-

ребіг хвороби. Для усунення токсемії в вену крапельно вводять ізотонічний розчин хлориду натрію, 5% розчин глюкози, гемодез, поліглюкін та інші рідини, іноді в поєднанні з діуретиками (лазікс, манітол та ін.). Особливо при набряку головного мозку. Дози контролюють об'ємом діурезу і показниками електролітного складу.

При вираженому орофарингеальному і шлунково-кишковому синдромі - харчування через постійний (анорексія) носової зонд (спеціальне харчування, протерта їжа), призначати пепсин, спазмолітики, панкреатин, дерматол, карбонат кальцію в загальноприйнятих дозах. При орофарингеальному синдромі, крім того, необхідна обробка порожнини рота антисептичними розчинами і препаратів прискорюючими репаративні процеси (персикове і масло обліпихи).

При важких ураженнях кишечника - парентеральне харчування (білкові гідролізати, жирові емульсії, поліаміни суміші), голод. При необхідності - симптоматична терапія: при судинній недостатності - мезатон, норадреналін, преднізолон; при серцевій недостатності - коргліккон або строфантин.

В ПЕРІОД ВІДНОВЛЕННЯ з метою стабілізації та відновлення кровотворення і функції ЦНС призначають невеликі дози анаболічних стероїдів (неробол, ретаболіл), тезан, пентоксил, карбонат літію, нуклеїнокісний натрій, секурінін, бемітил; вітаміни групи В, А, С, Р. Хворий отримує дієту, багату на білок, вітамінами і залізом (дієта 15, 11б); поступово хворого переводять на загальний режим, скасовують антибактеріальні (при досягненні числа лейкоцитів 3×10^9 / л і більше гемостатичні (при підвищенні кількості тромбоцитів до 60-80 тис. на 1 мкл) кошти, проводять раціональну психотерапію, правильно орієнтують його в трудовому і життєвому режимі. Терміни виписки зі стаціонару не перевищують при ОЛХ III ст. 2,5-3 місяців, при ОЛХ II ст. - 2-2,5 і при ОЛХ I ст. - 1-1,5 місяців.

Лікування уражених іонізуючим випромінюванням на етапах медичної евакуації здійснюється відповідно до основних напрямів терапії ОЛХ з ура-

хуванням інтенсивності потоку уражених, прогнозу для життя, штатних і табельних можливостей етапи.

Перша медична допомога виявляється відразу ж після радіаційного ураження в порядку само- та взаємодопомоги. Приймаються всередину засоби профілактики первинної реакції - діметкарб, при розвилася блювоті і гіподинамії - діксафен в / м; при забрудненні шкіри та одягу РВ - часткова санітарна обробка; при небезпеці подальшого опромінення (знаходження на місцевості) забрудненої РВ приймається всередину радіопротектор - цистамін або Б-130.

До лікарську допомогу виявляється фельдшером або санінструктором. При розвилася блювоті і гіподинамії - діметпрамід або діксафен в / м; при серцево-судинної недостатності - кордіамін п / к; кофеїн в / м; при психомоторному збудженні всередину - феназепам; при необхідності подальшого перебування в зоні підвищеної радіації всередину - цистамін або Б-130; при забрудненні шкіри одягу РВ - часткова санітарна обробка.

ПЕРША ЛІКАРСЬКА ДОПОМОГА здійснюється на МПП. Велике значення має правильно, швидко і чітко проведена медична сортування. На сортувальному посту виділяються уражені, що мають забруднення РВ, і направляються на площадку для часткової санітарної обробки (ПСО). Всі інші, а також уражені після ПСО оглядаються лікарем на сортувальній майданчику в складі медичної бригади (лікар, медсестра, реєстратор). Виділяються уражені, які потребують наданні невідкладної допомоги.

