

Міністерство охорони здоров'я України

Запорізький державний медичний університет
Кафедра внутрішніх хвороб 2

**ВІЙСЬКОВА ТЕРАПІЯ. ПИТАННЯ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ.**

(«Внутрішня медицина». Модуль 2.)

*Навчальний посібник для самостійної роботи
студентів V курсу медичних факультетів*

Запоріжжя 2018

УДК 616-085:355](075.8)
В42

Навчальний посібник рекомендований до видання Центральною методичною радою Запорізького державного медичного університету
(протокол №3 від 22.02.2018р.)

Рецензенти:

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

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

Колектив авторів:

Візір В.А. д.мед.н., професор кафедри внутрішніх хвороб 2

Деміденко О.В. к.мед.н., завідувач кафедри внутрішніх хвороб 2

Садомов А.С. к.мед.н., доцент кафедри внутрішніх хвороб 2

Технічний редактор: Писанко О.В.

Військова терапія. Питання для самостійної роботи студентів. («Внутрішня медицина». Модуль 2). Навчальний посібник для самостійної роботи студентів 5 курсу медичних факультетів / Візір В.А., Деміденко О.В., Садомов А.С.– Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. – 136с.

Посібник призначено для студентів 5 курсу Вищих медичних навчальних закладів для допомоги у вивченні окремих питань військової терапії, які віднесені до самостійної роботи згідно типової та робочої програм з внутрішньої медицини, в рамках підготовки до практичних занять.

Зміст

- 1. Тема 1. Підготовка до практичного заняття № 27 «Організація терапевтичної допомоги у воєнний час та при надзвичайних ситуаціях в мирний час. Ураження отруйними речовинами у воєнний та мирний» 4**
- 2. Тема 2. Підготовка до практичного заняття № 28 «Радіаційні ураження. Клінічна характеристика іонізуючих випромінювань. Патогенез променевої хвороби. Клінічна класифікація радіаційних уражень, гострої променевої хвороби. Поняття про променеву травму, надання медичної допомоги на етапах медичної евакуації»..... 34**
- 3. Тема 3. Підготовка до практичного заняття № 29 «Гостра променева хвороба. Кістково-мозкова форма гострої променевої хвороби. Клініка, діагностика. Етапне лікування хворих з гострою променевою хворобою. Атипові форми гострої променевої хвороби» 54**
- 4. Тема 4. Підготовка до практичного заняття № 30 «Захворювання внутрішніх органів при бойовій хірургічній травмі та травмах в умовах катастроф та аварій мирного часу. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду)» 73**
- 5. Тема 5. Підготовка до практичного заняття № 31 «Невідкладні стани, надання терапевтичної допомоги при загрожуючих життю станах на етапах медичної евакуації. Бойова психічна травма» 104**

Список літератури в кінці кожного розділу.

Тема 1. Підготовка до практичного заняття № 27 «Організація терапевтичної допомоги у воєнний час та при надзвичайних ситуаціях в мирний час. Ураження отруйними речовинами у воєнний та мирний час»

Структура заняття.

1. Загальні принципи організації терапевтичної допомоги у воєнний час та при надзвичайних ситуаціях в мирний час.
2. Етапи надання терапевтичної допомоги.
3. Види закладів на етапах надання терапевтичної допомоги.
4. Типові види надання терапевтичної допомоги.
5. Характеристика та класифікація токсичних речовин.
6. Медико-тактична характеристика вогнищ хімічного зараження.
7. Методика сортування уражених на етапах медичної евакуації.

Мета заняття: опанування методикою сортування уражених на етапах медичної евакуації.

Перелік знань і навичок: Студент повинен знати:

- загальні принципи організації терапевтичної допомоги у воєнний час та при надзвичайних ситуаціях в мирний час;
- етапи надання медичної допомоги;
- види закладів на етапах надання терапевтичної допомоги;
- типові види терапевтичної допомоги;
- характеристику токсичних речовин;
- класифікацію токсичних речовин;
- медико-тактичну характеристику вогнищ хімічного зараження;
- патогенез, клінічну картину, діагностику та надання невідкладної допомоги на етапах медичної евакуації при ураженні бойовими отруйними речовинами;
- патогенез, клінічну картину, діагностику та надання невідкладної допомоги на етапах медичної евакуації при ураженні небойовими отруйними речовинами;
- визначення медичного сортування;
- зміст, мету та завдання медичного сортування;

- методику медичного сортування на догоспітальному етапі;
- послідовність проведення медичного сортування та евакуації поранених і постраждалих;
- сортувальні категорії поранених (уражених);
- маркування та заповнення картки медичного сортування;
- методику медичного сортування на госпітальному етапі;
- особливості медичного сортування уражених терапевтичного профілю.

Технічні засоби:

Персональний комп'ютер з операційною системою Windows, підключений до мережі Інтернет.

Перелік нових понять і термінів: етапи медичної евакуації; етап надання терапевтичної допомоги; вид терапевтичної допомоги, обсяг терапевтичної допомоги, кваліфікована терапевтична допомога, спеціалізована і високоспеціалізована терапевтична допомога, медична реабілітація, токсична дія, токсична доза, бойова отруйна речовина (БОР), сильнодіюча отруйна речовина (СДОР), хімічне зараження, вогнище хімічної аварії, зона забруднення, зона ураження, медичне сортування, попереднє сортування, первинне медичне сортування, внутрішньопунктове сортування, діагностичне сортування, прогностичне сортування, евакуаційно-транспортне сортування.

Теоретичний матеріал.

1. Загальні принципи організації терапевтичної допомоги у воєнний час та при надзвичайних ситуаціях в мирний час.

Терапевтична допомога у воєнний час є частиною сучасної системи лікувально-евакуаційного забезпечення. Основу сучасної системи лікувально-евакуаційного забезпечення Збройних Сил України становить система етапного лікування поранених і хворих з їх евакуацією за призначенням та медичною реабілітацією.

Загальними принципами організації терапевтичної допомоги у воєнний час та при надзвичайних ситуаціях в мирний час є:

-надання терапевтичної допомоги пораненим та хворим та початок інтенсивної терапії в якомога стислі терміни;

-своєчасність, безперервність, послідовність і спадкоємність у наданні терапевтичної допомоги, лікуванні та медичної реабілітації поранених, уражених та хворих;

-концентрація основних зусиль, сил та засобів терапевтичної служби в необхідний момент і в необхідному напрямку;

-ешелонування (розчленування, розподіл) сил і засобів терапевтичної служби між лікувальними закладами;

-послідовне нарощування терапевтичних заходів на етапах медичної евакуації;

-максимальне обмеження багатоетапності в лікуванні поранених, уражених та хворих;

-евакуація пораненого, ураженого або хворого за призначенням у лікувальний заклад, де йому буде надана вичерпна терапевтична допомога з наступним лікуванням до одужання;

-застосування на всіх етапах медичної евакуації єдиної класифікації хвороб і дотримання єдиних вимог до методики медичного сортування, надання терапевтичної допомоги, лікування та реабілітації;

-здійснення медичної евакуації уражених та хворих за призначенням відповідно до затвердженого порядку евакуації (плану медичного забезпечення бойових дій);

-надання адекватної терапевтичної допомоги пораненим, ураженим і хворим під час евакуації;

-відповідальність командування вищої ланки терапевтичної служби за евакуацію уражених і хворих з етапів медичної евакуації нижчої ланки;

-максимально можливе використання санітарної авіації як найшвидшого засобу транспортування уражених і хворих до лікувальних закладів;

-спеціалізація терапевтичної допомоги, лікування і реабілітації поранених, уражених та хворих;

-широкий маневр не тільки обсягом, але й видами терапевтичної допомоги на етапах медичної евакуації;

-наявність резерву сил і засобів терапевтичної служби;

-контроль за просуванням уражених та хворих по етапах медичної евакуації, підтримання ефективного зв'язку та взаємодії між органами управління терапевтичної служби, підрозділами, частинами та закладами терапевтичної служби;

-ведення єдиної визначеної документації обліку та звітності;

-застосування автоматизованої системи управління лікувально-евакуаційним забезпеченням військ (сил), координації та комп'ютерного моніторингу за вчасним і безпечним просуванням уражених та хворих по етапах медичної евакуації.

2. Етапи надання терапевтичної допомоги.

Етап надання терапевтичної допомоги - це сили і засоби терапевтичної служби (госпітальні відділення медичних рот і лікувальні заклади), що розгорнуті на шляхах медичної евакуації для прийому, сортування поранених, уражених і хворих, надання їм терапевтичної допомоги, лікування і підготовки до подальшої евакуації тих з них, хто цього потребує.

Відповідно до сучасної системи лікувально-евакуаційного забезпечення етапами надання терапевтичної допомоги є:

- етап надання кваліфікованої терапевтичної допомоги;
- етап надання спеціалізованої терапевтичної допомоги;
- етап надання високоспеціалізованої терапевтичної допомоги.

3. Види закладів на етапах надання терапевтичної допомоги.

До закладів, які розгортають відповідні етапи надання терапевтичної допомоги відносяться:

- військовий мобільний госпіталь (II рівень);
- стаціонарні військові госпіталі (III рівень);
- військово-медичний клінічний центр (IV рівень);
- лікувальні заклади територіальної госпітальної бази/медичного об'єднання Міністерства охорони здоров'я України (II - IV рівень).

У сучасній системі лікувально-евакуаційних заходів окремі етапи терапевтичної допомоги можуть розгортатись на базі заздалегідь визначених стаціонарних закладів охорони здоров'я МОЗ України (цивільних лікарень), розташованих на основних евакуаційних напрямках в зоні забезпечення військ (сил).

На кожному етапі терапевтичної допомоги здійснюються певні лікувально-профілактичні (лікувально-діагностичні) заходи, які в сукупності складають обсяг медичної допомоги, властивий даному етапу. Обсяг цих заходів на етапах терапевтичної допомоги не є постійним і може змінюватися залежно від обстановки.

4. *Типові види надання терапевтичної допомоги.*

Під видом терапевтичної допомоги розуміють перелік (комплекс) лікувально-профілактичних (лікувально-діагностичних) заходів, що надаються пораненим та хворим на етапах медичної евакуації. Вид терапевтичної допомоги визначається місцем її надання, підготовкою осіб, що її надають, і наявністю відповідного оснащення.

Обсяг терапевтичної допомоги – це сукупність лікувально-профілактичних (лікувально-діагностичних) заходів, що проводяться на даному етапі надання терапевтичної допомоги пораненим, ураженим та хворим. Обсяг терапевтичної допомоги залежить від виду терапевтичної допомоги і умов бойової та медичної обстановки.

Обсяг терапевтичної допомоги і терміни лікування поранених, уражених і хворих на різних етапах надання терапевтичної допомоги встановлюються розпорядженням старшого начальника терапевтичної служби згідно затвердженого плану медичного забезпечення.

В Збройних Силах України на особливий період передбачається надання наступних типових видів терапевтичної допомоги:

- кваліфікована терапевтична допомога;
- спеціалізована терапевтична допомога;
- високоспеціалізована терапевтична допомога;
- медична реабілітація.

Кожному етапу надання терапевтичної допомоги характерний визначений (типовий) вид терапевтичної допомоги: військовому мобільному госпіталю – кваліфікована терапевтична допомога, лікувальним закладам військово-медичних клінічних центрів (ВМКЦ) і територіальних госпітальних баз – кваліфікована і спеціалізована терапевтична допомога, Національному ВМКЦ та

спеціалізованим лікарням, центрам, НДІ НАМНУ – спеціалізована та високоспеціалізована терапевтична допомога.

Кваліфікована терапевтична допомога надається лікарями терапевтами у мобільних військових госпіталях не пізніше як за 4-5 годин з моменту поранення, ураження, хвороби. Кваліфікована терапевтична допомога за обставинами може також надаватися у лікувальних закладах госпітальних баз та стаціонарних військових госпіталях і визначених цивільних лікарнях.

Кваліфікована терапевтична допомога надається з метою усунення тяжких, загрозливих для життя поранених, уражених і хворих наслідків поранень, уражень і захворювань, попередження розвитку у них ускладнень, а також в інтересах забезпечення подальшої евакуації і створення сприятливих умов для наступного лікування.

Кваліфікована терапевтична допомога надається лише при неможливості реалізації в оптимальні терміни евакуації поранених та хворих в лікувальні заклади, що забезпечують спеціалізовану терапевтичну допомогу в обхід етапів кваліфікованої терапевтичної допомоги. При цьому в першу чергу виконуються ті лікувальні заходи, без виконання яких хворий неминуче загине або у нього розвинуться ускладнення, що загрожують життю.

За терміновістю надання заходи кваліфікованої терапевтичної допомоги поділяються на невідкладні заходи і заходи, виконання яких може бути відтерміновано.

Невідкладні заходи проводяться при станах, що загрожують життю пораненого або хворого (кома, гостра серцево-судинна недостатність, гостра дихальна недостатність, судомний або бронхоспастичний синдром, триваюча блювота з різким зневодненням і т.п.), при різкому психомоторному збудженні, при розвитку нестерпної сверблячки шкіри і при ураженнях із загрозою формування тяжкої інвалідності.

До невідкладних заходів кваліфікованої терапевтичної допомоги відносяться:

-повна санітарна обробка (ПСО) уражених отруйними речовинами і осіб, що мають забруднення шкіри радіонуклідами вище гранично допустимих рів-

нів;

- введення антидотів і протиботулінічної сироватки;
- комплексна терапія гострої серцево-судинної недостатності;
- застосування дихальних аналептиків і проведення штучної вентиляції легень з використанням кисневої апаратури при тяжких порушеннях дихання;
- лікування токсичного набряку легень;
- боротьба з гострою нирковою недостатністю;
- купування вираженого больового синдрому, судом, бронхоспазму, триваючої блювоти, тяжких алергічних реакцій та ін.;
- застосування нейролептиків, транквілізаторів і седативних засобів при гострих реактивних станах;
- призначення десенсибілізуючих, протисверблячних та седативних засобів при поширених іпритних дерматитах;
- комплексні лікувальні заходи при попаданні всередину організму радіоактивних речовин;
- використання специфічних засобів при ураженнях очей іпритом та інші заходи.

До заходів кваліфікованої терапевтичної допомоги, виконання яких може бути відтерміновано, відносяться:

- введення симптоматичних лікарських засобів при станах, що не становлять загрози для життя;
- застосування антибіотиків і сульфаніламідів з метою профілактики інфекційних ускладнень при радіаційних і хімічних пошкодженнях;
- гемотрансфузії із замінною метою (при помірній анемізації);
- проведення фізіотерапевтичних процедур та інші заходи.

Після надання кваліфікованої терапевтичної допомоги поранені та хворі з врахуванням стану їх транспортабельності евакуюються у лікувальні заклади, що забезпечують надання спеціалізованої терапевтичної допомоги.

Скорочення обсягу кваліфікованої терапевтичної допомоги може здійснюватися за рахунок виключення заходів, виконання яких може бути відстрочено, а в окремих випадках – навіть за рахунок відмови від найбільш трудоміс-

тких лікувальних процедур невідкладних заходів.

Спеціалізована і високоспеціалізована терапевтична допомога носить ви-черпний характер і надається лікарями-спеціалістами (терапевтами-радіологами, токсикологами, інфекціоністами тощо.) з використанням спеціального лікувально-діагностичного обладнання.

Спеціалізація терапевтичної допомоги забезпечується наявністю лікувальних закладів, які мають постійно закріплену штатом спеціалізацію, а також шляхом підсилення госпіталів відповідними спеціалізованими групами. Передбачається надання спеціалізованої та високоспеціалізованої терапевтичної до-помоги наступним контингентам:

- ураженим іонізуючим випромінюванням;
- ураженим отруйними речовинами;
- неврологічним хворим, контуженим та особам з психічними розладами;
- загальносоматичним хворим;
- хворим зі шкірними та венеричними захворюваннями;
- ураженим бактеріологічною зброєю та інфекційним хворим;
- хворим на туберкульоз.

Медична реабілітація - комплекс організаційних, лікувальних, медико-психологічних і військово-професійних заходів, що проводяться у відношенні до поранених, уражених та хворих з метою підтримання та відновлення їх бое-та працездатності, швидкого повернення до строю.

Медична реабілітація повинна здійснюватися не лише на заключних ета-пах лікування (у центрах медичної реабілітації та санаторного лікування), а по-чинатися з перших етапів медичної евакуації. Вона стосується не лише поране-них та хворих, але й усіх військовослужбовців, що мають різні форми нерво-психічних порушень, прояви бойового стресу, втоми, психоемоційної напруги. Рання медична реабілітація поряд із своєчасним відпочинком і сном, включає застосування ноотропів, психостимуляторів, транквілізаторів та інших психот-ропних засобів.

Надання терапевтичної допомоги військовополоненим здійснюється осо-бовим складом терапевтичної служби із залученням медичного персоналу із чи-сла військовополонених. Терапевтичне забезпечення військовополонених здій-

снюють відповідно до вимог Женевських Конвенцій.

5. Характеристика та класифікація токсичних речовин.

Бойова отруйна речовина (БОР) – хімічна сполука, що володіє певними токсичними і фізико-хімічними властивостями, що забезпечує при її бойовому застосуванні ураження живої сили, а також зараження повітря, обмундирування, озброєння, військової техніки, місцевості.

Сильнодіюча отруйна речовина (СДОР) - це токсична хімічна сполука, що утворюються у великих кількостях в процесі промислового виробництва, і спроможна у випадку руйнувань (аварій) на хімічно небезпечних об'єктах надходити до атмосфери, викликаючи масові ураження цивільного населення і особового складу Збройних Сил та інших силових міністерств і відомств.

За швидкістю розвитку патологічних порушень в організмі людини під впливом хімічних речовин та, як наслідок, формування санітарних втрат, усі хімічні речовини підрозділяють на три групи.

До I групи відносяться речовини швидкої дії. Розвиток симптомів інтоксикації у уражених при цьому спостерігається на протязі декількох хвилин. До речовин цієї групи відносяться: синильна кислота, акрилонітрин, сірководень, окис вуглецю, окисли азоту, хлор та аміак у високих концентраціях, інсектициди, фосфорорганічні сполуки тощо.

До II групи відносяться речовини сповільненого впливу з розвитком симптомів інтоксикації протягом декількох годин (динітрофенол, диметилсульфат, метилхлорид, оксихлорид фосфору, окис етилену, трихлористий фосфор, фосген, хлорид сірки, етиленхлорид, етиленфторид тощо).

До III групи відносяться речовини повільної дії, під впливом яких симптоми інтоксикації розвиваються у строк до 2-х тижнів (метали, діоксини тощо).

Окрім токсичного впливу хімічних сполук при інгаляційному та пероральному надходженні в організм людини, можуть виникати також специфічні місцеві ураження шкіри та слизових оболонок. Ступінь важкості таких уражень залежить від виду хімічної речовини, її кількості, яка потрапила на шкіру, часу дії та швидкості її всмоктування через шкіру, а також від строків та якості проведеної санітарної обробки, наявності та використання засобів захисту.

Вогнище хімічної аварії - місце раптового, випадкового або навмисного викиду хімічної речовини.

Залежно від тривалості забруднення місцевості та швидкості дії токсичного агенту на організм вогнища хімічних аварій поділяють на:

- нестійке вогнище ураження швидкодіючими речовинами (хлор, аміак, бензол, гідразин, сірковуглець тощо);
- стійке вогнище ураження швидкодіючими речовинами (оцтова та мурашина кислоти тощо);
- нестійке вогнище ураження повільнодіючими речовинами (фосген, метанол, тетраетилсвинець тощо);
- стійке вогнище ураження повільнодіючими речовинами (азотна кислота та оксиди азоту, метали, діоксини тощо).

Окрім характеристики вогнища хімічної аварії доцільно визначити поняття: «зона забруднення» та «зона ураження».

Зона забруднення - це територія, на яку розповсюдилася токсична речовина під час аварії; а зона ураження є частиною зони забруднення та представляє собою територію на якій концентрації речовин призводять до ураження людей та тварин.

Необхідно підкреслити, що токсична дія хімічних речовин на населення при ймовірних промислових аваріях в реальних умовах в основному пов'язана з гострими інгаляційними впливами. Встановлено, що при викиді 50 т хлору з ємкості, яка знаходиться у місті з населенням 100 тис., наслідки можуть бути більш значимі, ніж при викиді 2000 т хлору зі сховища, що розташоване на відстані від міста (3-5 км) з населенням 1,5 млн.

