

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра внутренних болезней №2

Острая лучевая болезнь

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

- Острая лучевая болезнь.
- Клинические формы острой лучевой болезни
- Атипичные формы острой лучевой болезни
- Этапное лечение больных с острой лучевой болезнью

Запорожье

2017

Учреждение-разработчик:

Запорожский государственный медицинский университет МОЗ Украины

Авторы:

Визир В. А. - д.мед.н., профессор

Садомов А.С. к.мед.н., доцент

Демиденко А.В. к.мед.н., доцент

Гончаров А.В. к.мед.н., ассистент

Пособие предназначено студентам медицинских ВУЗов для помощи в изучении вопросов военной терапии, предусмотренные учебной программой дисциплины «Внутренняя медицина» по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия».

Технический редактор - Писанко О.В..

Рецензенты:

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

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

Учебно-методическое пособие для аудиторной и внеаудиторной работы студентов 5 курса. - Запорожье, ЗГМУ, 2017. – 122 с.

Пособие утверждено на заседании ЦМР ЗГМУ 25.05.2017 р., протокол №5

СОДЕРЖАНИЕ

Тема	стр.
1. Острая лучевая болезнь. Клинические формы острой лучевой болезни. Клиника, диагностика <i>А.В. Демиденко, А.С. Садовов</i>	4
2. Этапное лечение больных с острой лучевой болезнью. Атипичные формы острой лучевой болезни. <i>А.В.Гончаров</i>	56

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

Количество учебных часов – 3.

I. Актуальность темы.

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

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

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

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

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

II. Учебные цели занятия.

Ознакомиться (α -I) с:

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

Знать (α -II):

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

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

Уметь (α -III):

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

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

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

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

IV. Содержание темы занятия.

Острая лучевая болезнь от внешнего относительно равномерного облучения

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

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

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

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

Таблица 1

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

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

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

Таблица 2

Классификация ОЛБ по возможности выживания пациента

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

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

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

Важнейшие синдромы лучевой болезни

В клинике различают следующие синдромы ОЛБ:

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

Костномозговой синдром (КМС)

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

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

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

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

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

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

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

Геморрагический синдром

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

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

да глубокой тромбоцитопении. На фоне кровоточивости развивается прогрессирующая анемия.

Синдром инфекционных осложнений

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

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

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

Гастроинтестинальный синдром

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

Различают:

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

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

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

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

Синдром поражения нервной системы

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

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

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

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

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

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

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

Синдром общей интоксикации

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

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

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

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

Орофарингеальный синдром (ОФС)

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

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

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

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

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

Синдром сенсibilизации

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

Синдром трофических расстройств

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

Астенический синдром

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

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

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

Периоды острой лучевой болезни

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

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

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

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

1. Период общей первичной реакции на облучение

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

На глазном дне: застойные явления с мелкими кровоизлияниями.

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

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

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

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

4. Период исходов

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

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

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

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

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

Костномозговая форма острой лучевой болезни

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

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

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

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

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

КМФ ОЛБ *легкой* степени тяжести.

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

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

КМФ ОЛБ *средней* степени тяжести.

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

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

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

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

Восстановительные процессы протекают на фоне астении и вегетативно-сосудистой лабильности. У больных отмечается довольно длительное снижение памяти, физической и умственной работоспособности, боеспособности. Сохраняются головная боль, одышка, боль в мышцах и сердце, особенно при увеличении физической нагрузки. Летальность при этой степени тяжести колеблется в пределах от 20-40 %. Вопросы военно-врачебной экспертизы решаются после лечения (стационарного на протяжении 1-1,5 мес., а затем ам-

булаторного и санаторного). Ориентировочно можно считать, что у 50 % лиц через 2-3 мес. после поражения могут восстановиться боеспособность и работоспособность.

КМФ ОЛБ *тяжелой* степени.

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

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

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

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

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

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

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

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

КМФ ОЛБ *крайне* тяжелой степени.

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

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

Кишечная форма острой лучевой болезни

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

Сосудисто-токсемическая форма острой лучевой болезни

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

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

Церебральная форма острой лучевой болезни

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

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

Особенности нейтронных поражений

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

Диагностика радиационных поражений

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

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

Журнал

учета радиоактивного облучения личного состава

2 мер 1/16 мп за _____ месяц 20__ г.

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

п/п	деле- ние	фамилия и ини- циалы	дозиметра	лучения	и датами измерения, р.		
					1,3	3,3	3,8

Рис.1

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

(первая страница)

**Индивидуальная карточка
учета доз радиоактивного облучения**

Воинское звание _____

Фамилия _____

Имя _____

Отчество _____

(обратная страница)

Дата (период) облучения	Доза (рентген)	Подпись начальника

Рис. 2

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

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

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

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

Все методы лабораторной диагностики ОЛБ подразделяются на:

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

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

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

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

5. Биофизические, основой которых является люминесценция биологического материала.