До невідкладних заходів першої лікарської допомоги належать: введення при вираженій блювоті - діметпраміду в / м, при нестримної блювоті - діксафена в / м або атропіну п / к, при різкому зневодненні - рясне пиття підсоленої води, фізіологічний розчин п / к і в / в; при гострій судинній недостатності - кордіамін п / к, кофеїн в / м або мезатон в / м; при серцевій недостатності - коргліккон або строфантин в / в; при судомах - феназепам або барбаміл в / м.

До відстроченим лікувальним заходам ставляться призначення лихорадящим хворим всередину ампіциліну або оксациліну, пеніциліну в / м; при вираженості кровоточивості ЕАКК або амбен в / м.

Хворих ГПХ I ст. (доза - 1-2 Гр) після купірування первинної реакції повертають в підрозділ; при наявності проявів розпалу хвороби, як і всіх хворих ГПХ більш важкого ступеня (доза більш 2 Гр) направляють в ОМЕдб (ОМО) для надання кваліфікованої допомоги.

Кваліфікованої медичної допомоги. При надходженні в ОМЕдб уражених іонізуючим випромінюванням в процесі їх сортування виділяються постраждалі з зараженням шкіри і обмундирування РВ понад допустимого рівня. Вони відправляються в ВЗГ, де проводиться повна санітарна обробка і виявляється при необхідності невідкладна допомога. В сортувально-евакуаційному відділенні визначається форма і ступінь тяжкості ГПХ, стан транспортабельності. Нетранспортабельних уражених (гостра серцево-судинна недостатність, нестримне блювання з ознаками зневоднення) направляють в протишокову відділення, хворих з ознаками важкої токсемії, психомоторного збудження, судомно-гіперкінетичним синдромом - в госпітальне відділення. Хворих з ОПХ I ст. (доза 1-2 Гр) після купірування первинної реакції повертають в свою частину. Всіх хворих з більш тяжким ступенем ОЛБ (доза більш 2Гр) за винятком мають церебральну форму променевої хвороби, евакуюють в терапевтичні госпіталі; хворих з ГПХ I ст. в період розпалу захворювання евакуюють в ВПГЛР, при II-IV ст. - в терапевтичні госпіталі.

Заходи невідкладної кваліфікованої медичної допомоги:

1. при вираженій первинної реакції (сильна блювота) - діметпрамід або діксафен в / м або атропін п / к, в разі різкого зневоднення розчини хлориду натрію, гемодез, реополіглюкін - все в / в.

2. при серцево-судинної недостатності - мезатон в / м або норадреналін в / в з розчином глюкози, при серцевій недостатності - коргліккон і строфантин в / в крапельно на розчині глюкози;

3. при анемізуючої кровоточивості - ЕАКК або амбен в / в, місцево - тромбін, гемостатична губка, а також переливання еритроцитної маси або свіжозаготовленої крові (прямі переливання крові);

4. при важких інфекційних ускладненнях - ампіцилін з оксациліном або рифампіцин або пеніцилін, або еритроміцин всередину.

До відстрочених заходів кваліфікованої допомоги відносять призначення:

1. при збудженні - феназепам, оксілідін всередину;

2. при зниженні числа лейкоцитів до 1×10^9 / л і лихоманці - тетрациклін, сульфаніламід всередину;

3. в прихованому періоді - полівітаміни, димедрол, переливання плазми, полівінілпіролідон і поліглюкін через день;

4. при церебральної формі ОЛХ для полегшення страждань - феназепам в / м, барбаміл в / м, промедол п / к.

Після надання кваліфікованої допомоги та підготовки до евакуації хворі ОЛХ евакуюються в госпітальну базу.

СПЕЦІАЛІЗОВАНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА виявляється в терапевтичних госпіталях. На додаток до заходів кваліфікованої допомоги в початковому періоді при ОЛХ II-III ст. може бути проведена гемосорбція, в прихованому періоді хворим IV ст. ОЛХ (доза 6-10 Гр) - трансплантація алогенного кісткового мозку, а в періоді розпалу при розвитку агранулоцитозу і глибокої тромбоцитопенії і важкого ентериту - розміщення хворих в асептичних палатах, зондове або парентеральне харчування, переливання лейкоконцентратів і тромбоцитів, отримані шляхом сепарації клітин.