Контингент тяжкоуражених при аваріях зі швидкодіючими речовинами формується спочатку серед осіб, які знаходяться у безпосередній близькості від місця аварії, де створюються надзвичайно високі концентрації токсичних речовин. У інших зонах переважають ураження легкого та середнього ступенів важкості. Через декілька годин після аварії (за рахунок подальшого розвитку інтоксикації) відсоткова кількість тяжкоуражених зростає. Такі ж самі закономірності відмічаються й при аваріях з речовинами сповільненої дії, однак їх токсичні ефекти будуть відстроченими.

У теперішній час до класу небезпечних відносять цілу низку (34) хімічних речовин та сполук.

Перелік основних токсичних хімічних речовин (ТХР), які потенційно небезпечні для населення при промислових аваріях

ТХР	ТХР
Акролеїн	Окис етилену
Аміак	Сірчастий ангідрид
Ацетонітрил	Сірководень
Ацетонціангідрин	Сірковуглець
Водень миш'яковий	Соляна кислота (концентрована)
Водень фтористий	Триметиламін
Водень ціаністий	Формальдегід
Диметиламін	Фосген
Кислота бромистоводнева	Фтор
Метиламін	Фосфор трихлористий
Метил бромистий	Фосфор хлорокис
Метил хлористий	Хлор
Метилмеркаптан	Хлорпікрин
Водень хлористий	Хлорціан
Метилакрилат	Етиленамін
Нітрил акрилової кислоти	Етиленсульфід
Окисли азоту	Етиленмеркаптан

Добре відомо, що хімічні аварії та катастрофи відбуваються по-різному: вони можуть носити явний (супроводжуються пожежами, вибухами тощо) та прихований (неконтрольовані викиди, виливи, витікання) характер. На практиці частіше зустрічаються три варіанти:

- факт аварії та уражуючий фактор (фактори) відомі;
- факт аварії відомий, не виключена можливість хімічного ураження;
- виникають масові захворювання невідомої, можливо хімічної природи.

Класифікація бойових отруйних речовин (БОР):

- БОР нервово-паралітичної дії (фосфорорганічні сполуки): зарин, зоман, ві-гази;
- БОР загальнотоксичної дії: синильна кислота, хлорціан;
- БОР задушливої дії (пульмотропні ірітанти): фосген, дифосген, хлор;
- БОР шкірно-наривної дії (везиканти): іприт, азотистий іприт, люїзит;
- БОР подразнюючої дії: дифенілхлорарсин, адамсит, сі-ес, сі-ар та сльозоточивої (лакримаційної) дії хлорацетофенон, бромбензилціанід, хлорпікрин;
- БОР психотоміметичної дії (інкапаситанти): бі-зет.

Вогнища хімічних уражень:

Чинники, умови:	БОР	СДОР
ГОСТРІ УРАЖЕННЯ		
бойові умови	Застосування хімічної зброї	Руйнація об'єктів хімічної промисловості
мирний час, порушення промислової технології	Аварії на виробництвах по переробці БОР	Аварії на хімічних підприємствах
	Аварії на складах БОР	Аварії на хімічних складах Аварії при транспортуванні СДОР
при стихійних лихах		Руйнування хімічних підприємств
		Руйнування об'єктів по зберіганню СДОР
		Аварії при транспортуванні СДОР
		Руйнування місць поховання СДОР
ХРОНІЧНІ УРАЖЕННЯ		
в мирний час	Порушення технології переробки БОР	Порушення технології виробництва СДОР
	Порушення умов зберігання БОР	Порушення правил зберігання СДОР
		Забруднення довкілля при транспортуванні
		Забруднення довкілля при похованні СДОР
		Нераціональне використання СДОР у побуті та сільському господарстві

б. Медико-тактична характеристика вогнищ хімічного зараження.

При організації лікувально-евакуаційних заходів під час ліквідації наслідків застосування противником ОР завжди необхідно враховувати медико-тактичну характеристику хімічних вогнищ ураження.

Вогнища хімічного ураження поділяються на стійкі та нестійкі, що залежить від типу ОР. До стійких вогнищ відносяться такі, в яких вразлива дія ОР зберігається протягом 1 години і більше: декілька діб, тижнів, місяців. Такі вогнища можуть утворюватися не тільки для безпосереднього ураження особового складу, але й для зараження техніки та будівель, що створює так званий "сковуючий ефект" та стримує протягом довгого часу бойові дії військ.

У хімічних вогнищах, які утворені стійкими ОР, особовий склад застосовує засоби захисту органів дихання і шкіри, проводить часткову і повну санітарну обробку, а всі заражені об'єкти (техніка, майно, тощо) підлягають дегазації.

До нестійких вогнищ можна віднести вогнища, вразлива дія ОР в яких припиняється протягом однієї години. У більшості випадків використання нестійких ОР застосовується для ураження особового складу під час їх застосування.

У хімічних вогнищах, які утворені нестійкими ОР, особовий склад застосовує тільки засоби захисту органів дихання.

У залежності від часу виникнення основних симптомів отруєння хімічні вогнища ураження поділяються на:

- вогнища ураження швидкодіючими ОР (клініка отруєння виявляється протягом першої години після контакту з ОР);
- вогнища ураження ОР сповільненої дії (клініка отруєння виникає пізніше однієї години з моменту контакту з ОР).

Таким чином, з урахуванням стійкості на місцевості та швидкості дії ОР на особовий склад виділяють чотири типи хімічних вогнищ БОР:

- Стійке вогнище ураження (зараження) швидкодіючими ОР (зарин, зоман, V-гази, Сі-Ес - внаслідок інгаляційного проникнення, зарин, зоман - через шкіру).
- Нестійке вогнище ураження (зараження) швидкодіючими ОР (синільна кислота, хлорацетофенон - інгаляційно).
- Стійке вогнище ураження (зараження) ОР сповільненої дії (VX, іприт, люїзит - через шкіру).
- Нестійке вогнище ураження (зараження) ОР сповільненої дії (фосген, BZ, ДЛК - інгаляційно).

Для вогнищ ураження швидкодіючими ОР характерно:

- одночасне ураження великої кількості особового складу;
- можливість часткового виходу з ладу (ураження) медичного складу;
- виникнення значної кількості тяжкоуражених, тривалість життя яких при відсутності своєчасної, ефективної допомоги не перебільшить 1 години з моменту виникнення клініки отруєння;
- відсутність резерву часу у медичній службі для суттєвої зміни раніш прийнятої організації робіт щодо ліквідації вогнища;

- необхідність надання ефективної медичної допомоги протягом оптимальних термінів та евакуації тяжкоуражених з вогнищ переважно за один рейс.

Суттєвими відмінностями вогнищ ураження ОР сповільненої дії є:

- послідовна, протягом декількох годин, поява ознак отруєння уражених, (у зв'язку з чим необхідне активне виявлення уражених);
- триваліші терміни життя тяжкоуражених при відсутності своєчасної допомоги (внаслідок ураження іпритом, фосгеном - декілька годин, діб);
- наявність певного запасу часу (декілька годин) у медичній служби для організації ліквідації вогнища; евакуація уражених з вогнища здійснюється в декілька рейсів у міру їх виявлення.

Основні принципи надання медичної допомоги ураженим ОР.

Медична допомога ураженим ОР є невідкладною і відрізняється своєю специфікою.

Особливістю надання допомоги ураженим є послідовність виконання наступних заходів:

- припинення подальшого надходження отрути в організм;
- застосування специфічних протиотрут (антидотів);
- відновлення і підтримання функцій життєво важливих систем організму (дихання, кровообігу);
- застосування засобів симптоматичної терапії.

Організація медичної допомоги ураженим ОР повинна забезпечити максимальне скорочення термінів транспортування із вогнища і часу перебування уражених в протигазах, проведення заходів часткової і повної санітарної обробки при зараженні стійкими ОР.

В основу організації медичної допомоги ураженим ОР покладена система етапного лікування з евакуацією за призначенням.

Проведення лікувально-евакуаційних заходів передбачає надання таких видів медичної допомоги: перша медична, долікарська, перша лікарська, кваліфікована і спеціалізована та високоспеціалізована.

7. Методика сортування уражених на етапах медичної евакуації.

Медичне сортування (triage) – розподіл постраждалих та хворих на групи за однорідними медичними/життєвими ознаками та обсягом необхідної медичної допомоги.

Зміст цих заходів визначається відповідно до медичних показань та обсягу медичної допомоги, яка може бути надана на даному етапі надання медичної допомоги в конкретних умовах.

Мета медичного сортування - забезпечити поранених та хворих своєчасним проведенням лікувально-профілактичних заходів та подальшу евакуацію.

Завдання медичного сортування: визначити характер поранення/ураження; встановити необхідність, черговість і місце (функціональний підрозділ) надання пораненим (хворим) медичної допомоги (лікування); визначити порядок подальшої евакуації поранених і хворих: куди евакуювати, у яку чергу, на якому транспорті, у якому положенні.

Принципи медичного сортування і вимоги до його проведення:

- медичне сортування розпочинається у процесі надання першої лікарської допомоги і продовжується на всіх етапах медичної евакуації;
- у процесі сортування в першу чергу мають бути виявлені поранені, уражені і хворі, які потребують надання невідкладної медичної допомоги;
- у разі потреби, якщо це можливо, постраждалих сортують на кожному етапі медичної евакуації неодноразово (при надходженні, після надання медичної допомоги, перед посадкою в транспортний засіб для евакуації), з метою вчасного виявлення змін у стані пораненого (хворого), що можуть потребувати переведення його до іншої категорії;
- медичне сортування повинен виконувати найбільш кваліфікований медичний працівник, який є на даному етапі медичної евакуації;
- результати медичного сортування обов'язково фіксуються спеціальними позначеннями поранених і хворих, а також відповідними записами в їхніх медичних документах;
- медичне сортування здійснюється в інтересах більшості постраждалих і спрямовується на надання першочергової допомоги пораненим, які перебувають у критичному, але не безнадійному стані, та перспективним пацієнтам, що мають більше шансів повернутися до строю.

Медичне сортування на догоспітальному етапі.

Попереднє сортування – визначення стану життєвих показників поране-

них (уражених) з наступним маркуванням пріоритету у наданні допомоги та евакуації: на полі бою, у зоні бойових дій, у випадку масових санітарних втрат. Проводиться стрілками-санітарами (бійцями-рятувальниками), санітарними інструкторами.

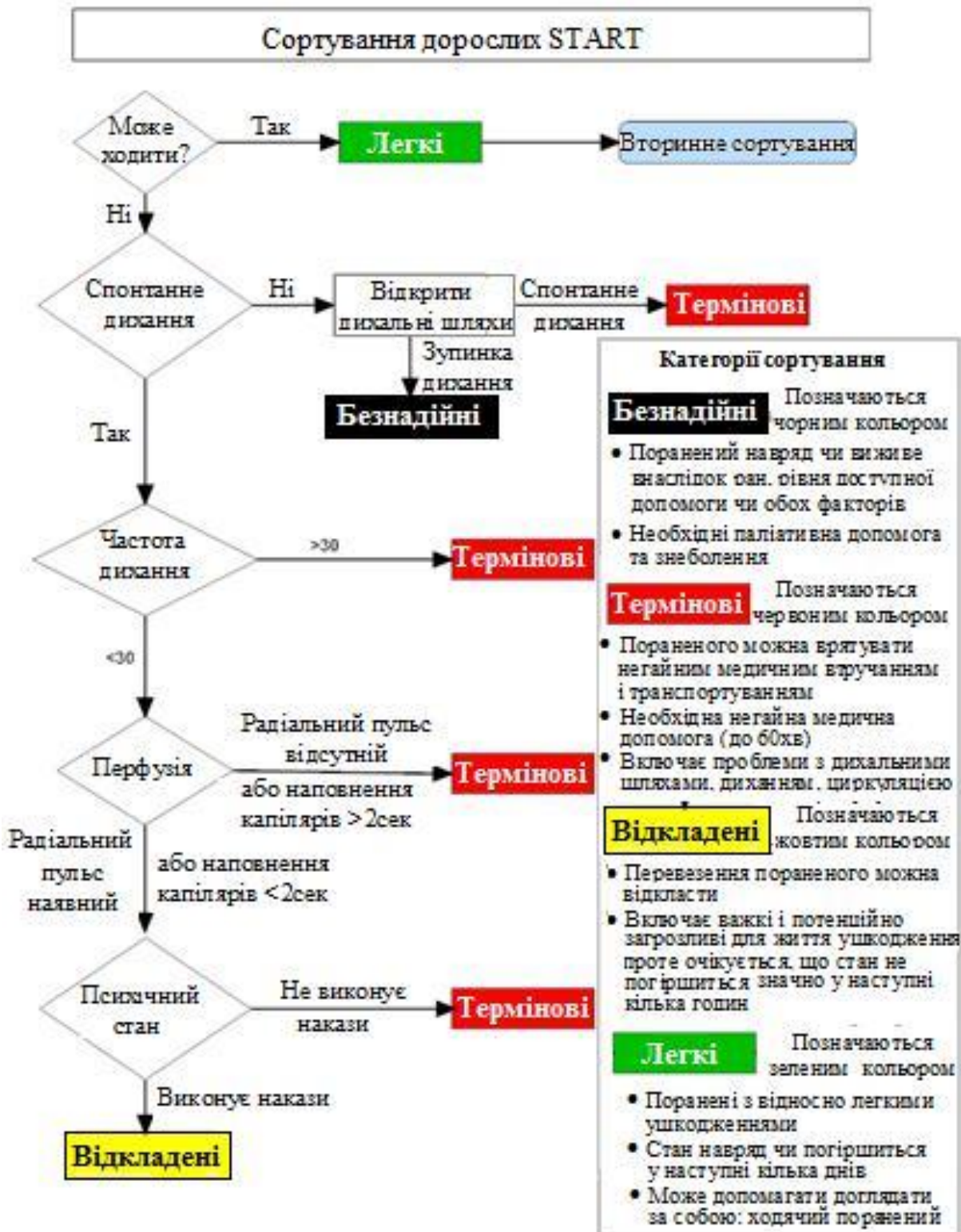
Перший етап медичного сортування проводиться біля місця виникнення надзвичайної ситуації, але на безпечній відстані від дії її вражаючих факторів. На цьому етапі медичного сортування відбувається перший контакт медичного працівника, який проводить медичне сортування, з постраждалим. Основним завданням, яке постає перед медичними працівниками, що перші прибули на місце надзвичайної ситуації – щонайшвидше обійти всіх постраждалих (якщо вогнище надзвичайної ситуації безпечне), оцінити їх стан та здійснити елементарні медичні маніпуляції, які можуть врятувати їм життя. На первинний огляд кожного постраждалого відводиться близько 40 секунд.

Первинний огляд постраждалих медики проводять за алгоритмом *ABCD*, де кожна літера позначає певну дію:

- А – визначення наявності дихання. В разі, коли дихання відсутнє, сортувальник відновлює прохідність дихальних шляхів. Ця процедура займає лічені секунди, однак, здатна врятувати життя постраждалому;
- В – сортувальник лічить, скільки вдихів особа здійснює за хвилину. Оскільки час на проведення цієї процедури обмежений, число вдихів рахують за 6 секунд та перемножують на 10;
- С – визначення наявності самостійних серцевих скорочень;
- D – визначення стану свідомості.

Порядок медичного сортування базується на цьому алгоритмі, проте має певні особливості. Для проведення сортування дорослих застосовують систему *START* (*Simple Triage And Rapid Treatment* – Просте Сортування Та Швидка Допомога). В першу чергу, при цьому алгоритмі сортувальник пропонує всім, хто його чує та може ходити, пройти в заздалегідь ним визначене безпечне місце. Надалі сортувальники швидко переміщаються від одного постраждалого до іншого та: Визначають наявність дихання (при його відсутності – відкривають дихальні шляхи). Якщо самостійне дихання не з'явилося, переходять до іншого постраждалого. Визначають частоту дихання. Перевіряють капілярний

пульс шляхом натискання на нігтьову пластинку. Якщо пляма, утворена в момент натискання, не зникла довше 2 секунд, підозрюють наявність кровотечі та намагаються її зупинити. На останньому етапі сортування визначають стан свідомості у постраждалого.



Наказом МОЗ України від 18.05.2012 № 366 при проведенні першого етапу медичного сортування визначений такий базовий обсяг медичної допомоги:

- у дорослих перевіряють наявність дихання та за потреби відновлюють прохідність дихальних шляхів;
- визначають капілярний пульс;
- визначають стан свідомості;
- у дітей до 8 років для відновлення прохідності дихальних шляхів при відсутності дихання виконують 5 штучних вдихів.

Тривалість проведення першого етапу медичного сортування становить не більше 60 секунд. На першому етапі медичного сортування медичний персонал позначає постраждалого сортувальним браслетом.

Другий етап медичного сортування проводиться на терміново підготовленому сортувальному майданчику, під час транспортування постраждалого в заклад охорони здоров'я, в приймальних відділеннях.

При проведенні другого етапу медичного сортування визначений такий базовий обсяг медичної допомоги:

- потрійний прийом Сафара;
- ручне очищення порожнини рота та гортані;
- очищення ротоглотки за допомогою аспіратора;
- прийом Хеймліка;
- введення повітроводу;
- ендотрахеальна інтубація;
- крікотомія (конікотомія);
- пункція крікотиреоїдної зв'язки;
- трахеостомія;
- здійснення штучного дихання, у тому числі з використанням мішка типу «АМБУ»;
- інгаляція кисню;
- непрямий масаж серця;
- дефібриляція;
- зупинка зовнішньої кровотечі (венозної, артеріальної);
- застосування протишокового одягу;
- накладення шийного комірця;
- мобілізація переломів за допомогою шин;
- фіксація постраждалого на транспортній дошці;
- накладання бинтових пов'язок;
- підшкірні ін'єкції;
- внутрішньом'язові ін'єкції;
- внутрішньовенні ін'єкції;

- внутрішньокісткова пункція (доступ) для введення інфузійних розчинів;
- катетеризація периферійних вен;
- катетеризація центральних вен;
- використання лікарських засобів при реанімаційних заходах у дорослих;
- використання лікарських засобів при реанімаційних заходах у дітей;
- проведення тампонади носової порожнини при масивній кровотечі;
- проведення місцевої анестезії;
- лікувальна блокада.

Базовий обсяг медичного обстеження - визначення:

- артеріального тиску;
- пульсу на центральних та периферійних артеріях;
- частоти дихання;
- капілярного пульсу;
- моніторинг життєвих показників;
- сатурація крові.

На другому етапі медичного сортування на кожного постраждалого заповнюється облікова статистична форма медичної документації № 109-2/о «Картка медичного сортування» (далі - картка медичного сортування).

Медичне сортування на госпітальному етапі.

В залежності від завдань медичного сортування розрізняють такі його види:

- внутрішньопунктове сортування призначене для розподілу поранених, уражених та хворих, що надходять, на групи для направлення у відповідні функціональні підрозділи даного етапу медичної евакуації і встановлення черговості їх направлення в ці підрозділи.
- діагностичне сортування - розподіл поранених (уражених) і хворих за діагнозом ураження або захворювання з урахуванням терміновості, характеру, обсягу, черговості надання необхідної медичної допомоги.
- прогностичне сортування - розподіл поранених (уражених) і хворих за ймовірним наслідком ураження та орієнтовним терміном лікування.
- евакуаційно-транспортне сортування проводиться з метою розподілення поранених, уражених та хворих на групи відповідно до направлення, черговості, засобів і способів їх подальшої евакуації.

Сортувальні категорії та кольорове позначення

При проведенні медичного сортування постраждалі розподіляються на чотири сортувальні категорії за станом здоров'я та потребою в однорідних лікувальних та евакуаційних заходах відповідно до медичних показань. Для

візуалізації сортувальних категорій постраждалих при медичному сортуванні застосовуються відповідні кольорові позначення, наведені у таблиці:

Кольорові позначення при медичному сортуванні

Категорія (відповідний колір)	Стан здоров'я постраждалого	Медичні заходи
I (червоний)	Під загрозою життя. Безпосередня загроза життю, що може бути усунена за умови негайного надання медичної допомоги, евакуації та подальшого лікування	Надання негайної медичної допомоги. Госпіталізація в першу чергу
II (жовтий)	Тяжко поранений або хворий. Стан постраждалого з стабільними життєвими показниками, що дозволяють очікувати та отримати медичну допомогу в другу чергу	Надання медичної допомоги та госпіталізація в другу чергу
III (зелений)	Легко поранений або хворий. Незначне ушкодження здоров'я із задовільним загальним станом постраждалого з можливістю очікування отримання медичної допомоги довший термін	Надання допомоги в третю чергу з подальшим (амбулаторним) лікуванням
IV (темно-фіолетовий/чорний)	Немає шансів на життя. Пошкодження здоров'я постраждалого, що несумісні з життям	Догляд. Паліативна медична допомога з можливою евакуацією в лікувальний заклад
	Труп	Ідентифікація. Констатація смерті IV (темно-фіолетовий/ чорний)

Визначення сортувальних категорій постраждалих здійснюється за такими критеріями:

Сортувальна категорія (відповідний колір)	Свідомість (за шкалою ком ГЛАЗГО)	Дихання (частота дихання)	Кровообіг
1	2	3	4
I (червоний)	10 і менше балів	Менше 10 або більше 30 за 1 хв.	Капілярний пульс більше 2 секунд. Відсутній периферійний пульс
II (жовтий)	14 - 11 балів	Не менше 8 та не більше 30 за 1 хв.	Капілярний пульс менше 2 секунд. Пульс на периферійних артеріях присутній
III (зелений)	Свідомість без порушення	Дихання без порушення	Кровообіг без порушення
IV (темно-фіолетовий / чорний)	Свідомість відсутня	Свідомість відсутня	Свідомість відсутня
		Дихання відсутнє	Пульс на магістральних артеріях відсутній

Медичне сортування проводиться медичними працівниками (лікарями, фельдшерами, медичними сестрами). При медичному сортуванні позначається належність кожного постраждалого до відповідної сортувальної категорії сор-

тувальним браслетом (перший етап медичного сортування) та заповнюється картка медичного сортування (другий етап медичного сортування).