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

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

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

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

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

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

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

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

**Определение дозы облучения по частоте возникновения хромосомных
аббераций**

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

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

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

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

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

Таблица 4

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

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

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

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

Таблица 5

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

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

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

Периодичность проведения лабораторных исследований при ОЛБ

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

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

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

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

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

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

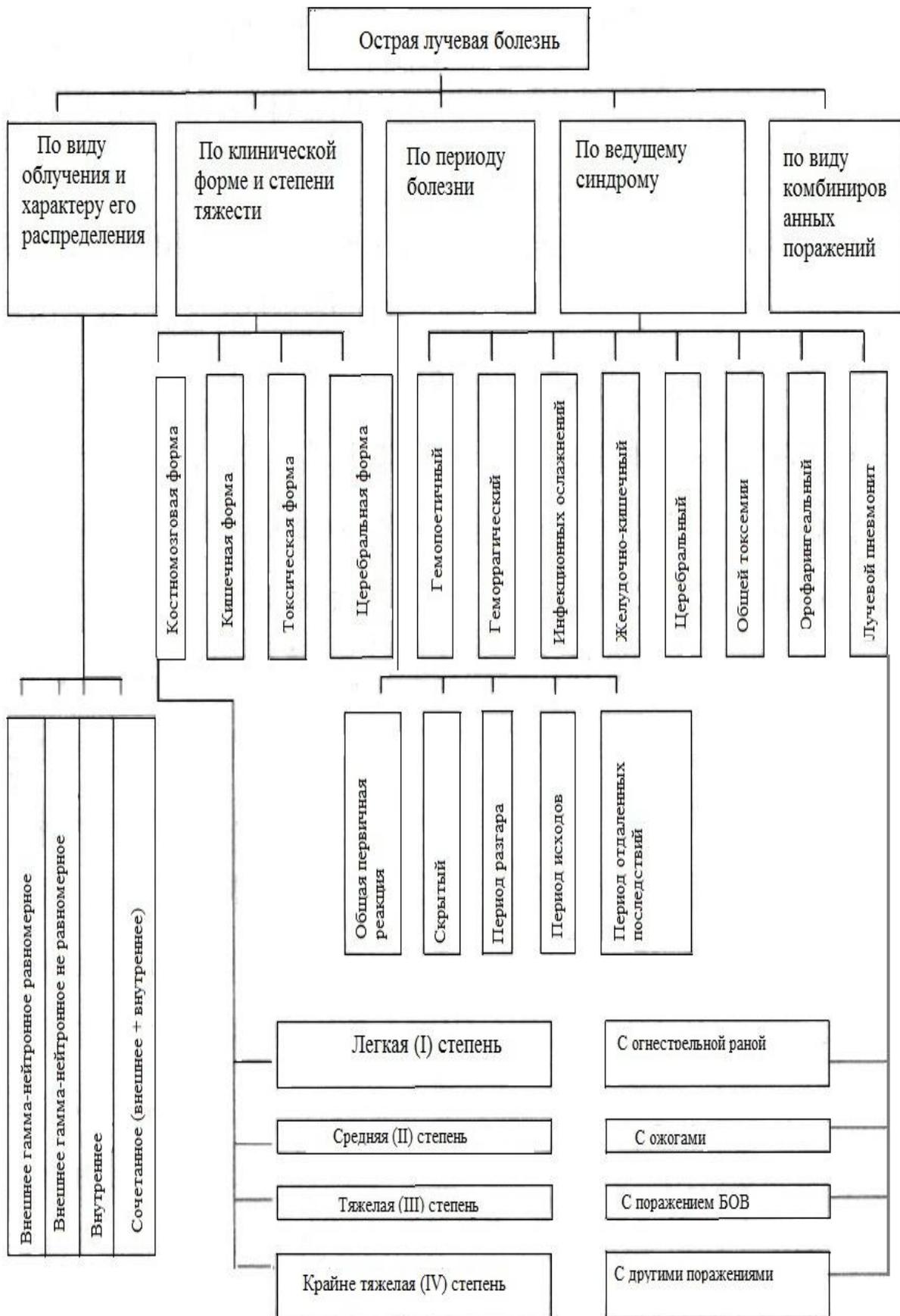
ОЛБ III степени (тяжелая) возникает при облучении в дозе 4-6 Гр. Через 30-40 мин. после облучения возникают многократная рвота, выраженная мышечная слабость, головная боль, субфебрильная температура, гиперемия кожи. Латентный период длится 1-2 недели. Число лимфоцитов с 3 суток $0,4-0,1 \times 10^9/\text{л}$,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

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

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

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

Диагностический поиск при острой лучевой болезни



V. Контрольные вопросы.

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

Примеры тестовых заданий и ситуационных задач:

1. Поглощенная доза ионизирующего излучения выражается в:

- А. Рентгенах;
- В. Беккерелях;
- С. Кюри;
- Д. Дж/кг;**
- Е. Зивертах.

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

- А. 4-6 Гр;
- В. 6-10 Гр;
- С. 10-20 Гр;**
- Д. 20-80 Гр;
- Е. Более 80 Гр.

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

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

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

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

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

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

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

A. 1-3 дня;

B. 3-7 дней

C. 7-14 дней;

D. 14-21 день;

E. 21-28 дней.

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

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

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

C. После восстановления сознания - неукротимая рвота и диарея;

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

E. Смерть наступает на 1-3 сутки.

6. Сосудисто-токсемическая форма острой лучевой болезни характеризуется:

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

B. Неудержимой рвотой и диареей с первых суток заболевания;

C. Тяжелыми гемодинамическими нарушениями;

D. Наступлением летального исхода на 14-28 сутки;

E. Агранулоцитозом, аплазией костного мозга.

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

A. Более 4,0 г/л;

B. 3,0-4,0 г/л;

C. 3,0-2,0 г/л;

D. 3,0-4,0 г/л;

E. 1,9-0,5 г/л.

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

A. Более 100 г/л;

B. 80-100 г/л;

C. 79-50 г/л;

D. 50-20 г/л;

E. Менее 20 г/л.

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

A. Этаперазин;

B. Диметкарб;

C. Сиднокарб;

D. Ондансетрон;

E. Диксафен.

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

A. Комбинация двух β -лактамных препаратов;

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

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

D. Монотерапия аминогликозидами 3-й генерации;

Е. Аминогликозиды и антипсевдомонадные β -лактамные препараты.

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

ответы:

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

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

7. Кариологические тесты:

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

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

8. Общеклинические, диспепсические, местные, гематологические.

9. Лимфоцитопения, лейкоцитоз.

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

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

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

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

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

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

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

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

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

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

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

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

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

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

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

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

1 Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

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

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

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

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

VI. Литература.

Основная:

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

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

Дополнительная:

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

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

Количество учебных часов – 4.

I. Актуальность.

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

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

II. Учебные цели занятия.

Ознакомиться (α-I):

– Иметь представление о клинике различных вариантов острой лучевой болезни;

– Иметь представление о диагностике различных вариантов острых поражений ионизирующими излучениями, организации медицинской сортировки и лечения пораженных на этапах медицинской эвакуации.

– Иметь представление об оказании неотложной терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации с использованием медикаментозных средств.

– Иметь представление об объеме и характере первой врачебной, квалифицированной и специализированной медицинской помощи, военно-врачебной экспертизе.

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

Знать (α-II):

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

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

– применение современных средств диагностики и лечения поражений ионизирующими излучениями;

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

Уметь (α -III):

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

– проводить общеклиническое обследование пораженных ионизирующими излучениями;

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

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

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больным лучевой болезнью. Психологические проблемы у больных лучевой болезнью и роль

врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также временной и стойкой утраты трудоспособности пациента.

IV. Содержание занятия.

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

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

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

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

Классификация. Современная классификация острой лучевой болезни человека предусматривают деление:

I. По этиологическому фактору, с учетом:

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

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

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

II. Клиническая классификация острых лучевых поражений:

1. По распространенности:

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

2. По степени тяжести и клинической форме лучевой болезни.

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

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

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

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

– Церебральная форма (при дозах свыше 80 Гр).

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

В течении заболевания различают:

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

Профилактика острой лучевой болезни.

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

Все эти средства подразделяются:

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

Радиопротекторы:

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

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

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

Биан - церебральный радиопротектор. Предупреждает развитие неврологических и соматовегетативных проявлений раннего периода церебральной формы ОЛБ. Применяют при угрозе высоких доз облучения. Назначают по 0,5 г внутрь. Длительность действия до 24 часов.

Профилактика поражения щитовидной железы.

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

Средства, сохраняющие работоспособность (профилактика и купирование первичной реакции)

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

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

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

Профилактика психоэмоционального перенапряжения.

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

Симптоматическая терапия.

Диметпрамид - противорвотное средство. Назначается в дозе 1,0 в/м после выведения пострадавших из зоны радиоактивного излучения, так как обладает сильным транквилизирующим и успокаивающим действием. Эффективно при облучении в дозе до 20 Гр.