Етапне лікування поєднаних і комбінованих радіаційних уражень має ряд особливостей.

При СРП інкорпорацією, окрім лікування ОЛХ, проводяться заходи медичної допомоги, спрямовані на виведення що потрапили всередину організму РВ: промивання шлунка, призначення проносних, адсорбентів, очисні клізми, відхаркувальні препарати, сечогінні, введення комплексонів (ЕДТА,

пентацин і ін.). При бетадерматітах - знеболювання (новокаїнові блокади, місцево-анестезін), пов'язки з антибактеріальними засобами та ін.

При КРП необхідно поєднувати комплексну терапію променевої хвороби з лікуванням непроменевих травм. Хірургічне лікування необхідно завершити в прихованому періоді променевої хвороби, в період розпалу операції проводять тільки за життєвими показаннями. Особливістю лікування КРП в початковому і прихованому періодах променевої хвороби є профілактичне призначення антибіотиків (до виникнення інфекційних процесів і агранулоцитозу).

У розпал хвороби звертається особлива увага на профілактику і лікування ранової інфекції та попередження кровотеч з ран (застосування фібрину і гемостатичної губки, сухого тромбіну).

Особливості радіаційних уражень мирного часу

Радіація дійсно небезпечна: у великих дозах вона призводить до ураження тканин, живої клітини, у малих - викликає ракові явища і сприяє генетичним змінам.

Так як основну частину дози опромінення населення отримує від природних джерел, то більшості з них уникнути просто неможливо.

Людина піддається двом видам опромінення: зовнішньому і внутрішньому. Дози опромінення сильно різняться і залежать, головним чином, від того, де люди живуть.

ДЖЕРЕЛА ЗОВНІШНЬОГО ОПРОМІНЕННЯ

Радіоактивний фон, створюваний космічними променями (0,3 мЗв / рік), дає трохи менше половини всього зовнішнього опромінення (0,65 мЗв / рік), одержуваного населенням. Немає такого місця на Землі, куди б не проникли космічні промені. При цьому треба відзначити, що Північний і Південний полюси одержують більше радіації, ніж екваторіальні райони. Відбувається це через наявність у Землі магнітного поля, силові лінії якого входять і виходять у полюсів.

Однак більш істотну роль грає місце знаходження людини. Чим вище піднімається він над рівнем моря, тим сильніше стає опромінення, бо товщина повітряного прошарку і її щільність у міру підйому зменшується, а отже, падають захисні властивості.

Земна радіація, яка дає орієнтовно 0,35 мЗв / рік зовнішнього опромінення, виходить в основному від тих порід корисних копалин, що містять калій - 40, рубідій - 87, уран - 238, торій - 232. Природно, рівні земної радіації на нашій планеті неоднакові і коливаються здебільшого від 0,3 до 0,6 мЗв / рік. Є такі місця, де ці показники у багато разів вище.

ДЖЕРЕЛА ВНУТРІШНЬОГО ОПРОМІНЕННЯ

Внутрішньо опромінення населення від природних джерел на дві третини походить від попадання радіоактивних речовин в організм з їжею, водою і повітрям. В середньому людина одержує близько 180 мкЗв / рік за рахунок калію - 40, який засвоюється організмом разом з нерадіоактивним калієм, необхідним для життєдіяльності. Нукліди свинцю - 210, полонію - 210 концентруються в рибі і молюсках. Тому люди, які споживають багато риби та інших дарів моря, одержують відносно високі дози внутрішнього опромінення.

Жителі північних районів, що харчуються м'ясом оленя, теж піддаються більш високому опроміненню, тому що лишайник, який вживають олені в їжу взимку, концентрує в собі значні кількості радіоактивних ізотопів полонію і свинцю.