Медичне сортування здійснюється безперервно протягом усього процесу надання медичної допомоги та проведення евакуації. Сортувальна категорія постраждалого може змінюватись у випадку покращення чи погіршення стану його здоров'я. Відповідна інформація обов'язково зазначається у картці медичного сортування та замінюється сортувальний браслет відповідного кольору.

Під час проведення медичного сортування використовуються сортувальні браслети п'яти кольорів, які одягаються на праву руку постраждалого, а якщо це неможливо, то на ліву руку. Сортувальний браслет повинен мати яскравий колір, що відповідає сортувальній категорії, розмір не менше 4 см завширшки та 20 см завдовжки, легко одягатися.

Виділяють сортувальні браслети п'яти кольорів:

- червоний - для постраждалих першої сортувальної категорії;
- жовтий - для постраждалих другої сортувальної категорії;
- зелений - для постраждалих третьої сортувальної категорії;
- темно-фіолетовий - для постраждалих четвертої сортувальної категорії;
- чорний - для постраждалих четвертої сортувальної категорії.

До моменту заповнення сортувальної картки сортувальний браслет є показником відповідності постраждалого до конкретної сортувальної категорії. Наявність сортувального браслета є показником черговості надання медичної допомоги постраждалим та послідовності евакуації і госпіталізації.

Медична документація.

Сортувальник, який приступає до виконання своїх функцій, екіпірується мінімальною кількістю обладнання, виходячи з покладених на нього функцій. В комплекті обладнання у нього обов'язково присутні сортувальні марки (сортувальні браслети). Сортувальна марка — шматок цупкого картону прямокутної форми забарвленого відповідно до кольору сортувальної групи (червоний, жовтий, зелений, чорний). Після визначення сортувальної групи постраждалого, до його одягу (нош, на яких лежить особа) прикріплюють марку відповідного кольору. У випадку, коли сортування проводять з допомогою браслетів, його

одягають на передпліччя правої руки постраждалого (якщо права рука відсутня – на передпліччя лівої руки). При повторному сортуванні та на подальших його етапах, заповнюють наступні медичні документи:

- первинну картку медичного сортування;
- евакуаційний паспорт;
- історію хвороби.

Первинна медична карта постраждалого враховує, що медичний персонал не має достатньо часу для заповнення будь-якої документації. З цієї причини заповнення її максимально спрощено. Карта має поле, на якому розміщені сигнальні смуги різного кольору, відокремлені одна від одної перфорованою смужкою. Залежно від кольору сортувальної групи, до якої віднесено постраждалого, на медичній карті залишають потрібну смугу.

Завдяки цьому, медик, який буде надавати допомогу постраждалому на наступному етапі, отримує можливість швидко зорієнтуватись в стані пацієнта. Крім того, на титульну сторінку карти нанесені спеціальні позначки про наявність інфекційного, хімічного чи радіаційного забруднення. Для полегшення процесу медичного сортування, тут же поетапно прописаний алгоритм сортування, який слугує одночасно підказкою медичному працівникові. Евакуаційний паспорт заповнюють на постраждалого, який перебуває в транспорті. Він містить відомості про кількість осіб, вид транспорту та приблизний час відправки-прибуття. В медичному закладі на постраждалого заповнюють історію хвороби.

Принципи медичного сортування уражених терапевтичного профілю мають деякі відмінності від узвичаєних положень, вироблених при проведенні сортування поранених.

По-перше, при масовому надходженні уражених найбільш раціонально користуватися синдромологічним принципом у діагностиці (визначення провідного синдрому ураження). В процесі медичного сортування прийдеться обмежитися оцінкою загального стану ураженого, стислим оглядом (стан шкірних покривів і видимих слизуватих, зіничні реакції), визначенням частоти дихання і пульсу, рівня артеріального тиску, пальпацією живота для виявлення

симптомів подразнення очеревини. В результаті такого скороченого обстеження встановлюється синдромологічний діагноз і приймається рішення про засоби невідкладної допомоги і місці її проведення.

По-друге, у більшості випадків для уражених терапевтичного профілю проведення медичного сортування може цілком успішно поєднуватися з наданням медичної допомоги в цьому ж приймально-сортувальному (сортувально-евакуаційному) відділенні, на відміну від сортування ранених, хірургічна допомога котрим (у тому числі і невідкладна) буде здійснюватися за межами сортувальних палат - у перев'язувальній або операційній. Для хворих із бойовою терапевтичною патологією невідкладні заходи це, в основному, внутрішкірні, підшкірні, внутрішньовенні ін'єкції лікарських засобів, оксигенотерапія, тобто маніпуляції, що можуть бути проведені в приймально-сортувальних палатах. На етапах медичної евакуації в більшості випадків такі уражені після надання їм невідкладної допомоги підлягають подальшій евакуації. Це дозволить поєднати медичне сортування з наданням невідкладної допомоги в приймально-сортувальних відділеннях.

По-третє, важливим заходом, що забезпечує проведення медичного сортування уражених і хворих терапевтичного профілю, є створення необхідної кількості лікарсько-сестринських бригад.

Використані ресурси

<http://1staidplast.org.ua/wp-content/uploads/2015/03/triage.jpg>

<https://www.youtube.com/watch?v=Xf2ueitfZ7o>

<http://www.medsanbat.info/sortuvannya-poranenih/>

http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_34_ekstrena_MD/2014_akn_medychne_sortuvannya.pdf

<http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/z0884-12>

<https://www.medsprava.com.ua/article/888-medichne-sortuvannya-vidi-rozpodlu-grupi-postrajdalih-algoritm-provedennya>

Контроль знань:

1. Сформулюйте основні принципи організації терапевтичної допомоги у воєнний час та при надзвичайних ситуаціях в мирний час.
2. Назвіть етапи надання медичної допомоги відповідно до сучасної системи лікувально-евакуаційного забезпечення.

3. Які заклади розгортають відповідні етапи надання терапевтичної допомоги?
4. Надання яких типових видів терапевтичної допомоги передбачається у Збройних силах України на особливий період?
5. Дайте визначення поняттю токсична речовина.
6. Що є мірою токсичності речовини ?
7. Назвіть групи загальноприйнятих рівнів токсикометричних характеристик.
8. Які класифікації сильнодіючих (СДОР) та бойових отруйних (БОР) речовин Вам відомі?
9. Що таке хімічне зараження навколишнього середовища?
10. В чому полягає відмінність зони ураження отруйними речовинами від зони забруднення?
11. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні фосфорорганічними сполуками.
12. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні речовинами загальнотоксичної дії.
13. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні речовинами задушливої дії.
14. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні речовинами шкірно-наривної дії.
15. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні речовинами подразливої та сльозоточивої дії.
16. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні речовинами психотоміметичної дії.
17. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні кислотами і нітрогазами.
18. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні лугами і аміаком.
19. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні спиртами та їх ефірами.
20. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні фенолом та його похідними.
21. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні окисом вуглецю, сірководнем, метаном, сірчаным газом.
22. Особливості патогенезу, клініки, діагностики та надання невідкладної допомоги при отруєнні неідентифікованою (невідомою) речовиною.
23. Дайте визначення поняттю медичного сортування.
24. Розкрийте зміст, мету та завдання медичного сортування.
25. Які види медичного сортування виокремлюють на сучасному етапі?

26. В чому полягає методика медичного сортування на догоспітальному етапі?

27. В чому полягає методика медичного сортування на госпітальному етапі?

28. Назвіть основні принципи розподілу постраждалих на сортувальні групи.

29. Які сортувальні групи постраждалих Вам відомі?

30. Що таке сортувальна марка?

31. Які види медичної документації заповнюються на етапах медичної евакуації?

Тестові завдання:

1. Кваліфікована терапевтична допомога пораненим надається від початку захворювання не пізніше:

- A. 12 годин;
- B. 6 годин;
- C. 3 годин;
- D. 18 годин;
- E. 24 годин.

2. Загальними принципами організації терапевтичної допомоги у воєнний час є все перераховане за винятком:

- A. раннє надання кваліфікованої терапевтичної допомоги і лікування поранених в медичному пункті батальйону;
- B. евакуація пораненого, ураженого або хворого за призначенням у лікувальний заклад, де йому буде надана вичерпна терапевтична допомога з наступним лікуванням до одужання;
- C. надання адекватної терапевтичної допомоги пораненим, ураженим і хворим під час евакуації;
- D. максимально можливе використання санітарної авіації як найшвидшого засобу транспортування уражених і хворих до лікувальних закладів;
- E. спеціалізація терапевтичної допомоги, лікування і реабілітації поранених, уражених та хворих.

3. Термін непридатних до транспортування хворих та уражених обмежується:

- A. 2-3 добами;
- B. 1-2 добами;
- C. 24-годинами;
- D. 6-12 годинами;
- E. необмежений.

4. Своєчасною перша лікарська допомога вважається, якщо вона надана в такі терміни після ураження:
- A. 4-6 годин;
 - B. 6-8 годин;
 - C. 10-12 годин;
 - D. 12-16 годин;
 - E. до 24 годин.
5. При проведенні внутрішньо-пунктового медичного сортування визначається:
- A. характер ураження та необхідний обсяг медичної допомоги;
 - B. евакуаційне призначення;
 - C. вид транспорту;
 - D. місце на евакуаційному транспорті (на першому чи на другому ярусі);
 - E. спосіб евакуації.
6. Сортувальні бригади для уражених на ношах формуються у складі, за винятком:
- A. диспетчер;
 - B. лікар;
 - C. медична сестра (фельдшер);
 - D. два реєстратори;
 - E. ланка носильників.
7. На первинний огляд кожного постраждалого на місці надзвичайної ситуації відводиться близько:
- A. 10 сек.;
 - B. 20 сек;
 - C. 30 сек;
 - D. 40 сек;
 - E. 50 сек.
8. До отруйних речовин нервово-паралітичної дії відносяться всі перелічені нижче, за винятком:
- A. фосген;
 - B. зарин;
 - C. зоман;
 - D. V-гази;
 - E. хлорофос.
9. Етанол як антидот показаний при отруєннях:

- A. метанолом;
- B. ацетоном;
- C. діхлоретаном;
- D. ізопропіловим спиртом;
- E. бензолом.

10. При отруєнні фосфорорганічними сполуками на догоспітальному етапі показано зондове промивання шлунка:

- A. 3% розчином бікарбонату натрію;
- B. 0,1% розчином бікарбонату натрію;
- C. 0,9% розчином натрію хлориду;
- D. 1% розчином аскорбінової кислоти;
- E. 1% розчином сульфату магнію.

Ситуаційна задача

Військовослужбовець доставлений до мобільного військового госпіталю з підозрою на отруєння зараженою водою. Зі слів супроводжуючих у постраждалого спостерігалися нудота, повторна блювота, часті й рідкі випорожнення, періодично судоми нижніх кінцівок. При огляді: свідомість сплутана, зіниці звужені. Гіперсалівація. Ціаноз. Шкірні покриви вологі. Пульс – 50 за хв., ритмічний. АТ – 90/60 мм рт.ст. ЧДР – 24 за хв. Живіт м'який, болісний у всіх відділах. У промивних водах шлунку виявлені сліди фосфорорганічної сполуки октаметил.

1. За яким алгоритмом необхідно проводити первинний огляд постраждалого?
2. Встановіть тяжкість отруєння ФОС у постраждалого.
3. До якої сортувальної групи належить постраждалий?
4. Визначте обсяг невідкладної допомоги.
5. Оберіть евакуаційне призначення.

Глосарій понять і термінів.

Етапи медичної евакуації (ЕМЕ) – це сили і засоби медичної служби (медичні пункти і лікувальні заклади), які розгорнуті на шляхах медичної евакуації для прийому, сортування поранених, уражених і хворих, надання їм медичної допомоги, лікування і підготовки для подальшої евакуації тих, хто цього потребує.

Етап надання терапевтичної допомоги - це сили і засоби терапевтичної

служби (госпітальні відділення медичних рот і лікувальні заклади), що розгорнуті на шляхах медичної евакуації для прийому, сортування поранених, уражених і хворих, надання їм терапевтичної допомоги, лікування і підготовки до подальшої евакуації тих з них, хто цього потребує.

Вид терапевтичної допомоги - перелік (комплекс) лікувально-профілактичних (лікувально-діагностичних) заходів, що надаються пораненим та хворим на етапах медичної евакуації.

Обсяг терапевтичної допомоги - це сукупність лікувально-профілактичних (лікувально-діагностичних) заходів, які можуть бути виконані в межах конкретного рівня (виду) медичної допомоги за медичними показаннями залежно від бойових і медичних обставин.

Кваліфікована терапевтична допомога – допомога, що надається лікарями-терапевтами у мобільних військових госпіталях не пізніше як за 4-5 годин з моменту поранення, ураження, хвороби. Кваліфікована терапевтична допомога за обставинами може також надаватися у лікувальних закладах госпітальних баз та стаціонарних військових госпіталях і визначених цивільних лікарнях.

Спеціалізована і високоспеціалізована терапевтична допомога – допомога, що носить вичерпний характер і надається лікарями-спеціалістами (терапевтами-радіологами, токсикологами, інфекціоністами тощо) з використанням спеціального лікувально-діагностичного обладнання.

Медична реабілітація - комплекс організаційних, лікувальних, медико-психологічних і військово-професійних заходів, що проводяться у відношенні до поранених, уражених та хворих з метою підтримання та відновлення їх боє- та працездатності, швидкого повернення до строю.

Токсична дія – дія речовин, що призводить до порушення функції біологічних систем.

Токсична доза – кількість речовини, що потрапила у внутрішні середовища організму та викликає токсичний ефект.

Бойова отруйна речовина (БОР) – хімічна сполука, що володіє певними токсичними і фізико-хімічними властивостями, що забезпечує при її бойовому застосуванні ураження живої сили, а також зараження повітря, обмундируван-

ня, озброєння, військової техніки, місцевості.

Сильнодіюча отруйна речовина (СДОР) - це токсична хімічна сполука, що утворюються у великих кількостях в процесі промислового виробництва, і спроможна у випадку руйнувань (аварій) на хімічно небезпечних об'єктах надходити до атмосфери, викликаючи масові ураження цивільного населення і особового складу Збройних Сил та інших силових міністерств і відомств.

Хімічне зараження – це наявність отруйної речовини (ОР) у навколишньому середовищі в кількостях, достатніх для ураження незахищеного особового складу протягом певного часу.

Вогнище хімічної аварії - місце раптового, випадкового або навмисного викиду хімічної речовини.

Зона забруднення - це територія, на яку розповсюдилася токсична речовина під час аварії.

Зона ураження - частина зони забруднення, на якій концентрації речовин призводять до ураження людей та тварин.

Антидот – препарат, який здатний усунути або послабити специфічну дію ксенобіотика.

Медичне сортування (triage) – розподіл постраждалих та хворих на групи за однорідними медичними/життєвими ознаками та обсягом необхідної медичної допомоги.

Попереднє сортування – визначення стану життєвих показників поранених (уражених) з наступним маркуванням пріоритету у наданні допомоги та евакуації.

Первинне медичне сортування – розподіл поранених (уражених) на п'ять груп з відповідним маркуванням та заповненням картки медичного сортування, де зазначається група сортування.

Внутрішньопунктове сортування - розподіл поранених (уражених) і хворих, що надходять, на групи для направлення у відповідні функціональні підрозділи даного етапу медичної евакуації і встановлення черговості їх направлення в ці підрозділи.

Діагностичне сортування - розподіл поранених (уражених) і хворих за діа-

гнозом ураження або захворювання з урахуванням терміновості, характеру, обсягу, черговості надання необхідної медичної допомоги.

Прогностичне сортування - розподіл поранених (уражених) і хворих за ймовірним наслідком ураження та орієнтовним терміном лікування.

Евакуаційно-транспортне сортування - розподіл поранених (уражених) на групи згідно з евакуаційним призначенням, черговістю, способами та засобами подальшої їх евакуації і необхідністю у медичному супроводі.

Список використаної літератури:

1. Воєнно-польова терапія: підручник [за ред. Г.В. Осьодло, А.В. Верби]. – К. СПД Чалчинська Н.В., 2017. – 620 с.

2. Військова терапія: підручник [за ред. Козачка М.М]. – Вінниця. ТОВ «Консоль», 2007. – 448 с.

3. Військова та клінічна токсикологія: підручник [за ред. Козачка М.М]. – Вінниця. ТОВ «Консоль», 2007. – 375 с.

4. Організація терапевтичної допомоги у воєнний час та при надзвичайних ситуаціях мирного часу: методична розробка для студентів ВМНЗ. – К.: УВМА, 2014. – 13 с.

5. Наказ МОЗ України від 18.05.2012 р. № 366 «Про затвердження Загальних вимог щодо проведення медичного сортування постраждалих і хворих та форм медичної документації»

6. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 р. № 34 «Медичне сортування. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах»

Тема 2. Підготовка до практичного заняття № 28 «Радіаційні ураження. Клінічна характеристика іонізуючих випромінювань. Патогенез променевої хвороби. Клінічна класифікація радіаційних уражень, гострої променевої хвороби. Поняття про променеву травму, надання медичної допомоги на етапах медичної евакуації»

Структура заняття.

1. Радіаційні ураження. Клінічна характеристика іонізуючих випромінювань.
2. Визначення гострої променевої хвороби.
3. Патогенез променевої хвороби.
4. Клінічна класифікація радіаційних уражень, гострої променевої хвороби.
5. Поняття про променеву травму.
6. Надання медичної допомоги на етапах медичної евакуації.
7. Зміни мієлограми при радіаційних ураженнях.

Мета заняття: опанування навичками трактування мієлограми.

Перелік знань і навичок: Студент повинен знати:

- фізичні властивості основних видів іонізуючих випромінювань;
- одиниці вимірювання іонізуючих випромінювань;
- клінічну характеристику іонізуючого випромінювання
- патогенез променевої хвороби;
- класифікацію радіаційних уражень;
- класифікацію променевої хвороби;
- поняття про променеву травму;
- обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при гострих радіаційних ураженнях;
- клітинний склад кісткового мозку при радіаційних ураженнях.

Технічні засоби:

Персональний комп'ютер з операційною системою Windows, підключений до мережі Інтернет.

Теоретичний матеріал.

1. *Радіаційне (променеве) ураження* - ушкодження органа, тканини або системи органів, спричинене дією іонізуючого випромінювання.

Іонізуюче випромінювання (ІВ) – це випромінювання невидимих радіоактивних променів, які при взаємодії з речовиною передають їй енергію, яка прямо чи опосередковано викликає іонізацію її атомів або молекул.

Всі випромінювання поділяються на два класи: корпускулярні і електромагнітні (фотонні). До корпускулярних відносяться α -випромінювання, β -випромінювання (електрони (β^-) і позитрони (β^+)), протони (Pr), нейтрони (n^0) та інші (понад 200 різновидностей). До фотонного випромінювання належать: квантове- γ та рентгенівське випромінювання.

Кожний вид випромінювання має певні властивості: 1) енергію; 2) проникаючу здатність у повітрі та речовині; 3) іонізуючу здатність утворювати певну кількість пар іонів при взаємодії з атомами середовища; 4) фотохімічну здатність активувати молекули броміду срібла або інших хімічних сполук; 5) люмінесцентну здатність – світитися; 6) теплову здатність – перетворюватись на тепло; 7) біологічну здатність – викликати структурно-метаболичні та функціональні зміни на різних рівнях організації біологічних об'єктів (від молекулярного до рівня організму).