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

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

Повышение неспецифической резистентности.

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

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

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

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

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

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

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

– заменимые аминокислоты - аланин (210), аргинин (300), аспарагиновая кислота (400), гистидин (180), глицин (280), глютаминовая кислота (940), пролин (290), серин (350), тирозин (405), цистин (73);

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

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

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

Мероприятия по ликвидации радиоактивных аварий проводятся в 2 этапа:

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

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

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

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

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

Общие принципы терапии острой лучевой болезни.

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

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

Мероприятия по неотложным показаниям проводятся при лучевых поражениях в период первичной реакции на облучение, развития кишечного и

церебрального синдромов, по жизненным показаниям при комбинированных радиационных поражениях, а также при попадании радиоактивных веществ внутрь.

При облучении в дозах (10-80 Гр), вызывающих развитие кишечной или сосудисто-токсемической формы острой лучевой болезни, уже в период первичной реакции на первый план начинают выступать симптомы поражения кишечника, так называемого раннего первичного лучевого гастроэнтероколита. Комплекс неотложной помощи в этих случаях должен складываться в основном из средств борьбы с рвотой и обезвоживанием организма. При возникшей рвоте показано применение диметпрамида (2% раствор 1 мл) или аминазина (0,5% раствор 1 мл). Однако следует помнить, что введение этих препаратов противопоказано при коллапсе. Эффективным средством купирования рвоты и диареи при кишечной форме острой лучевой болезни является динетрол. Помимо противорвотного действия он обладает обезболивающим и транквилизирующим эффектом. В крайне тяжелых случаях, сопровождающихся поносами, признаками обезвоживания организма и гипохлоремии, целесообразно внутривенное введение 10% раствора хлорида натрия, физиологического раствора или 5% раствора глюкозы. С целью дезинтоксикации показана трансфузия низкомолекулярного поливинилпирролидола, полиглюкина и солевых растворов. При резком снижении артериального давления следует назначать внутримышечно кофеин и мезатон. В тяжелых случаях эти препараты вводят внутривенно, а при малой их эффективности добавляют капельно норадреналин в сочетании с полиглюкином. Может быть также использована камфора (подкожно), а при явлениях сердечной недостаточности - коргликон или строфантин (внутривенно).

Еще более тяжелое состояние больных, требующих неотложных вмешательств медицинского персонала, имеет место при церебральной форме острой лучевой болезни (возникающей после облучения в дозах выше 80 Гр). В патогенезе таких поражений ведущая роль принадлежит радиационному

поражению ЦНС с ранними и глубокими нарушениями ее функции. Больных с церебральным синдромом спасти невозможно и по отношению к ним следует применять симптоматическую терапию, направленную на облегчение их страданий (анальгетики, седативные, противорвотные, противосудорожные препараты).

При комбинированных радиационных поражениях комплекс мероприятий, оказываемых в качестве неотложной медицинской помощи, заключается в совмещении методов и средств лечения острой лучевой болезни и нелучевых травм. В зависимости от конкретных видов травм, а также ведущей в данный период компоненты поражения, содержание и последовательность оказания помощи могут меняться, но в целом они представляют собой единую систему комплексного лечения. На протяжении острого периода (т.е. непосредственно и вскоре после нанесения травмы) при радиационно-механических поражениях основные усилия должны быть направлены на оказание экстренной и неотложной помощи по поводу механических и огнестрельных травм (остановка кровотечения, поддержание функции сердца и дыхания, обезболивание, иммобилизация и т.д.). При тяжелых травмах, осложненных шоком, необходимо осуществлять противошоковую терапию. Хирургические вмешательства проводятся только по жизненным показаниям. При этом следует иметь в виду, что операционная травма может усилить выраженность синдрома взаимного отягощения. Поэтому операционное вмешательство должно быть минимальным по объему и проводиться под надежным анестезиологическим обеспечением. В этом периоде выполняются только экстренные операции реанимационно-противошокового плана.

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

периоде в первую очередь направлено на профилактику развития раневой инфекции.

При попадании радиоактивных веществ в желудочно-кишечный тракт экстренная помощь состоит из мероприятий, направленных на предотвращение всасывания их в кровь и накопления во внутренних органах. Для этого пострадавшим назначают адсорбенты. При этом следует помнить, что адсорбенты не обладают поливалентными свойствами и в каждом отдельном случае необходимо применять соответствующие адсорбенты, эффективные для связывания конкретного вида радиоизотопа. Например, при попадании в желудочно-кишечный тракт изотопов стронция и бария эффективными являются адсорбар, полисурьмин, высокоокисленная целлюлоза и альгинат кальция; при поступлении в организм радиоактивного йода - препараты стабильного йода. Для предотвращения всасывания изотопов цезия показано использование ферроцина, бетонитовой глины, вермикулита (гидрослюды), берлинской лазури. Такие широко известные сорбенты, как активированный уголь (карболен) и белая глина в этих случаях практически неэффективны из-за того, что они не способны улавливать малые количества веществ. С большим успехом для этих целей применяют ионообменные смолы. Радиоактивные вещества, находящиеся в катионной (например, стронций-90, барий-140, полоний-210) или анионной (молибден-99, теллур-127, уран-238) форме, замещают в смоле соответствующую группу и связывают с ней, что уменьшает в 1,5-2 раза их резорбцию в кишечнике.

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

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

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

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

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

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

В период первичной реакции костно-мозговой формы ОЛБ проводится лечение с целью сохранения бое- и трудоспособности пострадавшего и ранняя патогенетическая терапия. Первое включает в себя использование противорвотных средств, психостимуляторов (диметпрамид, диметкарб, диксафен, метаклопрамид, дифенидол, атропин, аминазин, аэрон и др.). Для предупреждения тошноты и рвоты принимается внутрь таблетки диметкарба или димедпрамида по 20 мг 3 раза в день, а также аминазина (особенно на фоне психомоторного возбуждения) по 25 мг 2 раза в день. При развившейся рвоте диметпрамид вводят внутримышечно по 1 мл 2% раствора или диксафен по 1 мл, или аминазин по 1 мл 0,5 % раствора, или подкожно атропин по 1 мл 0,1 % раствора. Для борьбы с гемодинамическими расстройствами могут быть использованы кордиамин, кофеин, камфора, при коллапсе - преднизолон, мезатон, норадреналин, полиглюкин, при сердечной недостаточности - коргликон, строфантин). При неукротимой рвоте, поносе и явлениях обезвоживания - 10% раствор хлорида натрия, физиологический раствор.