Нещодавно вчені встановили, що найбільш вагомим із усіх природних джерел радіації є радіоактивний газ радон - це невидимий, не має ні смаку, ні запаху газ, який в 7,5 разів важчий за повітря. У природі радон зустрічається в двох основних видах: радон - 222 і радон - 220. Основна частина радіації виходить не від самого радону, а від дочірніх продуктів розпаду, тому значну частину дози опромінення людина одержує від радіонуклідів радону, що потрапляють в організм разом з повітрям.

Також не можна забувати, що при спалюванні вугілля значна частина його компонентів спікається в шлак чи золу, де концентруються радіоактивні речовини. Більш легка з них частина - зольна пил - несеться в повітря, що також призводить до додаткового опромінення людей.

З грубок і камінів всього світу вилітає в атмосферу зольного пилу не менше, аніж із труб електростанції.

За останні десятиліття людина посилено займався проблемами ядерної фізики. Він створив сотні штучних радіонуклідів, навчився використовувати можливості атома в самих різних галузях - в медицині, при виробництві електро- і теплової енергії, виготовленні світних циферблатів годин, безлічі приладів, при пошуку корисних копалин і у військовій справі. Все це, природно, призводить до додаткового опромінення людей. У більшості випадків дози невеликі, але іноді техногенні джерела виявляються у багато тисяч разів інтенсивніше, ніж природні.

Медичні процедури і методи лікування, пов'язані із застосуванням радіоактивності, вносять основний внесок у дозу, одержувану людиною від техногенних джерел. Так, при рентгенографії зубів людина отримує місцеве разове опромінення 0,03 Зв (3 бер), при рентгенографії шлунка - 0,3 Зв (30 бер), при флюорографії - 3,7 мЗв (370 мбер).

Ядерні вибухи теж вносять свою лепту в збільшення дози опромінення людини. Радіоактивні опади від випробувань в атмосфері разносяться по всій планеті, підвищуючи загальний рівень забрудненості.

Атомна енергетика, хоча і вносить в сумарне опромінення населення незначний вклад, є предметом інтенсивних суперечок. Якщо ядерні установки працюють нормально, то і викиди радіоактивних матеріалів у навколишнє середовище дуже малі.

Кожному зрозуміло, що доза опромінення від ядерного реактора залежить від часу і відстані. Чим далі людина живе від АЕС, тим меншу дозу він отримує. Справа в тому, що більшість радіонуклідів, що викидаються в атмосферу, швидко розпадаються, і тому вони мають тільки місцеве значення.

Звичайно, є й довгоживучі, які можуть поширюватися по всій земній кулі і залишатися в навколишньому середовищі практично нескінченно.

Іншим джерелом забруднення радіоактивними речовинами служать рудники і збагачувальні фабрики. У процесі переробки уранової руди утворюється величезна кількість відходів - «хвостів», які залишаються радіоактивними протягом мільйонів років. Вони - головний довгоживучий джерело опромінення населення.

Підводячи підсумок, треба сказати, що середні дози опромінення від атомної енергетики дуже малі в порівнянні з дозами, одержуваними від природних джерел (більше 1%).

У промисловості і в побуті через застосування різних технічних засобів люди теж отримують додаткове, хоча і невелике, опромінення. Наприклад, працівники, які беруть участь у виробництві люмінофорів з використанням радіоактивних матеріалів, на заводах будіндустрії і проммайданчиках, де використовуються установки промислової дефектоскопії. Під землею підвищені дози отримують шахтарі, рудокопи, золотошукачі. Дістається і персоналу курортів з радоновими джерелами.

Найпоширенішим побутовим опромінювачем є годинник зі світловим циферблатом. Вони дають річну дозу, в 4 рази перевищує ту, що обумовлена витоком на АЕС. На відстані 1 метра від циферблата випромінювання, як правило, в 10000 разів слабкіше, ніж в 1 сантиметрі.

Джерело рентгенівського випромінювання - кольоровий телевізор. При перегляді, наприклад, одного хокейного матчу людина отримує опромінення 0,1 мкЗв (1 мкбер). Якщо дивитися передачі протягом року щодня по 3 години, то доза опромінення складе 5 мкЗв.