Променева патологія є розвитком первинних і вторинних механізмів ураження клітин і тканин організму. Первинні механізми дії іонізуючого ІВ реалізуються двома шляхами: прямим і непрямим. При прямій дії відбувається поглинання енергії безпосередньо речовиною біосубстрату з іонізацією або збудженням його атомів. Ефект іонізації зводиться до втрати атомами біомолекул одного або декількох електронів. Збуджений стан характеризується переходом електронів на більш високий енергетичний рівень, внаслідок чого такі атоми перебувають в нестійкому стані і легко дисоціюють з утворенням вільних радикалів. Всі ці зміни можуть привести до розриву зв'язків, окисленню хімічних груп і утворення «зшивок» між молекулами, в результаті чого порушується їх біологічна активність.

Непряма (опосередкована) дія ІВ передбачає початкове опромінення хімічно активних агентів (вільні радикали), що впливають на молекули води і ліпіди, ведуть до «ланцюгової реакції» утворення перекісних радикалів та продуктів радіаційного окислення ліпідів, здатних викликати пошкодження моле-

кул субклітинних та клітинних структур. При опроміненні високими дозами ІВ, первинні механізми викликають структурні порушення в будь-яких біомолекулах.

У разі опромінення у відносно невисоких дозах в першу чергу пошкоджуються нуклеїнові кислоти, білки, ліпопротеїди, полімерні сполуки вуглеводів. У перші години і добу після опромінення ці зміни найбільш виражені в високорадіочутливих клітинах і тканинах, таких як: лимфоїдна, мієлоїдна, гермінативний, кишковий, і покривний епітелій, секреторні клітини травних залоз і ендокринних органів. В подальшому, з підключенням вторинних механізмів уражаються сполучна, хрящова, кісткова і нервова тканини.

Глибокі структурно-метаболичні порушення в тканинах, викликані первинними механізмами ІВ, призводять до накопичення перекисів, руйнування лізосом, що викликає активацію і звільнення гідролітичних ферментів, активується протеоліз, феноліз, ліполіз, посилюються окислювальні процеси, що веде до вироблення вторинних радіотоксінов - білкової природи, вторинних ліпідних радіотоксінов, гістаміну та ін. У крові зростає кількість токсичних речовин, що формує променевий токсичний ефект.

Радіочутливість тканин визначається ступенем диференціювання клітин та їх мітотичної активністю. При цьому чим менш диференційована клітина і чим вище її мітотична активність (червоний кістковий мозок, епітелій кішківника, сперматогенний епітелій), тим вище її радіочутливість. І навпаки - чим більше диференційована клітина і менше її мітотична активність, тим більше клітинна радіорезистентність (нервова тканина, м'язова тканина).

Наслідки впливу іонізуючої радіації на організм:

- нестохастичні, детерміновані (соматичні) ефекти – ефекти, *поява яких та ступінь проявів залежить від дози опромінення*. Ефекти відсутні при дозі опромінення, яка не досягла порогової і, однозначно, спостерігаються, якщо доза перевищує порогову та мають пряму залежність ступеня вираженості від величини отриманої дози. До таких ефектів відносять безпосередні наслідки впливу ІВ: гостра променева хвороба, місцеві променеві ураження (наприклад, променевий дерматит, променева офтальмопатія), хронічна променева хвороба.

- стохастичні (недетерміновані) – ефекти, поява яких не залежать від отриманої дози, тобто дозовий поріг відсутній. Від дози залежить тільки ймовірність виникнення уражень, а не їх тяжкість. Стохастичні ефекти не виключаються при малих дозах, тому що не мають дозового порогу. Малі дози опромінення можуть «запустити» не до кінця ще встановлений ланцюг подій канцерогенезу або до генетичних ушкоджень. Можуть розвиватися при пошкодженні лише однієї клітини у вигляді хромосомних аберацій, генних мутацій. До стохастичних ефектів відносять розвиток злоякісних пухлини, лейкозів, індукованих випромінюванням, а також розвиток вроджених вад, генетичних захворювань, що виникли в результаті мутацій і інших порушень в статевих клітинах. Ракові захворювання проявляються через багато років після опромінення, як правило, через 10-20 років. Вроджені вади розвитку та інші спадкові хвороби, викликані ушкодженням генетичного апарату, проявляються лише в наступному або подальших поколіннях.

- соматично-стохастичні (недетерміновані) – віддалені ефекти радіаційного впливу на індивідуум, які відносяться до пізніх, віддалених проявів опромінення (онкологічна патологія, в т.ч. лейкози, неспецифічні захворювання, що виникли в результаті дистрофічних змін органів та систем після радіаційного впливу, скорочення тривалості життя).

2. *Гостра променева хвороба (гострий радіаційний синдром)* - це захворювання, яке виникає після відносно рівномірного одноразового, повторного, чи пролонгованого (від декількох годин до 3-10 діб) опромінення всього тіла чи більшої його частини ІВ (γ -, рентгенівські промені, нейтрони) в дозі, що перевищує 1 Гр.

3. *Патогенез променевої хвороби.* У зв'язку з неоднаковим радіаційним ураженням різних тканин при зовнішньому відносно рівномірному опроміненні виявляється залежність ураження тієї або іншої системи (критичний орган) від сумарної поглинутої дози опромінення. Це зумовлює певну різноманітність клінічних форм ураження. Так при опроміненні людини в дозі від 1 до 10 Гр. головними патогенетичними чинниками є порушення кровотворення, геморагічний синдром та інфекційні ускладнення. Кровотворні органи для

даного діапазону доз є критичними. При впливі доз радіації в межах 10-20Гр. поряд з кровотворною системою уражається епітелій шлунково-кишкового тракту, що є критичним органом для даної дози опромінення, а післярадіаційний ентерит визначає розвиток всієї клінічної картини хвороби. Смерть настає протягом 8-16 днів. При опроміненні в дозі 20-80 Гр. в патогенезі ГПХ чільне місце займають різка азотемія та інтоксикація організму продуктами білкового розпаду. Ураження центральної нервової системи, в цьому випадку, носить переважно вторинний опосередкований характер і обумовлений розладом церебральної лікворної гемодинаміки і токсемією. Смерть настає на 4-8 добу після опромінення. Безпосереднє пряме радіаційне ураження центральної нервової системи є провідною причиною порушення регуляції кровообігу та дихання при опроміненні в дозі понад 80 Гр. Смерть настає протягом перших трьох днів. Крім того, при значних дозах опромінення, поряд з первинними, велике значення мають вторинні фактори. Серед останніх на першому місці стоять судинні порушення, особливо в ділянці головного мозку. Це веде до його масивного набряку, ранніх геморагій, важкого гіпотензивного шокоподібного стану.

Нейроендокринні розлади в початковому періоді променевої хвороби є провідними. Висока реактивність нервової системи при радіаційному впливі в поєднанні з подразненням аферентних рецепторів, що супроводжується патологічною інтрацептивною імпульсацією за участю ендокринних залоз і особливо гіпофізарно-наднирникової системи призводить до розвитку прогресуючих змін в діяльності різних органів і тканин. Вони супроводжуються, насамперед, трофічними розладами, розладами судинної і тканинної проникності, змінами в системі крові, обмінними розладами, зниженням імунної опірності, дистрофічними змінами.

Важливою ланкою в патогенезі радіаційних уражень є розвиток інтоксикації, внаслідок якої порушується функція органів і систем, формуються синдроми, властиві радіаційному ураженню. Найбільш чітко вони проявляються при гострій променевій хворобі середнього і важкого ступеня: спустошення кровотворних органів, геморагічні прояви, радіаційні ускладнення, дистрофічні

зміни в органах і тканинах, порушення репаративних процесів, мутагенні і генетичні прояви. Інтегральний ефект біологічної дії іонізуючого випромінювання на організм реалізується розвитком променевої хвороби (гострої або хронічної) з її полісиндромними проявами (при рівномірному опроміненні) або місцевим ураженням (при локальному опроміненні). Багато органів і тканин спроможні до післярадіаційного відновлення (внутрішньоклітинного, клітинного), проте при масовій загибелі паренхіматозних клітин відзначається зріст більш стійких до впливу радіації фібробластів, що призводить до розвитку вогнищ фіброзу і неможливості, в ряді випадків, повного відновлення (зокрема кісткового мозку). Незворотні зміни порушеної функції організму відповідають 10% отриманої дози. Ця, так звана, залишкова радіація може викликати розвиток різних віддалених (генетичних і соматичних) наслідків радіаційних уражень – розвиток пухлин, пізніх променевих виразок, прискореного старіння організму.

4 *Клінічна класифікація радіаційних уражень, гострої променевої хвороби.* Відповідно до умов опромінення можливий розвиток основних клінічних форм променевих уражень людини:

- гостра променева хвороба (ГПХ);
- хронічна променева хвороба (ХПХ);
- місцеві радіаційні ураження (МРУ);
- поєднані радіаційні ураження (ПРУ);
- комбіновані радіаційні ураження (КРУ).

Вказані клінічні форми радіаційних уражень мають, в свою чергу, певні особливості перебігу, які, насамперед залежать від виду, часу дії і розташування джерела іонізуючого випромінювання.

В залежності від величини дози гострого опромінення можливе виникнення гострої променевої реакції або ГПХ.

Гостра променева реакція – це найбільш легкий прояв гострого променевого ураження, що виникає в осіб опромінених дозою 0,5-1 Гр.

Класифікація ГПХ від опромінення близького до рівномірного за можливістю виживання пацієнта наведена в табл. 1.

Клінічні форми, ступені тяжкості та прогноз ГПХ
у залежності від поглиненої дози (за А.К. Гуськовою)

Доза, Гр	Клінічна форма	Ступінь важкості	Прогноз
1-2	Кістковомозкова	I (легка)	Сприятливий
2-4	Кістковомозкова	II (середня)	Відносно сприятливий
4-6	Кістковомозкова	III (важка)	Сумнівний
6-10	Кістковомозкова	IV (вкрай важка)	Несприятливий
10-20	Кишкова	IV (вкрай важка)	Абсолютно несприятливий
20-80	Судинно-токсемічна	IV (вкрай важка)	Абсолютно несприятливий
Більше 80	Церебральна	IV (вкрай важка)	Абсолютно несприятливий

В країнах НАТО підходити до класифікації ГПХ дещо відрізняються від вітчизняних. Так, судинно-токсемічна та церебральна форми об'єднані в нейросудинну та внесені корекції доз опромінення (з різницею у 2 Гр) для вкрай важкої кістковомозкової (гемопоетичної) та кишкової (гастроінтестинальної) форми ГПХ (табл. 2).

Таблиця 2

Класифікація променевої хвороби

<i>За клінічною формою</i>		
Доза, Гр	Клінічна форма	Ступень тяжкості
1-2	Гемопоетична	Легка гемопоетична (I ступеня)
2-4	Гемопоетична	Середньотяжка гемопоетична (II ступеня)
4-6	Гемопоетична	Тяжка гемопоетична (III ступеня)
6-8	Гемопоетична	Вкрай тяжка гемопоетична (IV ступеня)
8-20	Гастроінтестинальна	
Більше 20	Нейросудинна	
<i>За перебігом</i>		
Гостра променева хвороба		
Хронічна променева хвороба		
<i>За супутнім ураженням</i>		
Ізольована променева хвороба		
Променева хвороба, комбінована з опіками		
Променева хвороба, комбінована з травмами та пораненнями		
Променева хвороба, комбінована з опіками, травмами та пораненнями		

5. *Поняття про променеву травму.*

Променева (радіаційна) травма – це патологічні зміни в організмі під впливом ІВ.

Радіаційні ураження (загальні і місцеві) можуть виникати у великої кількості людей при застосуванні ядерної зброї, при техногенних катастрофах (аваріях на ядерних об'єктах).

Променева травма проявляється загальними (променева хвороба) і місцевими (променеві опіки) ураженнями.

б Надання медичної допомоги на етапах медичної евакуації при гострих радіаційних ураженнях

Заходи базового рівня медичної допомоги (першої медичної і долікарської) спрямовані на усунення або послаблення початкових ознак променевих уражень, проведення заходів з ліквідації загрозливих для життя факторів та підготовку до евакуації.

Перша медична допомога надається в порядку само- та взаємодопомоги, санітарами і санінструкторами рот у вогнищі ураження або на етапах медичної евакуації.

Долікарська медична допомога ставить за мету усунення або ослаблення початкових проявів гострих променевих уражень, проведення заходів щодо ліквідації факторів, які загрожують життю уражених, підтримку діяльності життєво-важливих органів і систем та підготовка до евакуації. Надається за межами вогнища ураження особовим складом медичних пунктів батальйонів.

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога) спрямована на усунення важких проявів променевих уражень і підготовку уражених до подальшої евакуації. Потерпілих, які надходять на етап лікарської допомоги, сортують за принципом:

- 1) необхідності спеціальної санітарної обробки;
- 2) необхідності і черговості надання лікарської медичної допомоги.

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога) спрямована на усунення важких проявів променевих уражень, які загрожують життю, корекцію ускладнень і підготовку до подальшої евакуації.

Третій та четвертий рівні медичної допомоги (спеціалізована медична

допомога, високоспеціалізована медична допомога) передбачає повне за обсягом лікування постраждалих, усунення основних проявів променевих уражень та їх ускладнень і створення умов для найшвидшого відновлення боє- та працездатності. Надається лікарями-спеціалістами у військово-медичних клінічних центрах регіонів, Національному військово-медичному клінічному центрі «Головний військовий клінічний госпіталь», у спеціалізованих закладах охорони здоров'я МОЗ України (за необхідності).

7. Зміни мієлограми при радіаційних ураженнях.

Мієлограма (грец. *myelos* — мозок + *gramma* — літера, зображення) — процентне співвідношення клітинних елементів у мазках, виготовлених із пунктів кісткового мозку. Кістковий мозок містить дві групи клітин: клітин ретикулярної стромы (фібробласти, остеобласти, жирові та ендотеліальні клітини), які складають абсолютну меншість за чисельністю, і клітин кровотворної тканини (паренхіми) кісткового мозку з їх похідними зрілими клітинами крові. Пункція кісткового мозку здійснюється наступним чином:

- кістковий мозок отримують за допомогою аспіраційної біопсії в області груднини на рівні третього- четвертого міжребер'я або в області рукоятки груднини, а також гребеня або бугристості клубової кістки;
- місце проколу обробляється йодом або іншим антисептиком;
- проводиться місцева анестезія 1- 2% розчином новокаїну (лідокаїну) поширено: шкіра-підшкірна клітковина – окістя;
- пункція кісткового мозку проводиться лікарем у стерильній операційній при дотриманні правил асептики;
- голку Касирського (швейцарську фірми Unimed, разову голку італійської фірми Wauec та ін.) вводять строго перпендикулярно поверхні груднини в кістково- мозковий канал;
- щиток голки встановлюють на відстані 0,8 - 2 см від груднини в залежності від конституції пацієнта;
- після вилучення мандрена з голки на неї насаджується 10-20-мілілітровий шприц і проводиться аспірація кісткового мозку, після чого голку витягують і обробляють місце проколу антисептиком;
- кількість аспірованої суспензії клітин залежить від обсягу та характеру передбачуваних досліджень;
- для цілей морфологічної діагностики достатньо 0,1-0,2 мл, щоб уникнути домішок крові;

- для проведення цитогенетичних, культуральних, імунологічних, цитохімічних та інших досліджень потрібно кілька мілілітрів кісткового мозку;
- кістковий мозок зі шприца поміщають на предметне скло і частину матеріалу негайно вносять у пробірки для подальших досліджень;
- відразу після цього на предметних стельцях кутом шліфувального скла роблять тонкі мазки для оцінки клітинного складу кісткового мозку.
- для уникнення зсідання кісткового мозку всі перелічені процедури виконують дуже швидко.

До клітин гемопоетичної тканини відносяться:

- еритробласт – пронормоцит – нормоцит базофільний– нормоцит поліхроматофільний - нормоцит оксифільний – ретикулоцит – еритроцит;
- мегакаріобласт – промегакаріоцит – мегакаріоцит – тромбоцити;
- лімфобласт – пролімфоцит – лімфоцит;
- монобласт – промоноцит – моноцит;
- мієлобласти – промієлоцит нейтрофільний– мієлоцит нейтрофільний – метамієлоцит нейтрофільний – паличкоядерний нейтрофіл – сегментоядерний нейтрофіл;
- мієлобласти - промієлоцит еозинофільний, мієлоцит еозинофільний – метамієлоцит еозинофільний – паличкоядерний еозинофіл – сегментоядерний еозинофіл;
- мієлобласти - промієлоцит базофільний – мієлоцит базофільний – метамієлоцит базофільний – паличкоядерний базофіл – сегментоядерний базофіл.

Методи дослідження кісткового мозку:

- метод Кост – підраховують 500 або 1000 клітин лейкопоезу, окремо рахують клітини еритропоезу, а потім розраховують кількість клітин еритропоезу на 100 клітин лейкопоезу;
- метод Арінкіна – підраховують та диференціюють не менше 500 клітин усіх паростків, а потім визначають відсоток кожного виду клітин.

Клітинний склад кісткового мозку в нормі наведений у табл.3.

Нормальна мієлограма дорослої людини

Клітинні елементи	Вміст
Мієлокаріоцити	50-250×10 ⁹ /л
Мегакаріоцити	0,023-0,103 ×10 ⁹ /л
Співвідношення лейкоцити/еритроцити	4:1
Індекс дозрівання нейтрофілів	0,6-0,8
Індекс дозрівання еритробластів	0,8-0,9
Бласти	0,1-1,1 %
Мієлобласти	0,2-1,7 %
Промієлоцити	0,5-8 %
Нейтрофільні мієлоцити	4,5-16 %
Нейтрофільні метамієлоцити	9-21,6 %
Нейтрофільні паличкоядерні	14-33 %
Нейтрофільні сегментоядерні	13-27 %
Еозинофільні мієлоцити	0,5-4 %
Еозинофільні метамієлоцити	0,3-0,4 %
Еозинофільні паличкоядерні	0,5-3,2 %
Еозинофільні сегментоядерні	1,0-3,8 %
Базофільні мієлоцити	0-1,5 %
Базофільні сегментоядерні	0-0,25 %
Лімфоцити	1,2-11,5 %
Моноцити	0,25-2 %
Плазматичні клітини	0,1-1 %
Ретикулярні клітини	0,1-1 %
Еритробласти	16-26,5 %
Промегалобласти, мегалобласти	0 %

Показники мієлограми:

- Клітинність кістково мозку оцінюється при малому збільшенні:
 - гіпоклітинний;
 - нормоклітинний;
 - гіперклітинний.
- В залежності від переваги того чи іншого виду клітин еритроїдного ряду:
 - еритробластична;
 - мегалобластична;
 - пронормоцитарна;
 - нормоцитарна.
- Кістковомозковий індекс дозрівання нейтрофілів: (промієлоцити+мієлоцити+метамієлоцити)/(паличкоядерні+сегментоядерні нейтрофіли) та

еритрокаріоцитів: (поліхроматофільні+оксифільні нормоцити)/ всі клітини еритропоезу;

4. Визначення ступеня активності кісткового кровотворення.

- В залежності від характеру і кількості мієлокаріоцитів:
 - активний;
 - гіперплазований (за одним або декількома паростками);
 - гіпопластичний.

Цитохімічне дослідження кісткового мозку.

Матеріалом є кістковий мозок та клітини периферичної крові. В основі дослідження лежить здатність деяких речовин та ферментів вступати у реакцію з деякими фарбниками зі специфічним забарвленням. У присутності в клітині досліджуваної речовини, ступень активності ферменту дозволяє робити висновок про належність клітини до того чи іншого паростка. Можливість проведення цитохімічної характеристики елементів гемопоезу можливе лише з моменту морфологічного розпізнавання проліферативних клітин – це утворення еритробластів, мієлобластів, монобластів, лімфобластів. Перевага віддається реакціям, що мають діагностичне чи диференційно- діагностичне значення.

Основні цитохімічні реакції:

1. Реакція на пероксидазу.
2. Реакція на кислу фосфатазу.
3. Реакція на неспецифічні естерази.
4. Реакція на ліпіди.
5. Реакція на складні вуглеводи.

Особливості ураження кісткового мозку при гострому радіаційному синдромі.

Показником дози опромінення кісткового мозку є зменшення в пункті кількості проліферуючих еритробластів (базофільних, поліхроматофільних) та мітотичного індексу на 4 добу опромінення. У здорових людей мітотичний індекс (число мітозів на 1000 кістковомозкових клітин, які мають ядро) складає 6,3 – 10,3. При опроміненні в дозі 2,5 Гр з перших днів після ураження мітотичний індекс знижується і коливається у межах одиниці, зменшується кількість

ретикулоцитів крові. Зміни гематологічних показників при гемопоетичній формі ГПХ різного ступеня тяжкості наведені у табл. 4.