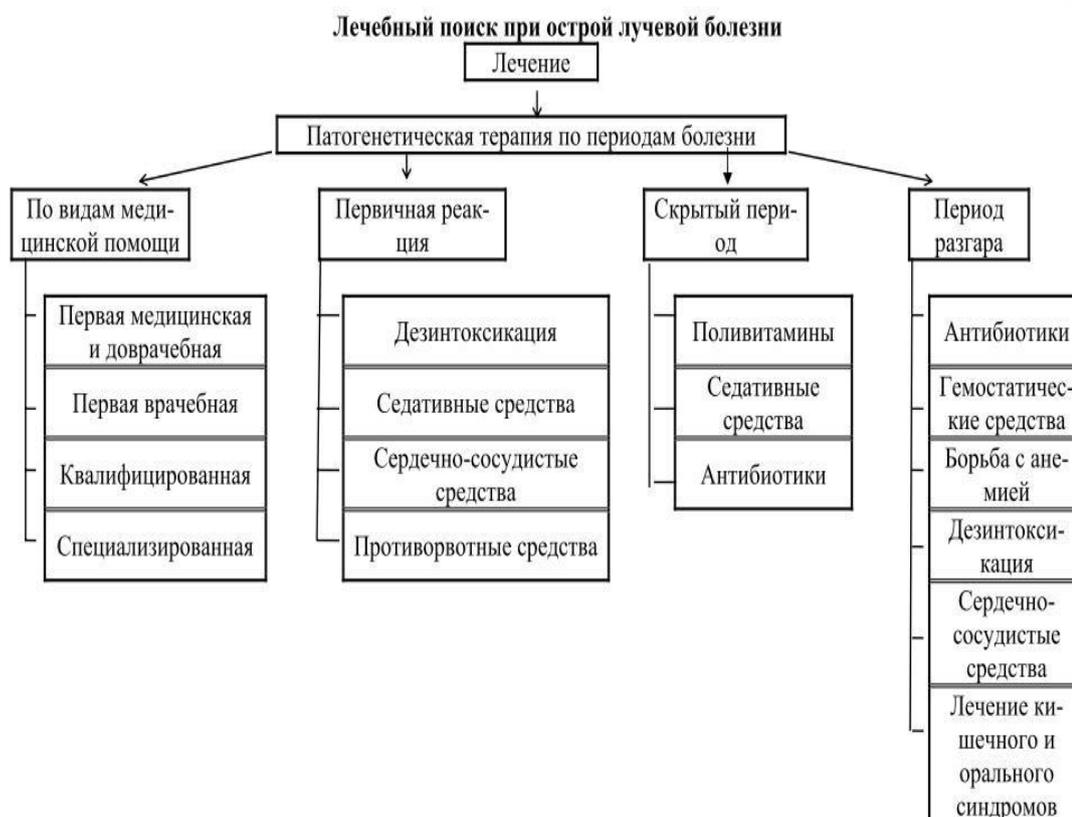


Рис. 1. Схема лечебных мероприятий при острой лучевой болезни

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

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

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

связывает их. Производные поливинилпирролидона гемодез (6% раствор ПВП), аминокдез (смесь ПВП, аминокислот и сорбита), глюконеодез (смесь ПВП и глюкозы), препараты на основе низкомолекулярного поливинилового спирта -поливисолин (смесь НПВС, глюкозы, солей калия, натрия и магния), реоглюман (10% раствор декстрана с добавлением 5% маннита), помимо комплексообразующего действия, обладает также выраженным гемодинамическим эффектом, который способствует улучшению микроциркуляции крови и улучшению лимфооттока, снижению вязкости крови, угнетению процессов агрегации форменных элементов.

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

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

быть применены в основном на этапе специализированной медицинской помощи при наличии соответствующих сил и средств.

Развитие токсемии и нарушений микроциркуляции в первые дни после облучения частично связано с активацией протеолитических ферментов и диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Для смягчения этих расстройств показано применение на протяжении первых 2-3 суток после облучения при лучевой болезни III-IV степени ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол, гордокс и др.) и прямых антикоагулянтов (гепарин).

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

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

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

В скрытый период производится санация возможных очагов инфекции. Могут быть назначены седативные, антигистаминные средства (феназепам, димедрол, пипольфен и др.), витаминные препараты (группа В, С, Р). В некоторых случаях при крайне тяжелой степени острой лучевой болезни от

относительно равномерного облучения (доза равна и более 6 Гр), если есть такая возможность, на 5-6 сутки, можно и раньше, после облучения может быть проведена трансплантация аллогенного или сингенного (заготовленного ранее от пострадавшего и законсервированного) костного мозга. Аллогенный костный мозг должен быть подобран по ABO - группе, резус-фактору и типирован по HLA антигенной системы лейкоцитов и лимфоцитарному MS-тесту. Количество клеток в трансплантате должно быть не менее 15-20 миллиардов. Трансплантация обычно осуществляется путем внутривенного введения костного мозга. При трансплантации костного мозга облученному мы можем рассчитывать на три эффекта: приживание пересаженного костного мозга донора с последующей репродукцией стволовых клеток, стимуляция остатков костного мозга пострадавшего и замещение пораженного костного мозга донорским без его приживания.

Приживание донорского костного мозга возможно практически на фоне полного подавления иммунной активности облученного. Поэтому трансплантация костного мозга проводится при активной иммуносупрессивной терапии антилимфоцитарной сывороткой или 6% раствора антилимфоцитарного глобулина с использованием кортикостероидных гормонов. Приживание трансплантата с продукцией им полноценных клеток происходит не ранее 7-14 дня после трансплантации. На фоне прижившегося трансплантата может произойти оживление остатков кроветворения облученного, что неизбежно приводит к иммунному конфликту собственного костного мозга и прижившегося донорского. В международной литературе это получило название вторичная болезнь (болезнь отторжения чужеродного трансплантата), а эффект временного приживания донорского костного мозга в организме облученного – «радиационные химеры». Для усиления репаративных процессов в костном мозге у больных, получивших сублетальные дозы облучения (менее 6 Гр) в качестве стимулирующего кроветворения и заместительного средства может использоваться нетипированный аллогенный костный мозг совместимый по системе ABO и

резус фактору в дозе $10-15 \times 10^9$ клеток. В конце скрытого периода больной переводится на специальный режим. В предвидении агранулоцитоза и в течении его для борьбы с экзогенной инфекцией необходимо создание асептического режима: постельное содержание с максимальной изоляцией (рассредоточение больных, боксированные палаты с бактерицидными лампами, асептические боксы, стерильные палаты).

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

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

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

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

Для лечения данного контингента больных следует применять антибиотики, к которым чувствителен наиболее распространенный патогенный штамм микроба. При невозможности бактериологического контроля антибиотики назначают эмпирически, а лечебный эффект оценивают

по температуре тела и клиническим симптомам, характеризующим выраженность инфекционного процесса.

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

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

сочетании с диуретиками (лазикс, маннитол и др.), особенно при отеке головного мозга. Дозы контролируют объемом диуреза и показателями электролитного состава.

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

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

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

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

Этапное лечение острой лучевой болезни.