Таким чином, в сучасних умовах за наявності високого природного радіаційного фону, при діючих технологічних процесах кожен житель Землі щорічно отримує дозу опромінення в середньому 2 - 3 мЗв (200 - 300 мбер).

V. Контроль результатів засвоєння теми:

Контрольные вопросы:

1. Основні одиниці та методи вимірювання іонізуючого випромінювання ;
2. Характеристику радіаційних факторів;
3. Механізм біологічної дії іонізуючих випромінювань;
4. Класифікацію променевих уражень в результаті зовнішнього опромінення;
5. Клінічні форми і характеристику променевих уражень в результаті зовнішнього опромінення;
6. Гранично допустимі дози опромінення, що не викликають патології в організмі;

Контрольні тести

1. Потужність експозиційної дози іонізуючого випромінювання вимірюється в:
 - а) ампер / кг (А \ кг);
 - б) рентген (Р);
 - в) кіловольт;
 - г) Рад;
 - д) Беккерель (Бк).
2. Поглинена доза іонізуючого випромінювання вимірюється в:
 - а) грей (Гр);
 - б) кюрі (Кі);
 - в) ампер / кг (А \ кг);
 - г) рентген / годину (Р \ год);
 - д) Беккерель (Бк).
3. Радіоактивність вимірюється в:
 - а) кюрі (Кі);
 - б) ампер / кг (А \ кг);
 - в) рентген (Р);
 - г) Рад;
 - д) ват.

4. При зовнішньому впливі небезпеку для людини становлять:

- а) альфа частинки;
- б) бета частинки;
- в) гамма випромінювання;
- г) нейтрони.

5. Гранично допустима одноразова доза опромінення у воєнний час встановлена:

- а) 50Р;
- б) 100Р;
- в) 200Р;
- г) 300Р;
- д) 500р.

6. Кістковомозкова форма ГПХ розвивається при дозі опромінення:

- а) 1-10 Гр;
- б) 10-20 Гр;
- в) 20-80 Гр;
- г) 80-100 Гр;
- д) більше 100 Гр.

7. Вражаючі фактори при аварії на АЕС:

- а) ударна хвиля;
- б) світлове випромінювання;
- в) проникаюча радіація;
- г) радіоактивне забруднення місцевості;
- д) психологічний вплив.

8. Одноразовою вважається доза опромінення, отримана в перебігу;

- а) місяця;
- б) кварталу;
- в) року;
- г) чотирьох днів;
- д) десяти днів.

9. Спад рівня радіації в 10 разів при семикратному збільшенні часу характерно:

- а) для продуктів ядерного вибуху;
- б) для продуктів ядерного ділення (АЕС);
- в) при застосуванні радіологічної зброї;
- г) при застосуванні хімічної зброї;
- д) при застосуванні біологічної зброї.

10. Для захисту особового складу, що направляється для ліквідації найближчих наслідків радіаційної аварії, доцільно застосувати препарати:

- а) цистамін;
- б) іпдралін;
- в) діметкарб;
- г) афин;
- д) калію йодид;
- е) метацин.

11. При наданні медичної допомоги на догоспітальному етапі особам, опроміненим у високих дозах, доцільно введення:

- а) цістамін;
- б) латрапа;
- в) дезоксіпата;
- г) лідокаїну;
- д) аміназину.

12. Ступінь радіоактивного зараження місцевості після ядерного вибуху залежить від:

- а) типу ядерного боєприпасу;
- б) потужністю ядерного боєприпасу;
- в) виду ядерного вибуху;
- г) географічної широти району вибуху;
- д) метеоумов.

13. «Правило сімок» формулюється так:

а) при десятикратному збільшенні часу, що пройшов після ядерного вибуху, потужність дози випромінювання на місцевості зменшується в 7 разів;

б) при семикратному збільшенні часу, що пройшов після ядерного вибуху, потужність дози випромінювання на місцевості зменшується в 10 разів.