Таблиця 4

Зміни гематологічних показників при гемопоетичній формі ГПХ різного ступеня тяжкості наведені

Показник	Ступінь тяжкості ГПХ			
	I	II	III	IV
Кількість лімфоцитів x Г/л (з 3-ї доби)	Більше 1,0	1,0-0,5	0,4-0,1	<0,1
Кількість лейкоцитів x Г/л (на 7-9 добу)	Більше 3,0	3,0-2,0	1,9-0,5	<0,5
Кількість тромбоцитів x Г/л (на 20 добу)	Більше 80	79-50	50-20	<20
Термін початку розвитку агранулоцитозу (кількість лейкоцитів 1,0xГ/л)	Відсутній або після 30 діб	3 20-30 доби	3 8-20 доби	У перші 7 діб
Зниження проліферуючих еритробластів на 4 добу	Немає	На 25-30%	На 50-60%	На 100%
Мітотичний індекс кісткового мозку, % (на 3-4 добу)	5,4-4,8	1,8-0,9	0,8-0,2	0,1-0

Динамічне спостереження за станом гемопоетичної системи у хворих на ГПХ (гострий радіаційний синдром) I-II ступеню тяжкості після катастрофи на Чорнобильській АЕС продемонструвало типічні зміни з боку кісткового мозку у гострому періоді. Кількість мієлокариоцитів варіювала від 8 до 138 Г/л. Кількість мегакаріоцитів у 50% пацієнтів в перші 3-5 діб після опромінення залишалася нормальною. Одночасно, спостерігалась інтенсифікація каріорексису та нуклеарної фрагментації гемопоетичних клітин. Також зменшувалася кількість гранулоцитів та еритроцитів, а кількість лимфоїдних елементів, навпаки, збільшувалася. У той же час кількість ретикулярних та плазматичних клітин у кістковому мозку зростала. Протягом 3-5 днів після опромінювання збільшувалася кількість активних макрофагів, здатних до фагоцитозу. Ступінь активності кісткового кровотворення визначався як гіпопластичний за допомогою морфологічних, гістологічних та ультраструктурних методів. Культуральні дослідження продемонстрували зміни здатності гемопоетичних елементів до колонієутворення з переважанням еозинофільно-нейтрофільних колоній. У той же час спостерігалася редукція можливості стромальних елементів до колонієутворення у

монокультурах аж до повного їх зникнення у деяких випадках. У першому періоді після опромінення у більшості пацієнтів спостерігалися лейкопенія, тромбоцитопенія, еритроцитоз, лейкоцитоз та лімфоцитоз. Якщо в гострому періоді змінювалися якісні характеристики (гіпер- або гіпосегментація, нуклеарна фрагментація, каріорексис, каріолізис, пікноз, базофільна цитоплазма, вакуолізація ядер та цитоплазми, двочасткові ядра) у більшості пацієнтів, то впродовж 30 днів після опромінення ці зміни зазнавали позитивної зворотної динаміки. Вказані особливості торкнулися 30-50 % хворих.

Дослідження на ультраструктурному рівні показали, що більшість ендотеліоцитів характеризувалися зміною розмірів та форм, підвищенням електричної густини цитоплазми тощо.

Дослідження кісткового мозку є цінним і для встановлення нерівномірності опромінення у хворих на радіаційні ураження, якщо оцінці піддають пунктат, отриманий з різних кісток (грудина, здухвинна та п'яткова кістки).

Перелік нових понять і термінів: іонізуюче випромінювання, альфа-випромінювання, бета-випромінювання, гамма і рентгенівські випромінювання, дозиметрія, закон Бергон'є-Трібондо, гостра променева хвороба (гострий радіаційний синдром), мієлограма.

Використані ресурси

<https://www.youtube.com/watch?v=sDcU-WUFw4k>

https://www.youtube.com/watch?time_continue=63&v=ZCJq-hszuEo

https://www.youtube.com/watch?time_continue=2&v=PG8GpklKHIA

https://www.ted.com/talks/daniel_kraft_invents_a_better_way_to_harvest_bone_marrow#t-145359

<https://www.youtube.com/watch?v=svTQ-zJHY9M>

<http://www.dailymotion.com/video/x2s3495>

Контроль знань:

1. Дайте визначення поняттю «іонізуюче випромінювання».
2. Розмежування корпускулярних та електромагнітних (фотонних) випромінювань.
3. Фізичні властивості іонізуючих випромінювань в залежності від виду.
4. Одиниці вимірювання іонізуючого випромінювання.

5. Визначення кількісних та якісних характеристик іонізуючих випромінювань.
6. Дайте характеристику умовам виникнення радіаційних уражень.
7. Розкрийте основні ланки біологічної дії іонізуючих випромінювань та патогенезу основних клінічних форм радіаційних уражень.
8. Наведіть основні клінічні форми променевого ураження людини.
9. В чому полягають відмінності між гострою променевою реакцією та гострою променевою хворобою (гострим радіаційним синдромом)?
10. Наведіть класифікацію ГПХ за клінічними формами, ступенем тяжкості та прогнозом в залежності від поглиненої дози.
11. Вкажіть на особливості класифікації променевої хвороби, прийнятої в країнах НАТО.
12. Наведіть найважливіші синдроми ГПХ.
13. Клініка та діагностика гемопоетичної форми ГПХ.
14. Клініка та діагностика гастроінтестинальної форми ГПХ.
15. Клініка та діагностика нейросудинної форми ГПХ.
16. Вкажіть базові принципи захисту і профілактики радіаційних уражень.
17. Окресліть лікувальний пошук при ГПХ.
18. Визначте обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при радіаційних ураженнях.
19. Дайте визначення поняттю «мієлограма».
20. Техніка пункції кісткового мозку.
21. Методи дослідження кісткового мозку.
22. Наведіть показники нормальної мієлограми дорослої людини.
23. Роль цитохімічних досліджень кісткового мозку.
24. Особливості ураження кісткового мозку при гострому радіаційному синдромі.

Тестові завдання:

1. Поглинена доза іонізуючого випромінювання виражається в:
 - A. рентгенах;
 - B. беккерелях;
 - C. Кюрі;
 - D. Дж/кг;
 - E. Зівертах.

2. Гастроінтестинальна форма гострої променевої хвороби виникає після гострого опромінення в дозі:
- A. 4-6 Гр;
 - B. 6-8 Гр;
 - C. 8-20 Гр;
 - D. 20-80 Гр;
 - E. Більше 80 Гр.
3. Для тяжкої гемопоетичної гострої променевої хвороби характерно:
- A. Первинний лейкоцитоз відсутній, мінімальна кількість нейтрофілів спостерігається на 12-14 добу, абортивний підйом нейтрофілів на 18-22 добу, період основного зниження на 30-40 добу, мінімальна кількість тромбоцитів на 26-34 добу;
 - B. Первинний лейкоцитоз, мінімальна кількість нейтрофілів спостерігається на 7-8 добу, агранулоцитоз на 8-20 добу, період відновлення нейтрофілів на 22-24 добу, мінімальна кількість тромбоцитів на 12-16 добу;
 - C. Первинний лейкоцитоз, глибока абсолютна лімфоцито- і ретикулоцитопенія, агранулоцитоз на 8-10 добу, критична тромбоцитопенія на 8-10 добу;
 - D. Первинний лейкоцитоз не виражений, мінімальна кількість нейтрофілів спостерігається на 8-9 добу, є абортивний підйом нейтрофілів, агранулоцитоз на 20-30 добу, мінімальна кількість тромбоцитів на 18-24 добу;
 - E. Первинна лейкопенія, тромбоцитопенія, приріст числа нейтрофілів на 24-34 добу, тромбоцитів на 24-30 добу.
4. Середня тривалість періоду розпалу (виражених клінічних проявів) середньотяжкої гемопоетичної форми гострої променевої хвороби становить:
- A. 1-3 днів;
 - B. 3-7 днів;
 - C. 7-14 днів;
 - D. 14-21 день;
 - E. 21-28 днів.
5. Для нейросудинної форми гострої променевої хвороби характерно усе наведене нижче, за винятком:
- A. Виникає після опромінення в дозі 8-20 Гр;
 - B. Під час опромінення характерний розвиток колапсу з втратою свідомості;

- C. Після відновлення свідомості - нестримне блювання і діарея;
 - D. набряк-набухання головного мозку, гіпотонія, анурія;
 - E. Смерть настає на 1-3 добу.
6. Судинно-токсемічна форма гострої променевої хвороби характеризується:
- A. Розвитком загальної первинної реакції в перші 10-20 хв. опромінення;
 - B. Нестримним блюванням і діареєю з першої доби захворювання;
 - C. Важкими гемодинамічними порушеннями;
 - D. Настанням летального результату на 14-28 добу;
 - E. Агранулоцитозом, аплазією кісткового мозку.
7. Кількість лейкоцитів в периферичній крові при гемопоетичній формі гострої променевої хвороби II ступеня тяжкості на 7-9 добу становить:
- A. Більше 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. Кількість тромбоцитів в периферичній крові при гемопоетичній формі гострої променевої хвороби III ступеня тяжкості на 20 добу становить:
- A. Понад 100 Г/л;
 - B. 80-100 Г/л;
 - C. 79-50 Г/л;
 - D. 50-20 Г/л;
 - E. Менше 20 Г / л.
9. Табельними засобами для лікування загальної первинної реакції на опромінення є всі перелічені нижче, за винятком:
- A. етаперазін;
 - B. діметкарб;
 - C. сиднокарб;
 - D. ондансетрон;
 - E. діксафен.
10. На сучасному етапі для лікування інфекційних ускладнень в якості емпіричної терапії при радіогенній нейтропенії не застосовується:
- A. комбінація двох β -лактамних препаратів;
 - B. пеніциліназореzистентні пеніциліни або ванкоміцин і β -лактамний препарат;

- С. монотерапія цефалоспоринами 3-ої генерації або іміпінем/тієнам;
- Д. монотерапія аміноглікозидами 3-ої генерації;
- Е. монотерапія фторхінолонами 4-ої генерації.

Ситуаційна задача

Рядовий Ч. перебував у вогнищі ядерного вибуху. Через 5 хв. після вибуху з'явилася загальна слабкість, нудота, нестримне блювання. Доставлений до військового мобільного госпіталю. Індивідуальний дозиметр відсутній. Стан середньої тяжкості. Млявий, гіподинамічний, виражена гіперемія обличчя та ін'єкція склер, часті позиви на блювоту, пульс 120 уд/хв., АТ 90/50 мм.рт.ст., температура тіла 39,5°C. Після надання першої лікарської допомоги евакуйований до стаціонарного військового госпіталю. Стан тяжкий. Свідомість сплутана. Різка гіперемія обличчя, адинамія. Зберігаються позиви на блювоту. Пульс 110 уд/хв., аритмічний, слабкого наповнення. АТ 100/50 мм.рт.ст. Дихання жорстке, живіт м'який, безболісний. Температура тіла 39,8°C. В аналізі крові на 3-ю добу: еритроцити $4,2 \times 10^9$ Т/л, лімфоцити $0,1 \times 10^9$ /л, тромбоцити 80×10^9 /л, ШОЕ 20 мм/год. ЕКГ: синусова тахікардія з частотою серцевих скорочень 118 за хвилину, одиничні шлуночкові екстрасистоли, дифузні порушення процесів реполяризації. Після надання кваліфікованої терапевтичної допомоги евакуйований до військово-медичного клінічного центру. На 4-у добу після опромінення: стан тяжкий. Свідомість сплутана. Різка гіперемія обличчя, адинамія. Крововиливи в шкіру, кровоточивість ясен. Діарея. Пульс 130 уд/хв., аритмічний, слабкого наповнення. Тони серця приглушені. АТ 90/50 мм.рт.ст., частота дихання 24 в хвилину, дихання жорстке, ослаблене в нижніх відділах, сухі розсіяні хрипи. Живіт м'який, болючий по ходу товстої кишки. В аналізі крові на 7-у добу: еритроцити $3,5 \times 10^9$ /л, НЬ-100 г/л, ретикулоцити не визначаються, лейкоцити $0,6 \times 10^9$ /л, лімфоцити $0,02 \times 10^9$ /л, тромбоцити 60×10^9 /л, ШОЕ 38 мм/год. Мієлограма: спустошення кісткового мозку, проліферуючі еритробласти не визначаються, мітотичний індекс 0,1%.

1. Встановіть діагноз.
2. Обґрунтуйте обсяг допомоги на етапах першої лікарської, кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги.
3. Прийміть рішення по евакуаційному призначенню ураженого.

Глосарій понять і термінів.

Іонізуюче випромінювання - це випромінювання невидимих радіоактивних променів, які при взаємодії з речовиною передають їй енергію, яка прямо чи опосередковано викликає іонізацію її атомів або молекул.

Альфа-випромінювання - це потік позитивно заряджених часток.

Бета-випромінювання - це потік негативно (електронний бета розпад) або позитивно (позитивний бета розпад) заряджених електронів.

Гамма і рентгенівські випромінювання - це електромагнітні випромінювання, які поширюються зі швидкістю світла; мають однакову енергію, проявляють однакові властивості, мають високу проникливу та іонізуючу здатність.

Дозиметрія - визначення кількісних та якісних характеристик іонізуючих випромінювань.

Закон Бергон'є-Трібондо - ураження тканин іонізуючим випромінюванням прямо пропорційне мітотичній активності і обернено пропорційне ступеню диференціації клітин.

Гостра променева реакція – це найбільш легкий прояв гострого променевого ураження, що виникає в осіб опромінених дозою 0,5-1 Гр

Гостра променева хвороба (гострий радіаційний синдром) - це захворювання, яке виникає після відносно рівномірного одноразового, повторного, чи пролонгованого (від декількох годин до 3-10 діб) опромінення всього тіла чи більшої його частини ІВ (γ -, рентгенівські промені, нейтрони) в дозі, що перевищує 1 Гр.

Променева (радіаційна) травма – це патологічні зміни в організмі під впливом іонізуючого випромінювання.

Мієлограма - процентне співвідношення клітинних елементів у мазках, виготовлених із пунктатів кісткового мозку

Список використаної літератури:

1. Воєнно-польова терапія: підручник [за ред. Г.В. Осьодло, А.В. Верби]. – К. СПД Чалчинська Н.В., 2017. – 620 с.
2. Військова терапія: підручник [за ред. Козачка М.М]. – Вінниця. ТОВ «Консоль», 2007. – 448 с.

3. Мясников Г. В. Керівництво з воєнно-польової терапії (спеціальна частина) [Текст] / [Г. В. Мясников]; М-во оборони України. Військ.-мед. департамент. - Київ: Військ.-мед. департамент МО України, 2015. - 251 с.

4. Горбачова С. В. Методи дослідження та клінічний аналіз мієлограм. Диференційна діагностика анемічних станів [Електронний ресурс]: лекції / С. В. Горбачова. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 50 с. – Електронні текст. данні (1 файл: 20,2 МБ). - Назва з екрану.

5. Bebeshko V. G. The hematopoietic system and bone marrow microenvironment state of the persons who were heavily irradiated as a result of the Chernobyl Accident. / V. G. Bebeshko [et al.] // Proceedings of the International Read Table "Chernobyl: Never Again", Venice, Italy. – 1994.- 148 P.

Тема 3. Підготовка до практичного заняття № 29 «Гостра променева хвороба. Кістково-мозкова форма гострої променевої хвороби. Клініка, діагностика. Етапне лікування хворих з гострою променевою хворобою. Атипові форми гострої променевої хвороби»

Структура заняття.

1. Визначення гострої променевої хвороби (гострого радіаційного синдрому).
2. Кістково-мозкова (гемопоетична) форма гострої променевої хвороби. Клініка. Діагностика.
3. Етапне лікування хворих із гострою променевою хворобою.
4. Атипові форми гострої променевої хвороби.
5. Методика сортування уражених радіаційним випромінюванням на етапах медичної евакуації.
6. Зміни мієлограми при гострій променевій хворобі.

Мета заняття: опанування методикою сортування уражених радіаційним випромінюванням на етапах медичної евакуації та навичками трактування мієлограми.

Перелік знань і навичок: Студент повинен знати:

- визначення гострої променевої хвороби;
- класифікацію гострої променевої хвороби;
- синдроми гострої променевої хвороби;
- періоди гострої променевої хвороби;
- клінічну картину гемопоетичної форми гострої променевої хвороби в залежності від ступеня тяжкості;
- діагностику гемопоетичної форми гострої променевої хвороби;
- обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при гострих радіаційних ураженнях;
- методика сортування уражених радіаційним випромінюванням на етапах медичної евакуації.
- клітинний склад кісткового мозку при гострій променевій хворобі.

Технічні засоби:

Персональний комп'ютер з операційною системою Windows,

підключений до мережі Інтернет.

Теоретичний матеріал.

1. *Гостра променева хвороба (гострий радіаційний синдром)* - це захворювання, яке виникає після відносно рівномірного одноразового, повторного, чи пролонгованого (від декількох годин до 3-10 діб) опромінення всього тіла чи більшої його частини ІВ (γ -, рентгенівські промені, нейтрони) в дозі, що перевищує 1 Гр.

2 *Кістково-мозкова (гемопоетична) форма гострої променевої хвороби* виникає після відносно рівномірного опромінення в дозі 1-10 Гр. В її основі лежить недостатність кісткового мозку, що проявляється інфекційними ускладненнями, кровоточивістю, анемією. Вона може мати 4 ступені тяжкості перебігу:

- I- легкий - після опромінення дозою 1-2 Гр.
- II- середньої тяжкості - після опромінення дозою 2-4 Гр.
- III- тяжкий - після опромінення дозою 4-6 Гр.
- VI- вкрай тяжкий - після опромінення дозою 6-10 Гр.

Кістковомозкова форма гострої променевої хвороби (КМФ ГПХ) **легкого** ступеня тяжкості. Захворювання перебігає без чітко визначених періодів. **Загальна первинна реакція** (ЗПР) на опромінення або відсутня, або виражена слабо й обмежується помірною загальною слабкістю, деякими психоемоційними порушеннями, невиразним головним болем, нудотою, зниженням апетиту, іноді одноразовою блювотою, що виникає через 2-3 год. після опромінення. В більшості випадків такі прояви не супроводжуються зниженням боєздатності і незабаром припиняються. При спеціальних дослідженнях можна визначити астенизацію, вегето-судинну дистонію, нестійкість показників периферичної крові з тенденцією до лімфопенії, нейтропенії, тромбоцитопенії. Тривалість періоду ЗПР - декілька годин. Далі настає **прихований період**, що продовжується 4-5 тижнів. В цей час більшість постраждалих не відчувають ніяких хворобливих суб'єктивних відчуттів. Загальне самопочуття у постраждалих задовільне. Дуже важко буває визначити перехід захворювання в **третій період**, який при цьому ступені тяжкості правильно назвати не періодом розпалу, а періодом **більш виражених клінічних проявів**. У хворих погіршується само-

почуття, зростає загальна слабкість, головний біль, порушується сон, посилюються астенизація і вегетативні розлади. Первинний лейкоцитоз при цій формі ГПХ, як правило, відсутній, мінімальна кількість нейтрофілів у період першого зниження - на 12 -14 добу - досягає 3,0·Г/л, абортівний підйом – на 18–22 добу, період основного зниження – із 30 по 40 добу ураження. Зміни кількості тромбоцитів відсутні або з'являються на 26–34 добу. ШОЕ в цей період може бути підвищеною (10-25 мл/год.). Відновлення порушених функцій відбувається протягом 5-7 тижнів, як правило, з видужанням практично всіх опромінених і відновленням боєздатності.

При кістково-мозковій формі ГПХ **середнього** ступеня тяжкості періодизація виражена достатньо чітко. **Період ЗПР** на опромінення починається в перші 1-2 години після опромінення: з'являється загальна слабкість, нудота, повторна блювота, головний біль (помірний і постійний), субфебрилітет, слабка гіперемія шкіри і слизових оболонок. Характерне помірне зниження артеріального тиску, тахікардія. Такий стан зберігається протягом доби. **Прихований період** триває 2-3 тиж. Загальний стан хворих дещо поліпшується. Зберігаються помірні астенизація, вегето–судинна дистонія. При дослідженні периферичної крові: число лімфоцитів з 3 доби знижується до 1-0,5·Г/л, лейкоцитів на 7-9 добу – до 3-2·Г/л, тромбоцитів – 80-50·Г/л (на 20 добу). Розвивається ретикулоцитопенія. **Період розпалу** хвороби починається з підвищення температури тіла від субфебрильної до 38-39°C, що свідчить про розвиток інфекційних ускладнень. Загальний стан постраждалого погіршується, зростає загальна слабкість. Під час огляду – кровоточивість, набряк слизової порожнини рота, ерозії (стоматит, фарингіт, ангіна). Пульс частішає відповідно до підвищення температури тіла, лабільний при зміні положення тіла, незначних фізичних навантажень. Артеріальний тиск закономірно знижується до рівня 110/70 – 100/50 мм.рт.ст. Тони серця послаблені. Можливе випадіння волосся на голові.