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

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



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

На этапах медицинской эвакуации медицинская помощь оказывается в следующем объеме:

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

— для предупреждения рвоты применяют противорвотные средства —

этаперазин, диметкарб или латран;

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

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

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

—при тошноте — повторное применение этаперазина или латрана;

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

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

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

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

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

Первая врачебная помощь направлена на устранение проявлений острой лучевой болезни и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации.

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

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи включают:

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

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

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

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

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

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

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

Квалифицированная медицинская помощь направлена на устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений лучевой болезни, борьбу с различными ее осложнениями и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации. При поступлении на этап квалифицированной медицинской помощи выделяются пострадавшие с заражением кожи и обмундирования радиоактивными веществами свыше допустимого уровня. Они направляются в отделение специальной обработки для полной санитарной обработки. При необходимости в этом отделении оказывают неотложную помощь. Остальные

облученные поступают в сортировочно-эвакуационное отделение, где на основании клинических данных и результатов физической дозиметрии определяются форма и степень тяжести острой лучевой болезни и состояние транспортабельности. Нетранспортабельных пораженных (острая сердечно-сосудистая недостаточность, неукротимая рвота с признаками обезвоживания, тяжелая токсемия, психомоторное возбуждение, судорожно-гиперкинетический синдром) направляют в госпитальное отделение.

Облученных в дозе до 2 Гр после купирования первичной реакции возвращают в свою часть, получивших дозу свыше 2 Гр (за исключением церебральной формы), эвакуируют в терапевтические госпитали госпитальной базы. Больных с костномозговой формой острой лучевой болезни в периоде разгара при I степени тяжести эвакуируют в ВПГЛР, при II—IV, а также с кишечной и сосудисто-токсемической формой — в ВПТГ.

Квалифицированная медицинская помощь предусматривает:

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

— при острой сердечно-сосудистой недостаточности — инъекции мезатона (1 мл 1% раствора внутримышечно) или норадреналина (внутримышечно капельно из расчета на 1 л раствора глюкозы 2—4 мл 0,2% раствора препарата со скоростью 20—60 капель в минуту); при сердечной недостаточности — внутривенное введение коргликона (1 мл 0,06% раствора) или строфантина (0,5 мл 0,05% раствора) — в 20 мл 20% раствора глюкозы;

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

— при развитии агранулоцитоза или появлении клинических признаков инфекционных осложнений (лихорадка, пневмония, тонзиллит, стоматит) назначают антибиотики широкого спектра действия в больших дозах

(ампициллин с оксациллином до 6 г/сут каждого, рифампицин — до 1,2 г/сут или цефтриаксон до 2 г/сут), при отсутствии указанных препаратов — пенициллин (до 10 000 000 ЕД в сутки) с гентамицином (1-3 мг кг веса/сут);

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

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

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

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

Атипичные формы радиационных поражений.

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

Комбинированные радиационные поражения.

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

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

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

При КРП минимальная доза облучения, при которой выявляются симптомы лучевой болезни, снижается с 1 до 0,5 Гр. Максимальная доза облучения, при которой возможен благоприятный исход КРП, снижается до 4,5 Гр при двойной комбинации и до 3 Гр при тройной комбинации

поражающих факторов (облучение + травма + ожог). При этом происходит усиление тяжести лучевого поражения на 1 степень больше той, что наблюдалась бы при изолированном лучевом воздействии в той же дозе. Следовательно, лучевая болезнь I степени (1-2 Гр) в комбинации с ожогами или травмами соответствует тяжести и исходам изолированных поражений II степени (2-4 Гр), II степени - III и т. д.

В течении КРП различают четыре периода:

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

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

Второй период — период преобладания клинических проявлений нелучевых компонентов соответствует скрытому периоду лучевой болезни — продолжается от 2 сут до 3—4 нед при ведущем механическом компоненте и от 3 до 7 сут — при ведущем термическом. Вследствие развития синдрома взаимного отягощения отмечается более тяжелое, чем при изолированных механическом, термическом или радиационном поражениях сравнимой силы,

общее состояние пораженных, развиваются и прогрессируют лейкопения и лимфопения.

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

Течение механических и термических повреждений осложняется инфицированием, вторичными кровотечениями, замедлением хода репарации.

Этот период нередко является критическим для пораженных, так как в это время возникает множество опасных для жизни осложнений.

Продолжительность периода от 2 до 6—8 нед.

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

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

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

Лечение осуществляется с учетом тяжести проявлений и периода КРП. В течение первого периода основные усилия должны быть направлены на устранение асфиксии, остановку кровотечения, нормализацию функции

сердца, легких и других жизненно важных органов. Эффективным мероприятием в этом периоде является неотложное (по жизненным показаниям) оперативное вмешательство. Также проводится купирование первичной лучевой реакции, осуществляется дезинтоксикационная терапия.

Во втором периоде требуется наибольшая хирургическая активность для выполнения всех мероприятий квалифицированной и специализированной хирургической помощи в полном объеме. В третьем периоде проводится комплексное лечение лучевой болезни, а хирургические вмешательства осуществляются только по жизненным показаниям. В периоде восстановления осуществляется терапия остаточных явлений лучевого поражения и оперативное лечение последствий травм и ожогов (кожная пластика, устранение контрактур и т. д.).

Эвакуационное предназначение определяется преобладанием радиационной или нерадиационной травмы:

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

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

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

Сочетанные радиационные поражения.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лечение сочетанных радиационных поражений осуществляется с учетом тяжести и общих проявлений острой лучевой болезни, выраженности

внутреннего радиоактивного заражения, радиационных поражений кожи и слизистых оболочек.

Острая лучевая болезнь при неравномерном облучении и местные радиационные поражения.

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

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

Локальность облучения нередко приводит к тому, что в клинической картине острой лучевой болезни на первый план начинают выступать местные поражения отдельных органов и систем. Это не только отрицательно сказывается на течении болезни в целом, но может быть непосредственной причиной тяжелых осложнений и смерти пораженных. Поэтому прогнозировать исход при неравномерных радиационных поражениях значительно сложнее. В этих условиях большое прогностическое значение

приобретают критерии биологической дозиметрии. При облучении преимущественно головы и шеи наблюдается выраженная первичная реакция:

«фонтанирующая» рвота, сильнейшие головные боли, вазомоторные расстройства. Если доза облучения превышает 4-5 Гр, появляются гиперемия и отечность лица, в дальнейшем происходит эпиляция бровей и ресниц. При дозе 10 Гр и более возникают отек головного мозга с выраженными неврологическими проявлениями, а также язвенно-некротическое поражение слизистых оболочек полости рта и носоглотки (оро-фарингеальный синдром).

В периферической крови и стернальном пунктате отчетливых признаков угнетения кроветворения, как правило, не обнаруживается.

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

необходимо исследовать костномозговой пунктат из разных костей (грудина, гребешок подвздошной кости, пяточная кость и др.).

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

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

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

В зависимости от величины воздействующей дозы ионизирующих излучений развиваются лучевые поражения кожи различной степени тяжести.