14. Як змінюється активність продуктів ядерного вибуху, якщо час після вибуху збільшиться в 7 разів?

а) не зміниться;

б) зменшиться в 10 разів;

в) зменшиться в 7 разів.

г) зменшиться в 17 разів.

д) зменшиться в 77 разів.

15. Яка доза зовнішнього опромінення, не яка веде до зниження боєздатності, для особового складу військ, працюючого на сліді радіоактивної хмари?

а) 5 рад;

б) 20 рад;

в) 100 рад;

г) 50 рад;

д) 150 рад.

16. В результаті аварії у фізичній лабораторії з'явилося джерело β - випромінювання. Довжина пробігу β -частинок в біологічній тканині досягає:

а) до 50 мкм;

б) до 1 см;

в) десятки сантиметрів;

г) десятки метрів.

17. При огляді потерпілого з гострою променевою хворобою видно множинні ерозії з геморагіями на слизовій щік і в під'язикової області. Картина якого синдрому є у потерпілого?

а) гастроінтестинального;

б) орофарингеального;

в) церебрального;

- г) кістковомозкового;
- д) загальною токсемії.

Клінічні задачі для контролю

1. У робочого С. 37 л через 3 години після аварії на АЕС з'явилися скарги на помірну головний біль, нудоту. Була одноразова блювота. Доставлений в медпункт. При огляді - загальний стан задовільний, свідомість ясна, температура тіла нормальна, ЧСС 100 в хв, АТ 120/80 мм.рт.ст. Ваш діагноз:

- а) гостра променева хвороба легкого ступеня тяжкості;
- б) гостра променева хвороба середнього ступеня тяжкості;
- в) гостра променева хвороба важкого ступеня;
- г) гостра променева хвороба вкрай важкого ступеня;
- д) хронічна променева хвороба, важка ступінь.

2. Рядовий Ц. доставлений в МПП через 1,5 години після ядерного вибуху. Скаржиться на помірну загальну слабкість, головний біль, дворазову блювоту. Скарги з'явилися через 1 годину після опромінення. При огляді загальний стан задовільний, свідомість ясна, гіперемія шкіри обличчя, АД 105/70 мм.рт.ст., пульс 110 уд. за хвилину. Температура тіла 37,3° С. Ваш варіант діагнозу:

- а) гостра променева хвороба, кістковомозкова форма
- б) гостра променева хвороба, кишкова форма;
- в) гостра променева хвороба, судинно-токсична форма;
- г) гостра променева хвороба, церебральна форма.

3. Сержант Г., 21 р доставлений в МПП через 3 години після ядерного вибуху. Через 30 хв. після опромінення з'явилися загальна слабкість, виражена головний біль, запаморочення, нудота, багаторазова блювота. При огляді свідомість ясна, збуджений, гіперемія шкіри обличчя, триває блювота. Пульс 125 уд. в хв, АТ 100/60 мм рт.ст. Температура тіла 37,7 ° С. Показання індивідуального дозиметра 4,6 Гр. Ваш попередній діагноз:

- а) гостра променева хвороба, кістковомозкова форма, 1 ст.;

- б) гостра променева хвороба, кістковомозкова форма, II ст.;
- в) гостра променева хвороба, кістковомозкова форма III ст.;
- г) гостра променева хвороба, кістковомозкова форма IV ст.;
- д) гостра променева хвороба, кишкова форма.

4. Потерпілий А. доставлений в МПП через 2 години після ядерного вибуху, свідомість відсутня, АТ 50/30 мм.рт.ст., ЧСС 150 уд. В хв. Показання індивідуального дозиметра 80 Гр. Ваш варіант діагнозу:

- а) гостра променева хвороба, кістковомозкова форма, III ст.
- б) гостра променева хвороба, кістковомозкова форма IV ст.
- в) гостра променева хвороба, кишкова форма
- г) гостра променева хвороба, судинно-токсична форма
- д) гостра променева хвороба, церебральна форма

5. Військовослужбовець Д. доставлений у військово-клінічний госпіталь. З доби тому знаходився у вогнищі застосування ядерної зброї. Індивідуальний дозиметр був відсутній. В пунктаті кісткового мозку, взятому на 4 добу після опромінення, мітотичний індекс становить 1,8%, кількість проліферуючих еритробластів знижено на 25%, кількість аберантних клітин становить 30%. Яку форму гострої променевої хвороби можна припустити в даному випадку?