Первинний лейкоцитоз при цьому ступені тяжкості може бути відсутнім або бути не дуже вираженим. Мінімальна кількість нейтрофілів у період першого зниження на 7-9 добу сягає значень 3-2·Г/л, є абортівний підйом; агранулоцитоз розвивається на 20 добу після опромінення (у 25% уражених агрануло-

цитоз може бути відсутнім). Тромбоцитопенія спостерігається на 18-24 добу. ШОЕ – в межах 25-40 мм/год. Період розпалу продовжується 2-3 тижні.

Видужання починається з поживлення кровотворення, зниження температури тіла. Поліпшення самопочуття відбувається повільно і продовжується декілька місяців. Нормалізується сон, апетит. Більш тривалий час зберігається помірна артеріальна гіпотензія. Реакція системи кровообігу на фізичне навантаження ще довго порушена (ЧСС, АТ, ортостатична проба, тощо). Поступово відновлюються показники периферичної крові: визначається збільшення кількості лейкоцитів з різким зсувом лейкоцитарної формули вліво. Збільшується кількість тромбоцитів, ретикулоцитів. У пунктатах кісткового мозку виявляються ознаки активної регенерації: молоді форми білого і червоного паростків кровотворення переважають над зрілими клітинами. Покращується стан слизової оболонки порожнини рота, носоглотки. Починається ріст волосся.

Відновлювальні процеси перебігають на фоні астенії і вегетативно-судинної лабільності. У хворих відзначається досить тривале зниження пам'яті, фізичної і розумової працездатності, боєздатності. Зберігаються головний біль, задишка, біль у м'язах і серці, особливо при збільшенні фізичного навантаження. Летальність при цьому ступені важкості коливається в межах від 20-40%. Питання військово-лікарської експертизи вирішуються після лікування (стаціонарного протягом 1-1,5 міс, а потім амбулаторного і санаторного). Орієнтовно можна вважати, що у 50% осіб через 2-3 міс після ураження можуть відновитися боєздатність і працездатність.

Період загальної первинної реакції на опромінення при кістково-мозковій формі ГПХ **тяжкого** ступеня різко виражений, бурхливий. Відразу після опромінення, через 30-40 хв. настає нудота, багаторазова блювота. Температура підвищується до 37,5-38°C. Шкіра і слизові оболонки гіперемовані. Може спостерігатись збудження, постійний головний біль, запаморочення на фоні різкої загальної слабкості, адинамії. Може знижуватись артеріальний тиск, іноді розвивається гостра серцево-судинна недостатність (особливо у хворих із зміненою серцево-судинною системою). У периферичній крові в першу добу спостерігається виражений лейкоцитоз і глибока лімфопенія. Первинна реакція

продовжується біля 2 діб.

Прихований період частіш всього складає 7-10 діб. Загальний стан постраждалого дещо поліпшується. Турбують підвищена стомлюваність, загальна слабкість, розлади сну, зниження апетиту, головний біль. Спостерігається лабільність пульсу, зниження артеріального тиску. Із кінця 1-го тижня починає випадати волосся. Значна увага в цей період повинна приділятися динаміці гематологічних показників – терміну і виразності цитопенії. Первинний лейкоцитоз змінюється періодом першого зниження (кількість лейкоцитів на 7-9 добу знижується до $1,9-0,5 \cdot 10^9/\text{л}$). Число лімфоцитів крові з 3 доби знижується до $0,4-0,1 \cdot 10^9/\text{л}$. Агранулоцитоз (з числом лейкоцитів менше $1 \cdot 10^9/\text{л}$) розвивається на 8 добу, а критична тромбоцитопенія (число тромбоцитів менше $30 \cdot 10^9/\text{л}$) – на 8-17 добу.

Перехід захворювання в **період розпалу** характеризується різким погіршенням загального стану, зростанням загальної слабкості, виникненням стійкої лихоманки (до $39-40^\circ\text{C}$). Тривале підвищення температури вказує на важке променеве ураження і появу інфекційних ускладнень. Розвиваються геморагічні прояви: множинні крововиливи під шкіру і слизові оболонки, можливі зовнішні і внутрішні кровотечі (носові, ясеневі, шлунково-кишкові, маткові), крововиливи в мозок, в тканини ока. Різко виражене випадіння волосся. Виникають виразково-некротичний стоматит, гінгівіт, токсико-септичний геморагічний гастроентерит, пневмонія. Різко знижується маса тіла. Результати гематологічних досліджень доповнюють клінічні дані. Число лейкоцитів зменшується до $0,4-0,1 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитів менше $30 \cdot 10^9/\text{л}$, виражена анемія, подовжується час згортання крові, збільшується тривалість кровотечі, порушується ретракція кров'яного згустку. ШОЕ в межах 40-80 мм/год. Характерна для цього періоду виражена диспротеїнемія зі зниженням кількості альбумінів і збільшенням альфа-глобулінів. Кістковий мозок на другому тижні захворювання виглядає спустошеним, в його мазках зустрічаються атипові лімфоцити, поодинокі змінені сегментоядерні нейтрофіли, плазматичні і ретикулярні клітини.

При об'єктивному дослідженні, чітко визначаються симптоми ураження ЦНС (порушення свідомості, патологічні рефлекси, менінгеальні симптоми),

серцево-судинної системи (тахікардія, зниження АТ, глухість тонів серця). Можливий ентероколіт і виразково-некротичний ентерит, що може призвести до перфорації кишки, перитоніту, непрохідності кишечника. Але навіть при сприятливому перебігу ГПХ, в результаті ураження слизової оболонки кишечника, прогноз захворювання погіршується в зв'язку з підвищеною проникливістю клітинних мембран і всмоктування мікроорганізмів і токсинів.

Інфекційно-токсичні ускладнення проявляються ураженням слизової оболонки не тільки шлунка і кишечника, але і дихальних шляхів, порожнини рота. Виразність інфекційно-токсичних ускладнень дозволяє виділити відповідні синдроми: кишковий, оральний, орофарингеальний. При вираженому агранулоцитозі можливі важкі пневмонії і розвиток сепсису. Період розпалу продовжується 1,5-2 тижні. Частота виникнення цитопенічних ускладнень дуже висока – до 100% випадків. Значна частина (40-70%) хворих гине починаючи з 3 тижня захворювання.

Сприятливий перебіг характеризується поступовим покращанням показників серцево-судинної, травної, дихальної систем. Нормалізується неврологічна симптоматика. Спостерігається відновлення показників периферичної крові, при дослідженні пунктату кісткового мозку виявляються ознаки активної регенерації. В цілому видужання продовжується 3-5 міс і звичайно буває не повним. Матимуть місце виражені функціональні розлади, що знижують боєздатність.

Кістковомозкова форма ГПХ **вкрай тяжкого** ступеня характеризується швидкою появою симптомів **загальної первинної реакції** на опромінення. Через 5-20 хв. після опромінення з'являються – безперервна блювота, сильний головний біль, сплутаність свідомості, сильна слабкість, аж до адинамії, виражена гіпотензія. Можлива гостра серцево-судинна недостатність. Спостерігається виражена гіперемія шкіри, почервоніння склер. Температура тіла підвищується, досягаючи 38-39°C. Може виникнути пронос. При дослідженні елементів крові визначаються глибока лімфоцитопенія (відносна і абсолютна), ретикулопенія. Виражений первинний нейтрофільний лейкоцитоз (більше 16,0 Г/л). Симптоми ЗПР на опромінення то посилюючись, то стихаючи, продовжуються до 4 доби. Протягом хвороби нема чітко виражених періодів (латентний період практично

відсутній). Після відносного поліпшення самопочуття з'являються симптоми **розпалу** хвороби. Прогресуюче ураження кістковомозкового кровотворення досягає крайніх ступенів: починаючи з 6-8 доби спостерігається агранулоцитоз (менше 0,5 Г/л), критична тромбоцитопенія до 10 доби (від 30,0 Г/л до 0) із високою можливістю важких проявів кровоточивості. ШОЕ 60-80 мм/год. Кількісні і якісні характеристики кістковомозкового синдрому можуть бути модифіковані раннім приєднанням інфекційних ускладнень, а рання кровоточивість - променевими опіками, опіковою хворобою. На фоні лихоманки, вираженої кровоточивості, важкого загального стану, важких кишкових розладів, прогресуючого зневоднення, розладів серцево-судинної, нервової систем, нирок, як правило, летальний вихід настає наприкінці першого – початку другого тижня. У тих хто залишився жити, період відновлення характеризується тими ж симптомами і синдромами, що і при важкому ступені, але в більш вираженій формі і триваліше.

3 Етапне лікування хворих із гострою променевою хворобою.

Лікування уражених іонізуючим випромінюванням на етапах медичної евакуації здійснюється відповідно до основних напрямів терапії ГПХ з урахуванням інтенсивності потоку уражених, прогнозу для життя, штатних і табельних можливостей етапів.

Сучасна протипроменева терапія виявляється неефективною при вкрай тяжких формах і при IV ступеню гемопоетичної форми гострої променевої хвороби. Однак смертельні наслідки при цих формах настають не відразу, а через кілька годин (церебральна форма) або добу (IV ступінь тяжкості гемопоетичної форми, гастроінтестинальна, нейросудинна форми), і зосередження зусиль медичного персоналу на проведенні лікувальних заходів таким ураженим за рахунок обмеження і зниження обсягу і якості допомоги хворим із гемопоетичною формою ГПХ I-III ступеня не може вважатися правомірним. Основні зусилля мають бути спрямовані на лікування перспективних хворих, хворим же з вкрай тяжкими формами хвороби слід проводити симптоматичне лікування, спрямоване на полегшення страждань. Уражені з ГПХ I ступеня після купірування первинної реакції залишаються в строю або повертаються в стрій; вони

підлягають госпіталізації лише в періоді розпалу, тобто через місяць після опромінення. Хворих на ГПХ II-IV ступеню, а також з вкрай тяжкими формами слід госпіталізувати з моменту встановлення діагнозу.

Заходи базового рівня медичної допомоги (першої медичної і долікарської) спрямовані на усунення або послаблення початкових ознак променевих уражень, проведення заходів з ліквідації загрозливих для життя факторів та підготовку до евакуації.

Перша медична допомога надається в порядку само- та взаємодопомоги, санітарами і санінструкторами рот у вогнищі ураження або на етапах медичної евакуації.

Долікарська медична допомога ставить за мету усунення або ослаблення початкових проявів гострих променевих уражень, проведення заходів щодо ліквідації факторів, які загрожують життю уражених, підтримку діяльності життєво-важливих органів і систем та підготовка до евакуації. Надається за межами вогнища ураження особовим складом медичних пунктів батальйонів.

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога) спрямована на усунення важких проявів променевих уражень і підготовку уражених до подальшої евакуації.

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога) спрямована на усунення важких проявів променевих уражень, які загрожують життю, корекцію ускладнень і підготовку до подальшої евакуації.

Третій та четвертий рівні медичної допомоги (спеціалізована медична допомога, високоспеціалізована медична допомога) передбачає повне за обсягом лікування постраждалих, усунення основних проявів променевих уражень та їх ускладнень і створення умов для найшвидшого відновлення боє- та працездатності. Надається лікарями-спеціалістами у військово-медичних клінічних центрах регіонів, Національному військово-медичному клінічному центрі «Головний військовий клінічний госпіталь», у спеціалізованих закладах охорони здоров'я МОЗ України (за необхідності).

4. Атипові форми гострої променевої хвороби.

До атипових форм ГПХ відносять комбіновані, поєднані радіаційні ура-

ження, променеву хворобу при нерівномірному опроміненні, місцеві радіаційні ураження і променеву хворобу від внутрішнього радіоактивного зараження (внутрішнього опромінення).

5. *Методика сортування уражених радіаційним випромінюванням на етапах медичної евакуації.*

Потерпілих, які надходять на етап лікарської допомоги, сортують за принципом:

- необхідності спеціальної санітарної обробки;
- необхідності і черговості надання лікарської медичної допомоги.

При зараженні шкіри та обмундирування радіоактивними речовинами (понад припустимі рівні) перед наданням першої лікарської допомоги санітарна обробка на майданчику спеціальної обробки може бути проведена у вигляді обробки відкритих частин тіла, промивання порожнин рота, глотки, очей (ЧСО), або миття з милом під душем зі зміною білизни і обмундирування (ПСО).

Відповідно до Керівництва з воєнно-польової терапії, лікар, що проводить сортування, може прийняти одне з наступних рішень (табл. 1): сумнівне радіаційне ураження; вірогідне радіаційне ураження; наявне радіаційне ураження.

Таблиця 1

Попереднє сортування уражених відповідно до необхідності проведення санітарної обробки

Симптом	Розподіл на категорії постраждалих залежно від ймовірного радіаційного ураження		
	Ураження сумнівне	Ураження вірогідне	Ураження наявне
Нудота	0	++	+++
Блювання	0	+	+++
Діарея	0	0 або +	Від 0 до +++
Гіпертермія	0	0 або +	Від + до +++
Гіпотермія	0	0	Від + до ++
Еритема	0	0	Від 0 до ++
Порушення функцій ЦНС	0	0	Від 0 до +++

Примітки: 0 – відсутнє; + - наявне; ++ - виражене; +++ - дуже виражене.

При первинному обстеженні та під час амбулаторного спостереження в уражених із ГПХ легкого ступеня слід визначити індекс тяжкості (ІТ).

ІТ - обраховують за формулою: $IT = N/L + kB$, де: N/L - співвідношення

кількості нейтрофільних гранулоцитів до кількості лімфоцитів (у популяції норма Н/Л дорівнює в середньому 2,1); кБ - коефіцієнт блювання, що дорівнює 0 за умови відсутності блювання, або 2, якщо були епізоди блювання.

Рівнем забруднення обмундирування, вище за який необхідно проводити санітарну обробку, є потужність експозиційної дози більше, ніж 50 мР/год, або 0,05 Р/год, на відстані 1-1,5 см від поверхні тіла.

За умови одночасного масового надходження на етапи медичної евакуації на етапи медичної евакуації уражених з ГПХ, сортування проводять, виходячи з прогнозу:

1. Сприятливий прогноз: доза менша за 2 Гр.

Група уражених за умови відсутності поранень, травм та опіків після усунення первинної реакції потребує амбулаторного нагляду.

2. Сумнівний прогноз: доза 2-6 Гр.

Після надання невідкладної допомоги ця група уражених підлягає першочерговій евакуації на етап надання спеціалізованої медичної допомоги.

3. Відносно несприятливий прогноз: 6-8 Гр.

У випадках поодиноких уражень та за наявності ресурсів, постраждалих терміново евакуюють на етап спеціалізованої медичної допомоги та проводять агресивну масивну терапію. За умови масових санітарних втрат ця група уражених підлягає евакуації на етап надання спеціалізованої медичної допомоги у другу чергу.

4. Абсолютно несприятливий прогноз: доза більша за 8 Гр.

Уражені потребують проведення симптоматичної терапії.

Опромінені у дозі до 2 Гр після усунення первинної реакції повертаються до своїх підрозділів; при наявності проявів розпалу хвороби їх спрямовують, як і всіх хворих, опромінених у дозі понад 2 Гр, на етап надання спеціалізованої допомоги або до профільного лікувального закладу.

При надходженні уражених іонізуючим випромінюванням, у процесі медичного сортування виділяють постраждалих із зараженням шкіри й обмундирування радіоактивними речовинами понад припустимий рівень. Їх направляють у відділення спеціальної обробки, де проводиться ПСО і надається, при не-

обхідності, невідкладна допомога. У сортувально-евакуаційному відділенні, на підставі клінічних проявів ураження і даних фізичної дозиметрії, визначаються форма і ступінь тяжкості променевої хвороби і стан транспортабельності. Непротранспортабельних уражених (гостра серцево-судинна недостатність, безперервна блювота з ознаками зневоднення) спрямовують у протишокове відділення, хворих з ознаками тяжкої токсемії, психомоторних розладів, судомно-гіперкінетичного синдрому - у госпітальне відділення, опромінених у дозі до 2 Гр, після усунення ЗПР повертають у свою частину, всіх опромінених у дозі понад 2 Гр, за винятком церебральної форми, хворих з кістковомозковою формою ГПХ у періоді розпалу евакуюють у терапевтичні (гематологічні) клініки ВМКЦ, НВМКЦ.

У гострому періоді опромінених негайно госпіталізують. Найефективніше доставляти постраждалих авіацією з медичним супроводом. Вибір медичних закладів зумовлюється низкою вимог: наявністю спеціалістів найвищої кваліфікації з досвідом діагностики та лікування цитопенічної хвороби, у тому числі за умов променевої патології; об'єктивною спроможністю адекватних досліджень кровотворної системи з визначенням тяжкості й прогнозу променевих уражень; можливістю використовувати кров, її компоненти та кістковий мозок з терапевтичною метою; спроможністю застосування сучасних методів дезінтоксикаційної терапії; наявністю умов профілактики інтеркурентної інфекції, лікування місцевих променевих травм та динамічного дозиметричного контролю.

Спеціалізовані лікувальні заходи спочатку спрямовуються на виведення з організму постраждалих інкорпорованих радіонуклідів та продуктів розпаду тканин. Використовується інтенсивна дезінтоксикаційна терапія з промиванням шлунка, кишечника, форсованого діурезу, гемо- та ентеросорбції, призначення стабільного йоду. Паралельно за показаннями проводиться активна симптоматична терапія, корекція білкового та водно-електролітного обміну. У ході спостереження уточнюють дози зовнішнього опромінення, оцінюють ступінь тяжкості кістковомозкового синдрому, який є основою сортування хворих.

6. *Зміни мієлограми при радіаційних ураженнях.*

Мієлограма (грец. *myelos* — мозок + *gramma* — літера, зображення) — процентне співвідношення клітинних елементів у мазках, виготовлених із пунктів кісткового мозку. Кістковий мозок містить дві групи клітин: клітин ретикулярної стромы (фібробласти, остеобласти, жирові та ендотеліальні клітини), які складають абсолютну меншість за чисельністю, і клітин кровотворної тканини (паренхіми) кісткового мозку з їх похідними зрілими клітинами крові.

Показником дози опромінення кісткового мозку є зменшення в пункті кількості проліферуючих еритробластів (базофільних, поліхроматофільних) та мітотичного індексу на 4 добу опромінення. У здорових людей мітотичний індекс (число мітозів на 1000 кістковомозкових клітин, які мають ядро) складає 6,3 – 10,3. При опроміненні в дозі 2,5 Гр з перших днів після ураження мітотичний індекс знижується і коливається у межах одиниці, зменшується кількість ретикулоцитів крові. Зміни гематологічних показників при гемопоетичній формі ГПХ різного ступеня тяжкості наведені у табл. 2.