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

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

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

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

Лучевая болезнь от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения.)

При попадании продуктов ядерного взрыва внутрь организма и задержке их там в количествах, значительно превышающих допустимые, также может развиваться лучевая болезнь. В боевых условиях внутреннее радиоактивное заражение менее вероятно, чем внешнее облучение, и будет встречаться, как правило, в сочетании с внешним облучением, при этом решающим явится внешнее облучение. В профессиональных условиях, в частности при нарушениях техники безопасности, не исключена возможность попадания радиоактивных веществ, отдельных радиоактивных изотопов (радионуклидов) внутрь организма. Но в мирных условиях отдельные радиоизотопы и их смеси могут накапливаться в организме чаще в количествах, не приводящих к развитию заболевания. Возникающие в этих условиях радиационные поражения являются по преимуществу сочетанными с преобладанием поглощенной дозы внешнего облучения.

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

Радиоактивные вещества, образующиеся при ядерных взрывах, являются одним из поражающих факторов ядерного оружия (остаточная радиация). Они могут вызвать заболевание человека, находясь на расстоянии от него, попадая на одежду, на кожные покровы или проникая внутрь организма.

Проникновение их в организм может происходить при вдыхании, при заглатывании, через раневые и ожоговые поверхности. Наиболее важными изотопами, входящими в состав продуктов деления урана и плутония, являются радиоактивные изотопы йода, стронция, бария, цезия, таких редкоземельных элементов, как Церий и другие.

Поражающее действие радиоактивных продуктов ядерного взрыва (ПЯВ) определяется многими показателями: суммарной активностью радиоизотопов в их смеси, резорбцией в организме, физическим периодом полураспада, характером распределения в организме, величиной накопления в

критическом органе, типом и энергией излучения, скоростью выведения из организма.

Степень и скорость резорбции РВ зависят от их химической природы, в частности - от растворимости. С раневых, ожоговых поверхностей и из желудочно-кишечного тракта хорошо всасываются растворимые изотопы стронция, церия, цезия, йода. Быстро всасываясь, РВ проникают в кровь и накапливаются в различных тканях и органах; одновременно с этим происходит выделение РВ из организма. Характер распределения радиоактивных изотопов в организме определяется их химическими и физико-химическими свойствами. Некоторые изотопы, например изотопы цезия, ниобия, рутения, распределяются более или менее равномерно, но значительная часть изотопов, входящих в состав РВ (ПЯВ), с большей или меньшей степенью избирательности накапливается в определенных тканях и органах. Некоторые изотопы в результате обычных реакций захватываются костной тканью и задерживаются там на длительное время; это - изотопы II группы периодической системы Д. И. Менделеева, а также цирконий, иттрий и др. Ряд их - в органах ретикулоэндотелиальной системы, к этой группе относятся изотопы большинства редкоземельных элементов. Так, изотопы лантана, церия, празеодима откладываются главным образом в печени и частично в селезенке. Радиоактивный йод с большой степенью избирательности поглощается щитовидной железой, а уран задерживается в почках.

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

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

Клиническая картина лучевой болезни от внутреннего облучения в основном сходна с картиной заболеваний, вызванных общим внешним облучением организма. Особенностью развития патологического процесса является то обстоятельство, что инкорпорированные радиоактивные вещества длительно и непрерывно облучают организм и, кроме того, оказывают избирательное, преимущественно локальное действие на органы и ткани в зависимости от места аппликации радиоактивного продукта, топографии распределения в организме и путей выведения. Типичная для внутреннего радиоактивного заражения хроническая лучевая болезнь может развиваться не только при длительном попадании в организм относительно небольших количеств радиоактивных веществ, но и при однократном их поступлении в значительном количестве. На фоне хронической лучевой болезни постепенно формируется избирательное поражение отдельных органов и систем. Такая избирательность связана в первую очередь с местами депонирования радиоактивных изотопов. Поэтому для лучевой болезни от внутреннего облучения не характерна развернутая клиническая картина полисиндромного поражения организма. В картине заболевания при внутреннем радиоактивном заражении могут доминировать отдельные поражения различных органов и систем, например поражения системы крови, костные поражения, гепатолиенальный синдром и т. п. Отложение изотопов в костях может быть причиной упорного болевого синдрома с локализацией болей в конечностях и пояснично-крестцовой области; при локализации РВ в почках (уран, полоний) возможно развитие изменений вплоть до некронефроза и пр. При ингаляционных заражениях чаще встречаются конъюнктивиты, бронхиты, бронхопневмонии, при заглатывании радиоактивных веществ — желудочно-кишечные расстройства.

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

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

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

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

В развитии патологического процесса могут возникать осложнения, сходные с теми, которые сопровождают лучевую болезнь от внешнего облучения, например, инфекционные осложнения. Длительная задержка в организме остеотропных радиоизотопов может послужить причиной появления в дальнейшем деструктивных изменений в костях, новообразований в них, патологических переломов и системных заболеваний крови. Однако такие выраженные заболевания встречаются редко.

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

Вариабельности клинических форм лучевой болезни от внутреннего облучения соответствует и многообразие отдаленных последствий заболевания, которые могут появиться впервые спустя много лет после многократного или однократного внутреннего заражения. До этого времени

заболевание практически может ничем не проявляться. К числу отдаленных последствий, как и при внешнем облучении, относятся лейкозы, анемии, астенические состояния с вегетативными дисфункциями, пониженная сопротивляемость к инфекционным и другим заболеваниям, новообразования (например, остеосаркома), изменения паренхиматозных органов, обострение хронических инфекций, функциональная лабильность отдельных систем, дисгормональные состояния, изменения половой функции, отрицательное влияние на потомство и т. п.

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

- характер ядерного взрыва;
- показания индивидуальных дозиметров;
- время пребывания в зараженной зоне;
- употребление зараженной воды, продуктов питания;
- контакт с зараженными предметами;
- пути и способы эвакуации;
- повторность радиационных воздействий.

Даже при высокой степени радиоактивной зараженности признаки развития лучевой болезни в первое время могут отсутствовать. Обследование пораженных начинают с наружной радиометрии и проводят с помощью радиометров-рентгенометров. Попадание РВ внутрь организма определяется ориентировочно, главным образом по гамма-излучению. Для отличия внутреннего радиоактивного заражения от наружного (попадание РВ на одежду и кожные покровы) также могут быть использованы радиометры-рентгенометры. С этой целью производят определение радиоактивной

зараженности пораженных и больных до и после раздевания, затем до и после санитарной обработки. Учитывают, что при наружном радиоактивном заражении регистрируются и гамма-, и бета-излучения, а при внутреннем — только гамма-излучения. Окончательная диагностика внутреннего радиоактивного заражения основана на сопоставлении результатов радиометрических исследований с клиническими.