- а) кістковомозкова форма, I ст.
- б) кістковомозкова форма, II ст.
- в) кістковомозкова форма, III ст.
- г) кістковомозкова форма, IV ст.
- д) кишкова форма

6. У військовослужбовця Т, який лікується у військово-клінічному госпіталі з приводу гострої променевої хвороби з'явилася лихоманка до 38°C. У загальному аналізі крові - Ер 2,5 Т / л, Нв 90 г / л, Л - 1,8 Г / л, Тр 90 Г / л. ШОЕ 45 мм / год. 2 тижні тому працював на АЕС, де виникла аварія. Показання індивідуального дозиметра були 4 Гр. На момент лікування в госпіталі крім слаб-

кості скарг не має, приймає вітаміни. Який з нижче перерахованих препаратів потрібно вводити хворому?

- а) антибіотик
- б) еритроцитарну масу
- в) тромбоцитарну масу
- г) гідрea
- д) циклофосфан

7. Постраждалий доставлений в МПП через 2 години після ядерного вибуху зі скаргами на головний біль, нудоту, багаторазову блювоту, болі в животі, пронос. При огляді, млявий, виражена гіперемія обличчя, АТ 80/50 мм.рт.ст., пульс 140 уд. в хв. У легенях - везикулярне дихання, частота дихання 25 за хв. Живіт м'який, болючий при пальпації навколо пупка і в епігастрії, роздутий, температура 38,5°C. Показання індивідуального дозиметра 11,5 Гр. Ваш варіант діагнозу:

- а) гостра променева хвороба, кістковомозкова форма, III ст.
- б) гостра променева хвороба, кістковомозкова форма IV ст.
- в) гостра променева хвороба, кишкова форма
- г) гостра променева хвороба, судинно-токсична форма
- д) гостра променева хвороба, церебральна форма

I. Литература.

Основна:

1. Військова терапія: підручник для студ. ВМНЗ / [авт. кол.: Козачок М.М., Лиховський О.І., Скляр С.І. та ін.]. – К., 2007. – 448 с. – ISBN 966-73-89-51-0;
2. Гут Тетяна Михайлівна. Військово-медична підготовка: навч. посіб. для студ. ВМНЗ / Т.М. Гут, Р.П. Гут. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 303 с. - ISBN 978-617-505-012-5.

Додаткова:

1. «Что нужно знать о радиации» Аверьянова А.В. Луговский В.П. Русак И.М. Минск 2009 г.
2. «Радиационная защита населения» Нестеренко В.Б. Минск 2007 г.
3. «Радиация. Дозы, эффекты, риск» Москва 2010 г.
4. «Радиационная медицина» Стожаров А.Н. Минск 2012 г.
5. «Неотложная медицинская помощь» под ред. Дж. Тинтиналли Рл. Кроу-ма Э. Руиза Москва 2011 г.
6. «Человек в чрезвычайных ситуациях» Петров Н.Н. Челябинск 2013 г.
7. «Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита» Куценко С.А. С.-П. 2004 г.
8. «Токсикология отравляющих веществ и защита от ядерного и химического оружия» Каракчиев Н.И. Ташкент 1997 г.
9. «Клиническая токсикология» Лужников Е.А. Москва 2002 г.
10. «Фармакотерапия боевой терапевтической патологии» Новоженев В.Г. Москва 2013 г.
11. «Общая токсикология» Курляндский Б.А. Москва 2009 г.
12. «Указания по военной токсикологии» Москва 2010г.