Таблиця 2

Зміни гематологічних показників при гемопоетичній формі ГПХ різного ступеня тяжкості наведені

Показник	Ступінь тяжкості ГПХ			
	I	II	III	IV
Кількість лімфоцитів x Г/л (з 3-ї доби)	Більше 1,0	1,0-0,5	0,4-0,1	<0,1
Кількість лейкоцитів x Г/л (на 7-9 добу)	Більше 3,0	3,0-2,0	1,9-0,5	<0,5
Кількість тромбоцитів x Г/л (на 20 добу)	Більше 80	79-50	50-20	<20
Термін початку розвитку агранулоцитозу (кількість лейкоцитів 1,0xГ/л)	Відсутній або після 30 діб	3 20-30 доби	3 8-20 до-би	У перші 7 діб
Зниження проліферуючих еритробластів на 4 добу	Немає	На 25-30%	На 50-60%	На 100%
Мітотичний індекс кісткового мозку, % (на 3-4 добу)	5,4-4,8	1,8-0,9	0,8-0,2	0,1-0

Динамічне спостереження за станом гемопоетичної системи у хворих на ГПХ (гострий радіаційний синдром) I-II ступеню тяжкості після катастрофи на Чорнобильській АЕС продемонструвало типічні зміни з боку кісткового мозку у гострому періоді. Кількість мієлокариоцитів варіювала від 8 до 138 Г/л. Кіль-

кість мегакаріоцитів у 50% пацієнтів в перші 3-5 діб після опромінення залишалася нормальною. Одночасно, спостерігалась інтенсифікація каріорексису та нуклеарної фрагментації гемопоетичних клітин. Також зменшувалася кількість гранулоцитів та еритроцитів, а кількість лимфоїдних елементів, навпаки, збільшувалася. У той же час кількість ретикулярних та плазматичних клітин у кістковому мозку зростала. Протягом 3-5 днів після опромінювання збільшувалася кількість активних макрофагів, здатних до фагоцитозу. Ступінь активності кісткового кровотворення визначався як гіпопластичний за допомогою морфологічних, гістологічних та ультраструктурних методів. Культуральні дослідження продемонстрували зміни здатності гемопоетичних елементів до колонієутворення з переважанням еозинофільно-нейтрофільних колоній. У той же час спостерігалась редукція можливості стромальних елементів до колонієутворення у монокультурах аж до повного їх зникнення у деяких випадках. У першому періоді після опромінення у більшості пацієнтів спостерігалися лейкопенія, тромбоцитопенія, еритроцитоз, лейкоцитоз та лімфоцитоз. Якщо в гострому періоді змінювалися якісні характеристики (гіпер- або гіпосегментація, нуклеарна фрагментація, каріорексис, каріолізис, пікноз, базофільна цитоплазма, вакуолізація ядер та цитоплазми, двочасткові ядра) у більшості пацієнтів, то впродовж 30 днів після опромінення ці зміни зазнавали позитивної зворотної динаміки. Вказані особливості торкнулися 30-50 % хворих.

Дослідження на ультраструктурному рівні показали, що більшість ендотеліоцитів характеризувалися зміною розмірів та форм, підвищенням електричної густини цитоплазми тощо.

Дослідження кісткового мозку є цінним і для встановлення нерівномірності опромінення у хворих на радіаційні ураження, якщо оцінці піддають пунктат, отриманий з різних кісток (грудина, здухвинна та п'яткова кістки).

Перелік нових понять і термінів: гостра променева хвороба (гострий радіаційний синдром), перша медична допомога, долікарська медична допомога, перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога), другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога), третій та четвертий рівні медичної допомоги (спеціалізована медична допомога, високоспеціалізована

медична допомога). мієлограма.

Використані ресурси

https://www.youtube.com/watch?v=rQcUPz_aqzc

<https://emergency.cdc.gov/radiation/contamination.asp>

http://www.china.org.cn/video/2011-03/14/content_22132627.htm

<https://www.youtube.com/watch?v=sDcU-WUFw4k>

https://www.youtube.com/watch?time_continue=63&v=ZCJq-hszuEo

https://www.youtube.com/watch?time_continue=2&v=PG8Gpk1KHIA

https://www.ted.com/talks/daniel_kraft_invents_a_better_way_to_harvest_bone_marrow#t-145359

<https://www.youtube.com/watch?v=svTQ-zJHY9M>

<http://www.dailymotion.com/video/x2s3495>

Контроль знань:

1. Назвіть відмінності між гострою променевою реакцією та гострою променевою хворобою (гострим радіаційним синдромом).
2. Наведіть найважливіші синдроми ГПХ.
3. Особливості клініки та діагностики гемопоетичної форми ГПХ в залежності від ступеня тяжкості.
4. Які особливості клініки променевої хвороби в залежності від геометрії опромінення, від нейтронного, внутрішнього та поєднаного опромінь?
5. Вкажіть види атипичних форм гострої променевої хвороби.
6. Особливості клініки та діагностики комбінованих радіаційних уражень?
7. Особливості лікування ГПХ від місцевого опромінення, комбінованих радіаційних уражень.
8. Які особливості впливів на організм малих доз іонізуючих випромінювань?
9. Визначте обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при радіаційних ураженнях.
10. В чому полягає методика сортування уражених радіаційним випромінюванням на етапах медичної евакуації.
11. Дайте визначення поняттю «мієлограма».
12. Наведіть особливості ураження кісткового мозку при гострому радіаційному синдромі.

Тестові завдання:

1. Уражені на кістково-мозкову (гемопоетичну) форму гострої променевої хвороби I ступеня після купірування симптомів первинної реакції спрямовуються:

- A. Назад до підрозділу.
- B. У короткочасне звільнення.
- C. Стаціонарний військовий шпиталь.
- D. Військово-медичний клінічний центр.
- E. Найближчий заклад охорони здоров'я МОЗ України.

2. Який з нижче означених синдромів гострої променевої хвороби є провідним при дозі опромінення 1-10 Гр.?

- A. кістково-мозковий (гемопоетичний);
- B. геморагічний;
- C. інфекційних ускладнень;
- D. гастроінтестинальний (кишковий);
- E. загальної токсемії.

3. Який з нижче означених синдромів гострої променевої хвороби є провідним при дозі опромінення 10-20 Гр.?

- A. кістковомозковий (гемопоетичний);
- B. геморагічний;
- C. інфекційних ускладнень;
- D. гастроінтестинальний;
- E. загальної токсемії.

4. Який з нижче означених синдромів гострої променевої хвороби є провідним при дозі опромінення 20-80 Гр.?

- A. кістковомозковий (гемопоетичний);
- B. геморагічний;
- C. інфекційних ускладнень;
- D. гастроінтестинальний;
- E. загальної токсемії.

5. Який з нижче означених синдромів гострої променевої хвороби є провідним при дозі опромінення 80-100 Гр.?

- A. кістковомозковий (гемопоетичний);
- B. церебральний;
- C. інфекційних ускладнень;
- D. гастроінтестинальний;
- E. загальної токсемії.

6. Гіпоплазія і спустошення кісткового мозку при тяжкому ступені кістково-мозкової (гемопоетичної) форми гострої променевої хвороби:

- A. не відбувається;
- B. відбувається з першої доби;
- C. відбувається з першого тижня;
- D. відбувається з другого тижня;
- E. відбувається з третього тижня.

7. При легкому ступені кістково-мозкової (гемопоетичної) форми гострої променевої хвороби рівень лімфоцитів на третю добу після опромінення становить:

- A. 0,3-0,5 Г/л;
- B. 0,6-1,0 Г/л;
- C. 0,1-0,2 Г/л;
- D. 0,1 Г/л;
- E. 1,2-1,6 Г/л.

8. Прихований період при середньому ступені кістково-мозкової (гемопоетичної) форми гострої променевої хвороби триває:

- A. 5-15 діб
- B. 15-25 діб;
- C. 4,5-5 тижнів;
- D. 12 тижнів;
- E. кілька діб або відсутній.

9. Критерієм тривалості антибактеріальної терапії при гострій променевої хвороби є:

- A. повне одужання;
- B. нормалізація температури тіла;
- C. нормалізація ШОЕ;
- D. підвищення кількості лейкоцитів в крові до 3,0 Г/л;
- E. рівень СРБ менший за 5 мг/л.

10. Мінімальною сумарною дозою іонізуючого випромінювання, що приводить до виникнення хронічної променевої хвороби при систематичному зовнішньому опроміненні протягом 2-3 років, слід вважати величину в межах:

- A. 0,8-1,0 Гр;
- B. 1,0-1,2 Гр;
- C. 1,2-1,8 Гр;
- D. 1,8-2,8 Гр;
- E. 2,8-3,8 Гр.

Ситуаційна задача

Рядовий А. перебував у вогнищі ядерного вибуху, де отримав опік волосяної частини голови і лівої верхньої кінцівки вторинним полум'ям. Вогонь загасив самостійно. Прийняв всередину дві таблетки етаперазину. Доставлений до військового мобільного госпіталю через 1 год. після ядерного вибуху. Свідомість збережена. Волосяна частина голови обпечена, шкіра на ній набрякла, гіперемована, множинні пухирі з прозорим вмістом. На шкірі тилу лівої кисті та передпліччя пухирі, що зливаються, з вмістом солом'яно-жовтого кольору. Пульс 92 уд/хв., задовільного наповнення, тони серця звучні, АТ 110/80 мм.рт.ст., дихання везикулярне. Язик сухий, живіт м'який, безболісний. Під час огляду була одноразова блювота. Показання індивідуального дозиметра 2,7 Гр. Після надання першої лікарської допомоги евакуйований до стаціонарного військового госпіталю. Через 3 год. після ядерного вибуху: стан важкий, свідомість пригнічена до рівня сомноленції. Шкірні покриви бліді, сухі. Після зняття пов'язки: волосяна частина голови обпечена, шкіра набрякла, гіперемована, множинні пухирі з прозорим вмістом. На шкірі тилу лівої кисті та передпліччя зливні пухирі з вмістом солом'яно-жовтого кольору. Пульс 104 уд/хв., слабкого наповнення, тони серця ослаблені, АТ 90/60 мм.рт.ст. Дихання везикулярне. Язик сухий, обкладений зеленувато-жовтим нальотом. Живіт м'який, при глибокій пальпації болючий в епігастральній ділянці. Температура тіла 37,4°C. В аналізі крові: еритроцити 5,8xГ/л, лейкоцити 13,0xГ/л, лімфоцити 0,54xГ/л, гематокрит 48%. Після надання кваліфікованої медичної допомоги евакуйований до військово-медичного клінічного центру. Через 16 год. після ядерного вибуху скаржить на загальну слабкість, запаморочення, болі в області опіків. Стан середньої важкості. Свідомість збережена. Шкірні покриви бліді. На волосяній частині голови і лівої верхньої кінцівки асептична пов'язка. Пульс 90 уд/хв., задовільного наповнення, тони серця ослаблені, АТ 100/60 мм.рт.ст. Дихання везикулярне. Язик сухий, обкладений зеленувато-жовтим нальотом. Живіт м'який, при глибокій пальпації болісний в епігастральній області. Температура тіла 38,2°C. Отримано 200,0 мл сечі солом'яно-жовтого кольору.

1. Встановіть діагноз.

2. Обґрунтуйте обсяг допомоги на етапі першої лікарської, кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги.

3. Прийміть рішення про евакуаційне призначення.

Глосарій понять і термінів.

Гостра променева хвороба (гострий радіаційний синдром) - це захворювання, яке виникає після відносно рівномірного одноразового, повторного, чи пролонгованого (від декількох годин до 3-10 діб) опромінення всього тіла чи більшої його частини ІВ (γ -, рентгенівські промені, нейтрони) в дозі, що перевищує 1 Гр.

Перша медична допомога – допомога, що надається в порядку само- та взаємодопомоги, санітарами і санінструкторами рот у вогнищі ураження або на етапах медичної евакуації.

Долікарська медична допомога – допомога, що ставить за мету усунення або ослаблення початкових проявів гострих променевих уражень, проведення заходів щодо ліквідації факторів, які загрожують життю уражених, підтримку діяльності життєво-важливих органів і систем та підготовка до евакуації.

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога) – допомога, що спрямована на усунення важких проявів променевих уражень і підготовку уражених до подальшої евакуації.

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога) – допомога, що спрямована на усунення важких проявів променевих уражень, які загрожують життю, корекцію ускладнень і підготовку до подальшої евакуації.

Третій та четвертий рівні медичної допомоги (спеціалізована медична допомога, високоспеціалізована медична допомога) - повне за обсягом лікування постраждалих, усунення основних проявів променевих уражень та їх ускладнень і створення умов для найшвидшого відновлення боє- та працездатності.

Мієлограма - процентне співвідношення клітинних елементів у мазках, виготовлених із пунктатів кісткового мозку

Список використаної літератури:

1. Воєнно-польова терапія: підручник [за ред. Г.В. Осьодло, А.В. Верби]. – К. СПД Чалчинська Н.В., 2017. – 620 с.

2. Військова терапія: підручник [за ред. Козачка М.М]. – Вінниця. ТОВ «Консоль», 2007. – 448 с.
3. Мясников Г. В. Керівництво з воєнно-польової терапії (спеціальна частина) [Текст] / [Г. В. Мясников]; М-во оборони України. Військ.-мед. департамент. - Київ: Військ.-мед. департамент МО України, 2015. - 251 с.
4. Bebeshko V. G. The hematopoietic system and bone marrow microenvironment state of the persons who were heavily irradiated as a result of the Chernobyl Accident. / V. G. Bebeshko [et al.] // Proceedings of the International Read Table "Chernobyl: Never Again", Venice, Italy. – 1994.- 148 P.

Тема 4. Підготовка до практичного заняття № 30 «Захворювання внутрішніх органів при бойовій хірургічній травмі та травмах в умовах катастроф та аварій мирного часу. Захворювання, викликані дією на організм термічних факторів (тепла та холоду)»

Структура заняття.

1. Класифікація патологічних змін внутрішніх органів при травмі.
2. Синдромальна характеристика різноманітних видів травми.
3. Алгоритм «Травми живота».
4. Поняття про опікову травму, класифікація опіків.
5. Поняття про компресійно-роздавлену травму, класифікація.
6. Класифікація теплових уражень та переохолодження організму.
7. Біохімічне дослідження крові: креатинін, загальний білок, білкові фракції, трансамінази, білірубін, електроліти.

Мета заняття: опанування навичками трактування біохімічного дослідження крові (креатинін, загальний білок, білкові фракції, трансамінази, білірубін, електроліти).

Перелік знань і навичок: Студент повинен знати:

- класифікацію патологічних змін внутрішніх органів при травмі;
- синдромальну характеристику основних видів травм;
- первинні ушкодження та захворювання внутрішніх органів при травмах і пораненнях;
- вторинні захворювання внутрішніх органів після травм і поранень;
- захворювання внутрішніх органів при опіковій травмі;
- захворювання внутрішніх органів при компресійно-роздавленій травмі;
- класифікацію теплових уражень та переохолодження організму;
- зміни біохімічних показників крові при захворюваннях внутрішніх органів.

Технічні засоби:

Персональний комп'ютер з операційною системою Windows, підключений до мережі Інтернет.

Теоретичний матеріал.

1. *Класифікація патологічних змін внутрішніх органів при травмі.*

Різноманітність вісцеральних змін при травмі, їх зв'язок з травмою і визначеною еволюцією раневого (опікового) процесу не залишають сумнівів у доцільності їх групування, класифікації. Виокремлюють:

1. Зміни, патогенетично пов'язані з травмою:

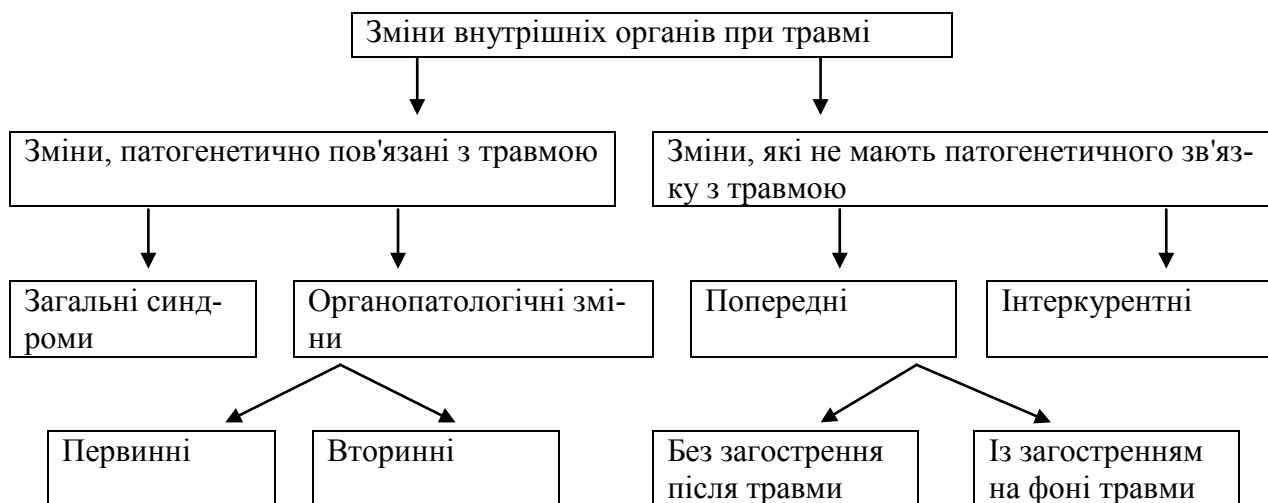
- а. органопатологічні синдроми: первинні, вторинні;
- б. загальні синдроми.

2. Захворювання, що не мають патогенетичного зв'язку з травмою:

- а. передіснуючі: фонові хвороби; екологічно зумовлені різні види патології;
- б. інтеркурентні.

3. Декомпенсовані форми при опіках і механічних ушкодженнях.

Основу класифікації складає послідовний розподіл патологічних станів і процесів, що перебігають в організмі пораненого, по-перше - за принципом їх патогенетичного зв'язку з травмою; по-друге - за залученням органів (органопатологія) або виникненням загальних синдромів.



Різноманітні види травм є своєрідним «первинним ефектом» патологічного процесу, що охоплює цілісний організм. Еволюція раневого процесу детермінує розвиток причинно зумовленої нею хвороби, що складають її симптоми і синдроми. Закономірності перебігу цієї хвороби, взаємозв'язок місцевих і загальних її проявів цілком виправдовують уявлення про неї як своєрідну нозологічну форму «травматична», «ранева», «опікова» хвороба. Багато істотних компонентів цього процесу мають подібні загальнобіологічні патогенетичні механізми (шок, сепсис, токсемія, виснаження й ін.). Проте конкретні клінічні прояви раневої хвороби при різноманітних видах травми характеризуються вели-

кою розмаїтістю, навіть специфічністю.

Необхідно підкреслити, що мова йде не про «захворювання у поранених», а про закономірні у своїй різноманітності прояви єдиної травматичної хвороби (у тому числі і її особливому виді - опікової хвороби) у їх складних патогенетичних взаємовідносинах з «первинним афектом» - раною.

Виділення клінічних синдромів для характеристики посттравматичних змін було вперше застосовано І.В. Давидовським у класифікації наслідків вогнепальної рани, він же запропонував розподіл хвороб у поранених на основі наявності їх патогенетичного зв'язку з раною.

У числі змін, патогенетично пов'язаних з травмою, виділяються насамперед органопатологічні зміни, що розгортаються в окремих органах або системах. Первинні органопатологічні зміни виникають як наслідок безпосереднього травматичного ушкодження того або іншого органу. Зі збільшенням руйнівної сили сучасної зброї вага первинних змін зростає, у т.ч. й таких, як забиття, розриви, струси, тощо.

У перебігу травматичної хвороби первинні зміни трансформуються за рахунок запальних, нагнійних, дистрофічних та склеротичних процесів, а їх зв'язок з раною втрачає очевидність.

Вторинні органопатологічні зміни не є прямими наслідками травматичного ушкодження органу, проте мають цілком визначений, хоча і непрямий патогенетичний зв'язок з травмою. Зміни в неушкоджених органах і системах розвиваються під впливом поширення раневої інфекції, токсинів, тромбоемболій, порушень нервової трофіки, мікроциркуляції, бронхіальної прохідності, гіподинамії, обмінних розладів тощо. Патогенетична основа їх ширша за первинні зміни - відповідно і прояви більш різноманітні.

Органопатологічні зміни, як первинні, так і вторинні рідко бувають ізольованими. Вони, як правило, поєднуються між собою і утворюють загальні синдроми, тобто стійкі комбінації симптомів, що об'єднані загальним патогенезом, які мають істотне значення для розвитку і перебігу травматичної хвороби на тому або іншому етапі (періоді, стадії) її перебігу. До складу синдрому включається і еволютивна фаза раневого процесу (формування некротичного

струпу, грануляцій, нагноєння, загоєння тощо). Синдром є клінічним еквівалентом патогенезу. Тому правильне розпізнавання синдрому сприяє оптимальному виборі і обґрунтуванню індивідуалізованої патогенетичної терапії, оскільки вона є терапією синдромальною.

2. *Синдромальна характеристика різноманітних видів травми.*

До числа найбільш типових загальних синдромів різноманітних видів травми відносять наступні загальнопатологічні стани.

Травматичний шок - безпосередня реакція організму на травму, на її психічні і нервово-больові чинники, на крово- або плазмовтрату. Його патогенез пов'язаний з розладом життєвоважливих функцій, розвитком гострої судинної, дихальної, ниркової й ендокринної недостатності, гіпоксії і ацидозу, зі збудженням, а потім позамежовим гальмуванням ЦНС у вигляді торпідного синдрому. Шок - хірургічна проблема, проте складова клінічної картини, його різноманітність (органопатологія), входить у компетенцію терапевта.

Гнійно-резорбтивна лихоманка - загальний прояв гнійного запалення, зумовлений резорбцією у кров інфікованих продуктів гнійного розпаду тканин з наступною інтоксикацією організму. Можлива транзиторна бактеріємія. Принципово важливо, що загальні явища інтоксикації суворо пропорційні інтенсивності місцевому нагноєнню і припиняються при санації вогнища.