Основными медицинскими мероприятиями при попадании радиоактивных веществ внутрь организма являются:

— удаление РВ с кожных покровов и слизистых оболочек, раневых поверхностей, верхних отделов желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей;

— предотвращение дальнейшего всасывания радионуклидов в кровь и лимфу;

— предупреждение (ограничение) связывания РВ в критическом органе;

— стимуляция выведения всосавшихся и депонированных в органах радионуклидов. Первые мероприятия по ограничению поступления РВ в организм включают надевание респиратора и средств защиты кожных покровов, срочный вывоз (вынос) пострадавших из зоны радиоактивного загрязнения, проведение частичной санитарной обработки, снятие загрязненной радионуклидами одежды.

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

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

С целью профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидной железе используют препараты стабильного йода — калия йодид,

водно-спиртовую настойку йода, раствор Люголя. Наиболее эффективно профилактическое или раннее применение этих средств (через 5—30 мин после ингаляции кислорода).

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

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

Хроническая лучевая болезнь

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) — общее заболевание организма, развивающееся в результате длительного (месяцы, годы) воздействия ионизирующих излучений в относительно малых дозах, но заметно превышающих предел дозы, установленной для лиц, постоянно контактирующих с источниками ионизирующих излучений.

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

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

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

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

В основе радиационного повреждения тканей, возникающего при систематическом воздействии малых доз ионизирующих излучений, лежит репродуктивная гибель малодифференцированных митотически активных клеток, т. е. происходит гибель не самой облученной клетки, а ее потомства в первом или более поздних поколениях в результате накопления дефектов в генетическом материале. Известно, что в облученном организме наряду с процессами альтерации закономерно развиваются и пролиферативные защитные реакции. При этом соотношение повреждения и репарации является основным фактором патогенеза ХЛБ. Чем меньше разовая доза облучения, чем

более растянут во времени процесс набора суммарной патологической дозы, тем эффективнее протекают процессы репарации.

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

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

В настоящее время выделяют два варианта хронической лучевой болезни:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

чрезвычайно стойкими и не исчезают под влиянием продолжительной комплексной терапии.

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

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

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

Лабораторные показатели свидетельствуют о выраженном угнетении секреторной и кислотообразующей функции желудка, поджелудочной железы и кишечника, резком расстройстве функций печени. Изменения в периферической крови выражены, они связаны с развитием гипопластического состояния костного мозга. Количество эритроцитов

уменьшается до $1,5—2 \times 10^{12}/л$, тромбоцитов — до $60 \times 10^9/л$, лейкоцитов — до $1,2 \times 10^9/л$ и ниже, число ретикулоцитов составляет менее 1 промиле.

Снижается осмотическая стойкость эритроцитов. В костном мозге резко уменьшается количество ядросодержащих клеток, происходит задержка созревания миелоидных элементов, извращается эритропоэз по мегалобластическому типу.

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

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

При хроническом облучении от инкорпорированных радионуклидов радия, плутония, стронция клиническая картина периода формирования заболевания будет определяться поражением легких, печени, костного мозга и костной ткани. В случае преимущественного облучения органов дыхания при

ингаляции плутония или радона и его дочерних продуктов возможно развитие бронхита, лучевого пневмонита, пневмофиброза и пневмосклероза, а в отдаленные сроки — бронхогенного рака легкого.

При поступлении в организм гепатотропных радионуклидов, особенно растворимых (полоний, торий, плутоний), могут наблюдаться признаки печеночной ферментопатии и гепатопатии с исходом в цирроз печени, а в отдаленные сроки — опухолевые заболевания этого органа.

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

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

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

При наличии соответствующей радиационно-гигиенической документации в диагностике ХЛБ II и III степени тяжести решающее значение придается сочетанию картины гипопластической анемии с трофическими расстройствами и функционально-морфологическими изменениями ЦНС. Сложнее обстоит дело с установлением диагноза ХЛБ I степени тяжести, где

на первый план выступают малоспецифичные функциональные изменения нервной системы, а нарушения в системе кроветворения незначительны и непостоянны.

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

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

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

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

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

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

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

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

Особенности воздействий на организм малых доз ионизирующих излучений.

Облучение клетки активизирует функции авторегуляции гомеостаза. Значение их заключается в мобилизации компенсаторных механизмов, предназначенных для предотвращения повреждения или активации восстановления повреждённых структур и нарушенного динамического равновесия облучённой системы. Системы репарации, восстановления и

нормализации функций, изменённых после облучения клетки в малых величинах и мощностях дозах, «не включаются» или работают с низкой эффективностью. Дозы облучения малой величины и мощности могут увеличивать чувствительность к действию разнообразных факторов окружающей среды, что является основой синергетических эффектов.

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

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

Радиационные поражения при неравномерном облучении

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

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

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

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

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

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

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

3. Субтотальное облучение.

4. Местное облучение.

Особенности клинического течения ОЛБ от неравномерного облучения:

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

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

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

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

Особенности проявления радиационных поражений верхней половины тела при неравномерном облучении:

- Щитовидная железа: лучевой тиреоидит с развитием через 3-4 мес. гипофункции щитовидной железы.
- Сердце: лучевой миокардит с развитием кардиосклероза и сердечной недостаточности (через 3-4 мес.).
- Легкие: пневмония, интерстициальный лучевой пневмонит, респираторный дистресс синдром взрослых (через 2-3 мес.).

Особенности проявления радиационных поражений живота при неравномерном облучении:

- Первичная реакция: рвота, диарея, первичная эритема кожи. Протекает тяжелее. Латентный период практически отсутствует.
- Период разгара: тошнота, рвота, боли в животе, диарея. Сопровождается нарушением водно-электролитного баланса.
- При облучении живота в дозе > 30 Гр повреждаются все слои стенки кишечника. Через 2-3 мес. развивается перфорация, перитонит, каловый свищ.

Особенности нейтронного облучения

– Действие нейтронов и поглощённая доза зависят от характера облучаемых тканей организма и проявляется больше в тканях с наличием лёгких элементов (особенно водорода).

– Наибольшее поглощение энергии наблюдается в мозговой, мышечной, жировой и кроветворной тканях.

– Большой перепад поглощённой телом дозы с наибольшим поглощением энергии на стороне, обращённой к источнику, что обуславливает неравномерность поражения.

Особенности клинических проявлений при нейтронном облучении:

– ОЛБ развивается при меньших поглощённых дозах нейтронного облучения, более тяжёлое поражение органов и тканей в частях тела, обращённых к источнику излучения, более раннее возникновение и более выраженное проявление первичной реакции.

– Значительно сокращается скрытый период.

– Развиваются обширные поражения слизистых с возникновением ранних геморрагий и последующим развитием язвенно-некротических процессов, осложняющихся тяжёлой инфекцией.

– Большая частота и тяжесть инфекционных осложнений, в частности сепсиса в связи с ранним развитием лейкопении и агранулоцитоза.

– Более медленное выздоровление с выраженными дистрофическими процессами.

V. Контрольные вопросы:

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

Ситуационная задача для самоконтроля:

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

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

В конце первой недели (с пятого по седьмой день) у больной наблюдались выраженные явления афтозного стоматита и фарингита: язык несколько утолщен, слизистая мягкого и твердого неба интенсивно гиперемирована, пастозна, гиперемия всей слизистой зева, на правой передней дужке — поверхностные эрозии, покрытые тонким фибринозным налетом. В периферической крови нарастала лейкопения (от $3,8 \times 10^9/\text{л}$ на третьи сутки до $1,2 \times 10^9/\text{л}$ к пятнадцатому дню болезни). Сохранялась выраженная лимфопения ($0,36-0,24 \times 10^9/\text{л}$). При исследовании стерильного пунктата на шестой день костный мозг опустошен (ядродержащих клеток $10,2 \times 10^9/\text{л}$), с полным отсутствием признаков регенерации. Большинство сохранившихся клеточных элементов имело резко выраженные дегенеративные изменения. С 14-го дня началось диффузное выпадение волос на голове, в подмышечных и надлобковой областях вплоть до полного облысения. С 15-16-го дня -

нарасталась общая слабость, вялость, продолжалось снижение веса (на 2 кг за 20 дней). Температура тела стала повышаться в первые дни на короткое время, а затем и более постоянно (до 38-39°C). На 20^{-й} день - пульс учащен соответственно температуре, стойкая артериальная гипотензия, тоны сердца несколько приглушены. На 26-й день общее количество ядродержащих клеток оставалось резко сниженным, однако уже появились признаки регенерации, о чем свидетельствовало появление гемоцитобластов, миелобластов, промиелоцитов и миелоцитов в мазках костного мозга. С 31-34^{-го} дня самочувствие начало постепенно улучшаться. Температура тела нормализовалась, и лишь изредка повышалась до субфебрильных цифр. Сохранялась артериальная гипотензия (100/55 — 90/60 мм рт. ст.), тахикардия. На фоне улучшения наблюдалось на 50^{-й} -60^{-й} день болезни непродолжительное ухудшение состояния. В последнюю неделю пребывания в стационаре самочувствие больной улучшилось, и на 68^{-й} день она была выписана в хорошем состоянии.

Определите окончательный диагноз и дальнейшую тактику ведения больной.

Тестовые задания для самоконтроля:

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

2. Ранняя патогенетическая терапия ОЛБ включает:
 - A. Дезинтоксикация
 - B. Антибактериальная терапия

- C. Применение ингибиторов протеолиза
 - D. Гемостатическая терапия
 - E. Иммунокоррекция
3. Целесообразность применения стимуляторов кроветворения при острой лучевой болезни:
- A. В период первичной реакции.
 - B. Профилактически.
 - C. В период разгара.
 - D. В скрытом периоде.
 - E. Их прием противопоказан.
4. Особенности клинических проявлений при нейтронном облучении являются все, кроме:
- A. Значительно удлиняется скрытый период.
 - B. ОЛБ развивается при меньших поглощённых дозах.
 - C. Более тяжёлое поражение органов и тканей в частях тела, обращённых к источнику излучения.
 - D. Более раннее возникновение и более выраженное проявление первичной реакции.
 - E. Большая частота и тяжесть инфекционных осложнений.
5. Особенности клинического течения лучевой болезни от неравномерного облучения:
- A. Все перечисленное верно.
 - B. Наблюдается более легкое течение лучевой болезни.
 - C. Нет характерной периодизации в течении ОЛБ, нарушается временная зависимость проявления различных симптомов.
 - D. Угнетение крови и костного мозга выражено менее резко, чем при равномерном облучении в такой же дозе.

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

6. К первой медицинской помощи при острой лучевой болезни не относится:
А. Купирование симптомов острой сердечнососудистой недостаточности.

В. Прием внутрь средства профилактики первичной реакции диметкарба.

С. Прием противорвотных препарата диксафен в/м.

Д. Проведение частичной санитарная обработки.

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

7. Квалифицированная медицинская помощь при лучевой болезни осуществляется:

А. В отдельном медицинском батальоне.

В. В медицинском пункте полка.

С. На поле боя.

Д. В терапевтическом отделении ЦРБ.

Е. В поликлинике по месту жительства пострадавшего.

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

А. Все перечисленное верно.

В. Заместительную терапию.

С. Восстановление кроветворения.

Д. Профилактику и лечение геморрагического синдрома.

Е. Профилактику и терапию инфекционных осложнений.

9. К средствам профилактики острой лучевой болезни не относятся:

- A. Дезинтоксикационные растворы.
- B. Радиопротекторы.
- C. Средства профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидную железу.
- D. Средства сохранения работоспособности личного состава, подвергшегося радиационному воздействию.
- E. Средства, повышающие неспецифическую резистентность организма.

10. К периодам клинического течения комбинированных радиационных поражений не относится:

- A. Период полиорганной недостаточности
- B. Период первичных реакций на облучение и травмы.
- C. Период преобладания проявлений механических травм и ожогов.
- D. Период преобладания симптомов лучевого поражения.
- E. Период восстановления.

VI. Список использованной литературы.

1. Гембицкий Е.В., Комаров Ф.И. - Военно-полевая терапия. – М., "Медицина" – 1983 г. – 256 с.
2. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия: Учебное пособие / под ред. проф. Л.А.Ракова, проф. А.Е. Сюсюкина. – СПб.: ООО «Фолиант». – 384 с.
3. Бадюк М.І., Левченко Ф.М., Токарчук В.П., Солярик В.В. та ін. Організація медичного забезпечення військ: Підруч. для студ. вищ. мед. закл. освіти України III-IV рівнів акредитації /За редакцією проф. Паська В.В. – К.: "МП Леся", 2005. – 425 с.
4. Бадюк М.І., Токарчук В.П., Солярик В.В., Бадюк Л.М., Гут Т.М. Військово-медична підготовка /Під ред. Бадюка М. - К.: "МП Леся", 2007. – 484с.

5. Бова АА., Денишук Ю.С. Практические занятия по ВПТ. – Минск, 1995. – 148 с.
6. Військова терапія: Підручник. - К., 2004. – 348 с.
7. Военно-полевая терапия: Учебник / под ред. В.М Ключева. М: ООО "Медицинское информационное агентство", 2007. – 520 с.
8. Гостра променева хвороба / За ред. Коваленка О.М. – Київ, 1998. – 244с.
9. Киндзельский Л.П., Зверкова А.С., Сивкович СА., Демина ЗА., Гуварева АЛ., Усатенко В.Д., Томилина НА., Киндзельский А.Л. Острая лучевая болезнь в условиях Чернобыльской катастрофы. – Киев, 2002. – 223 с.
10. Комбинированные радиационные поражения: патогенез, клиника, лечение /Под ред. Цыба А.Ф., Фаршатова М.Н. - Москва: Медицина, 1993. – 167с.