Раневий сепсис на відміну від гнійно-резорбтивної лихоманки - це загальне інфекційне захворювання, зумовлене генералізацією гноєтворної мікрофлори з місцевого вогнища у зв'язку зі зміненою імунологічною реактивністю до інфекції. Важкість сепсису неадекватна стану місцевого вогнища. Хірургічна санація вогнища при сепсисі обов'язкова, хоча може вже не чинити остаточного впливу на лікування септичного процесу.

За сучасними уявленнями обидва ці синдроми являють собою послідовні стадії єдиної реакції організму на нагноєння, кожна з якої зберігає свої принципи особливості.

Інтервенційне значення сепсису також надзвичайно важливе, тому що септична органопатологія (гнійно-деструктивні зміни в легенях, септичні ураження нирок і серця, анемія, амілоїдоз) є однією з найбільш важких і вимагає

інтенсивного лікування з обов'язковою участю терапевта.

Травматичне (раневе, опікове) виснаження - це результат довготривалої гнійно-резорбтивної лихоманки або сепсису, що призводить до зниження опірності, трофічних розладів, атрофії паренхіматозних органів, різкого розладу обмінних процесів. В основі виснаження лежить глибокий білковий дефіцит внаслідок генералізованого розпаду тканин, постійної втрати білків через раневу поверхню, недостатнього надходження їх з їжею, розлади травлення й всмоктування.

3. Алгоритм «Травми живота».

Характерними первинними патологічними змінами в органах системи травлення є:

- ушкодження паренхіматозних органів черевної порожнини;
- ушкодження порожнинних органів черевної порожнини;
- розриви діафрагми;
- гострі ерозії і виразки ШКТ;
- посттравматичний холецистит.

Ушкодження органів черевної порожнини виникають більш ніж у 25% випадків закритих механічних ушкоджень живота мирного часу, при підривної МВТ частота їх перевищує 23%. Вони також спостерігаються у 1/5 усіх поранених при вогнепальних пораненнях. При цьому співвідношення травм паренхіматозних і порожнинних органів складає 3:1; майже в 50% випадків мають місце поєднані ушкодження; у 56% - множинні.

Наказом МОЗ України від 15.01.2014 р. № 34 «Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Травма живота» передбачений наступний діагностично-лікувальний алгоритм:

Алгоритм «Травми живота»



Примітка.

Будь-яку колото-різану рану живота вважати проникаючою, раничи предмети (ніж, шило, заточка), що знаходяться в рані не витягувати, а додатково фіксувати (пластиром) або утримувати рукою.

4 *Поняття про опікову травму, класифікація опіків.*

Опіки (combustio) - ушкодження тканин організму, які виникають у результаті місцевої дії високої температури, а також хімічних речовин, електричного струму або іонізуючого випромінювання.

Класифікація.

За етіологічною ознакою розрізняють:

- термічні;
- хімічні;
- електричні;
- променеві опіки.

За обставинами, при яких відбулося ураження, опіки бувають:

- виробничі;
- побутові;
- військового часу.

Для характеристики глибини ураження тканин були запропоновані різноманітні класифікації.

На сьогоднішній день прийнята чотирьохступенева класифікація, відповідно до якої виділяють чотири ступеня опіків:

- I ступінь - поверхневі ураження шкіри, що характеризуються її почервонінням;
- II ступінь - більш глибокі ураження шкіри з утворенням пухирів;
- III ступінь підрозділяються на дві групи - А і Б:
 - IIIА ступінь - частковий некроз шкіри зі зберіганням камбіальних елементів дерми,
 - IIIБ ступінь - некроз шкіри поширюються на всю її товщу;
- IV ступінь характеризуються омертвінням шкіри і тканин.

Опіки I, II і IIIА ступеня відносять до поверхневого; шкірний покрив при них відновляється самостійно. Опіки IIIБ і IV ступеня - глибокі; при них, зазвичай, потрібне оперативне лікування.

За тяжкістю ураження розрізняють:

- легкі;
- середньої тяжкості;
- тяжкі;
- вкрай тяжкі опіки.

5. *Поняття про компресійно-роздавлену травму, класифікація.*

Компресійно-роздавлена травма (синоніми: синдром тривалого роздавлювання, краш-синдром, міоренальний синдром, синдром Байуотерса)– специфічний варіант травми, пов'язаний з масивним тривалим роздавлюванням м'яких тканин або здавленням магістральних судинних стовбурів кінцівок, що відрізняється тяжким клінічним перебігом і високою летальністю.

Класифікація.

1. За видами компресійно-роздавленої травми:

- синдром тривалого роздавлювання;
- синдром тривалого стиснення;
- позиційний синдром;
- турнікетний синдром;
- синдром травматичного ендотокікозу;
- компартмент-синдром.

2. За локалізацією ураження:

- голова;
- груди;
- живіт;
- таз;
- кінцівки.

3. За поєднанням ушкоджень м'яких тканин:

- з пошкодженням внутрішніх органів;
- з пошкодженням кісток, суглобів;
- з пошкодженням магістральних судин, нервових стовбурів.

4. За тяжкістю стану:

- легкий ступінь – здавлення до 4 годин;
- середній ступінь – розвивається при здавленні до 4 годин;
- тяжкий ступінь – виникає при здавленні всієї кінцівки протягом 6-8 годин, характерні ознаки гострого пошкодження нирок і гемодинамічні розлади;
- вкрай тяжкий ступінь – здавлення однієї або обох кінцівок з експозицією понад 8 годин.

5. За періодами клінічного перебігу:

- гострий шоківий період (фаза компресії і посткомпресійна фаза);
- період ранніх проявів (олігоанурії);

- період пізніх проявів (поліурії, гнійних ускладнень);
- період реконвалесценції.

6. За комбінацією:

- з опіками, відмороженнями;
- з гострою променевою хворобою;
- з ураженням бойовими отруйними речовинами.

6 *Класифікація теплових уражень та переохолодження організму.*

За класифікацією ВООЗ до теплових уражень відносять 9 нозологічних форм:

1. Тепловий (сонячний) удар.
2. Теплова непритомність.
3. Теплові судоми.
4. Теплове виснаження внаслідок зневоднення.
5. Теплове виснаження внаслідок втрати солей організмом.
6. Теплове виснаження не уточнене.
7. Теплове виснаження минуще.
8. Тепловий набряк гомілок і стоп.
9. Інші прояви теплового впливу.

Переохолодження організму – розлад функцій організму у результаті впливу низької температури. Розрізняють загальне і місцеве переохолодження (відмороження), проте на практиці загальне переохолодження часто поєднується з місцевим, а місцевий вплив холоду може викликати виражене загальне переохолодження. На практиці розрізняють:

- гостре переохолодження:
 - озноблення;
 - відмороження (I, II, III ступеня);
 - загальне гостре переохолодження організму (компенсаторна, адинамічна, сопорозна, коматозна стадії);
- хронічне переохолодження з розвитком:
 - облітеруючого ендартеріїту;
 - вегетативно-сенсорної полінейропатії (ангіотрофонеvroзу).

7. *Біохімічне дослідження крові: креатинін, загальний білок, білкові фракції, трансамінази, білірубін, електроліти.*

Креатинін є побічним продуктом обміну речовин, який синтезується го-

ловним чином у м'язах – вивільнюється з міоцитів, що скорочуються та транспортується до нирок, звідки екскретується разом із сечовиною у складі сечі.

Підготовка пацієнта. В ідеалі перед тим як здати кров для визначення креатиніну, хворий на протязі доби не повинен вживати м'ясну їжу, оскільки м'ясо – потенційне джерело креатиніну. Для точної оцінки функції нирок необхідно вимірювати тільки той креатинін, що утворився в організмі (ендогенний). Кров на аналіз можна брати у будь-який час доби, якщо тільки вона не застосовується для визначення кліренса креатиніну. Для проведення тесту необхідно декілька мілілітрів крові. Визначення проводять в сироватці або плазмі крові. Якщо для аналізу використовують плазму, то кров збирають у пробірку, що містить антикоагулянт гепарин літію. Концентрація креатиніну не змінюється на протязі 24 годин при кімнатній температурі.

Інтерпретація результатів. Норма в сироватці/плазмі: 55-105 мкмоль/л.

Причини зниження концентрації креатиніну в сироватці/плазмі крові:

- Вагітність. Вагітність асоціюється зі збільшенням екскреції креатиніну.
- Зменшення м'язової маси. Креатинін синтезується в м'язах, що скорочуються. Будь-яке захворювання, яке супроводжується суттєвим зниженням м'язової маси (наприклад, м'язові дистрофії), може приводити до патологічного зниження рівня креатиніну у сироватці/плазмі.

Причини підвищення концентрації креатиніну в сироватці/плазмі наведені в табл. 1

Таблиця 1

Класифікація причин ренальної дисфункції

Преренальні (гостре пошкодження нирок)	Ренальні (хронічна хвороба нирок, за винятком гострих от- руень)	Постренальні (гостре пошкодження нирок/ хронічна хвороба нирок)
<ul style="list-style-type: none"> • гіповолемічний шок; • масивні кровотечі (травма, великі хірургічні втручання); • значна втрата солі та води (тяжка діарея та блювота, масивні опіки); • септичний шок; • кардіогенний шок. 	<ul style="list-style-type: none"> • паренхиматозні захворювання нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит, амілоїдоз тощо); • діабетична нефропатія; • полікістоз нирок; • подагра; • токсичні ураження (ліки, важкі метали). 	<ul style="list-style-type: none"> • Сечокам'яна хвороба з обструкцією сечових шляхів; • Пухлини (рак сечового міхура, передміхурової залози тощо).

Щорічне визначення рівню креатиніну в сироватці крові рекомендоване наступним групам дорослих із ризиком розвитку хронічної хвороби нирок:

- Цукровий діабет;
- Ішемічна хвороба серця/атеросклероз;
- Серцева недостатність;
- Артеріальна гіпертензія;
- Системний червоний вовчак;
- Ревматоїдний артрит;
- Мієлома;
- Сечокам'яна хвороба;
- Пресистуюча протеїнурія;
- Гематурія невідомого походження.
- Хронічний прийом потенційно нефротоксичних ліків.

Загальний білок - це органічний полімер, який складається з амінокислот. Сумарна концентрація білків, які знаходяться в сироватці крові, виділена в поняття «загальний білок», що передбачає сумарну концентрацію глобулінів і альбуміну, які знаходяться в сироватці крові.

Загальний білок в організмі людини виконує такі функції:

- підтримує сталість рН крові;
- бере участь у згортанні крові;
- здійснює транспортну функції, таку як перенесення стероїдних гормонів, білірубіну, жирів в органи і тканини;
- приймає участь в імунних реакціях організму.

Загальний білок крові виступає лабораторним показником, який відображає стан гомеостазу. Білки крові відіграють досить важливу, різноманітну роль. Саме завдяки ним відбувається процес поширення крові по тілу, його концентрація дає можливість забезпечити щільність плазми крові, таким чином, всі елементи крові знаходяться в стабільному стані. Білки крові визначають транспортні, захисні функції, беруть участь у регуляції кислотно-лужного стану людського організму, є також антитілами і регуляторами згортання крові. Тому його зміни виступають досить важливими діагностичними параметрами при ряді захворювань, які особливо пов'язані з порушенням метаболізму.

Інтерпретація результатів. Норма в сироватці крові: 65-85 мкмоль/л.

Причини підвищення рівня загального білка в сироватці крові:

- Ревматоїдний артрит, ревматична лихоманка;
- Різні інфекційні захворювання;
- Гострі кровотечі.
- Парапротейнози (множинна мієлома, макроглобулінемія Вальденстрема);
- Злоякісні пухлини;
- Сепсис;
- Хронічний перебіг запальних і інфекційних процесів, коли білок надходить із зруйнованих тканин;

Причини зниження рівня загального білка в сироватці крові:

- дотримання дієт, голодування;
- хвороби печінки: цироз, гепатит, гепатоцелюлярна карцинома;
- значні фізичні навантаження, якщо не вносяться необхідні корективи по раціону;
- захворюваннях нирок (гломерулонефрит, нефротичний синдром);
- захворювання шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба, панкреатит, хронічний ентерит, синдроми мальдигестії та мальабсорбції);
- тяжка хронічна серцева недостатність з набряковим синдромом.

Альбуміни

Частка альбумінів – 40-50 г/л (52-65% загального білка).

Функції альбумінів:

- беруть участь у підтримці онкотичного тиску крові, таким чином, регулюють водний обмін між кров'ю та позаклітинним простором. При зниженні концентрації альбумінів менше ніж 30 г/л онкотичний тиск зменшується та виникають набряки;
- приймають участь у транспорті вуглеводів, ліпідів, гормонів, пігментів, мінеральних речовин.
- зв'язують вільні жирні кислоти і транспортують їх. Таке зв'язування забезпечує зниження концентрації фізіологічно активних вільних жирних кислот у 10000 разів.
- мають буферні властивості, які зумовлені наявністю вільних аміно- та карбоксильних груп у структурі білка;
- можуть виконувати резервну та пластичну функції. Встановлено, що при аліментарній недостатності білка альбуміни можуть бути використані тканинами як пластичний матеріал для побудови власних білків.

Значне зниження концентрації альбумінів (до 5 г/л) можливе при захворюваннях нирок з вираженим нефротичним синдромом.

Глобуліни

Це гетерогенна суміш білкових молекул, в якій виділяють α -, β - та γ - глобуліни. Кожна з цих фракцій містить специфічні білки, які виконують певні біохімічні функції. Нормальне значення концентрації глобулінів у сироватці крові 20-30 г/л.

α -Глобуліни

За допомогою електрофорезу на папері виділяють дві фракції α_1 - ((4,5 \pm 0,2) г/л) та α_2 - глобуліни ((5,6 \pm 0,2) г/л).

До **α_1 -глобулінів** належать α_1 -антитрипсин, α_1 -кислий глікопротеїн, альфа-фетопотеїн та інші.

α_1 -Антитрипсин (2-2,5 г/л) – це глікопротеїн (природний інгібітор протеїнази). Його біологічна функція реалізується шляхом зв'язування з ферментами трипсином, хімотрипсином, плазміном, тромбіном, що призводить до пригнічення активності цих протеїназ. Антитрипсин належить до білків гострої фази. У гострій фазі захворювання в печінці спостерігається підвищення синтезу цього білка. Зростання кількості цього білка спостерігається також в разі надходження у кров великої кількості протеаз, наприклад, при гострому панкреатиті. Його концентрація зростає при запальних процесах (інфекційні захворювання, гострі гепатити, цирози печінки в активній формі, некротичні процеси, гострі та хронічні панкреатити) та механічному ураженні тканин. Вміст антитрипсину в крові підвищується також при злоякісних новоутвореннях (рак шийки матки, лімфогранулематоз тощо). Спадкові порушення синтезу α_1 -антитрипсину призводять до розвитку емфіземи легень у людей віком 20-40 років та неонатального гепатиту, наслідком якого може бути цироз печінки. Причиною емфіземи є відсутність механізмів інгібування еластази (також протеїнази), яка бере участь у деструктивних процесах у легенях.

α_1 -Кислий глікопротеїн (орозомукоїд, AGP - α_1 -acid glycoprotein)– високомолекулярний білок, фізіологічна роль якого до кінця ще не встановлена, але існує точка зору про наявність у нього імуномодуляторних властивостей – AGP може зв'язуватися з ендогенними та екзогенними медіаторами запалення. Орозомукоїд може захищати організм в умовах підвищеної продукції цитокінів

запалення (наприклад, при ендотоксичному шоці). У період розвитку запальної реакції концентрація цього білка зростає у 2- 4 рази, тому АСР також належить до білків гострої фази. Підвищення концентрації α_1 -кислого глікопротеїну спостерігається при запаленнях, злоякісних пухлинах, хронічному больовому синдромі. Зниження – в ранньому дитячому віці, при прийманні контрацептивів, генетичних дефектах.

Альфа-фетопротеїн (АФП, α -Fetoprotein) – глікопротеїн сироватки крові, який починає вироблятися на 5-му тижні розвитку плода. За будовою АФП подібний до альбумінів і виконує аналогічну функцію в організмі плода. В акушерстві та гінекології цей білок є одним із показників стану розвитку плода та наявності спадкової патології. Визначення концентрації АФП у крові матері разом з рівнем β -хоріонічного гонадотропіну (ХГЧ) та вільного естрадіолу належить до «потрійного тесту» діагностики ризику відхилень у розвитку плода.

В онкології АФП використовують як один з ембріональних імунологічних маркерів злоякісних пухлин (онкофетальний антиген). У дорослих цей білок визначається в крові у високих концентраціях у разі доброякісних або злоякісних проліферативних процесів у клітинах, в яких він виробляється в ембріональному періоді. Так, при гепатоцелюлярній карциномі концентрація цього білка може зрости у 100 разів (80-90% пацієнтів), при хронічному гепатиті – у 10 – 25 разів (30% пацієнтів). Крім того, визначення концентрації АФП призначають для виявлення метастазування пухлини в печінку, оцінки терапії злоякісних пухлин, скринінгу груп ризику (пацієнтів з цирозом печінки, дефіцитом α_1 -антитрипсину).

До **α_2 -глобулінів** належать гаптоглобін, α_2 -макроглобулін, церулоплазмін, С-реактивний білок.

Гаптоглобін (Hr) – глікопротеїн, біологічною функцією якого є зв'язування вільного гемоглобіну (Hb), що вивільняється при внутрішньосудинному гемолізі. Таким чином, Hr перешкоджає втраті організмом гемоглобіну тому, що комплекс Hr-Hb не може пройти крізь ниркові клубочки. Комплекс Hr-Hb за декілька хвилин видаляється клітинами ретикулоендотеліа-

льної системи. Залізо, яке вивільняється, надходить у кров, зв'язується трансферином та транспортується до клітин кісткового мозку для синтезу Hb. Крім того, встановлено, що комплекс Hр-Hb має високу пероксидазну активність та бере участь у функціонуванні антиоксидантної системи організму. Цей білок синтезується в печінці і належить до білків гострої фази. Його кількість зростає і є наслідком стимуляції синтезу інтерлейкінами при всіх ексудативно-запальних процесах. Вміст Hр свідчить про стан сполучної тканини – кількість цього білка зростає при деструктивних змінах у тканині та знижується при терапії глюкокортикоїдами. Збільшення концентрації гаптоглобіну можливе при нефротичному синдромі, пухлинах, холестазі, колагенозах, лімфогранулематозі тощо. Зниження концентрації цього білка спостерігається при гострих і хронічних захворюваннях печінки, при усіх видах гемолізу, дефіциті глюкозо-6-фосфатдегідрогенази тощо.

α₂-Макроглобулін (АМГ, α₂-сіромукоїд) – це глікопротеїн, білок гострої фази з великою молекулярною масою, який синтезується в підшлунковій залозі, є інгібітором протеаз (як і антитрипсин, але з більш широким спектром активності). Він інактивує плазмін, а також знижує активність тромбіну. Встановлено, що АМГ транспортує цитокіни (інтерлейкіни, інтерферони, стимуліни, фактори некрозу пухлин, інгібіни, фактори росту). Крім того, він має антиоксидантні властивості, зв'язує інсулін. Визначення цього білка у крові не має самостійного значення. У комплексі з іншими показниками (С-реактивний білок, сіалові кислоти та ін.) відображає наявність запального процесу, насамперед при ревматичній лихоманці та ревматоїдному артриті. Зниження концентрації АМГ спостерігається при ураженнях підшлункової залози, інфаркті міокарда.

Церулоплазмін – мідьвмісний білок, який містить по 8 іонів Cu⁺ та Cu²⁺. Він є головним мідьвмісним металопротеїном крові (містить 95% міді сироватки крові та 3% міді організму). Цей білок виконує декілька функцій. По-перше, церулоплазмін зв'язує і забезпечує транспорт міді у крові. По-друге, він має ферментативні властивості – є оксидазою аскорбінової кислоти, адреналіну, нор-адреналіну, ДОФА, серотоніну, інактивує активні форми кисню (антиокси-

дантна властивість). Також він може каталізувати окиснення Fe^{2+} до Fe^{3+} , саме тому його ще називають фероксидазою. Церулоплазмін належить до білків гострої фази. Зростання концентрації цього білка у крові спостерігається при гострих та хронічних інфекційних захворюваннях, цирозі, гепатиті, інфаркті міокарда, лімфогранулематозі, деяких злоякісних пухлинах, у хворих на шизофренію. Недостатність церулоплазміну є результатом пригнічення його синтезу в печінці та спостерігається при хворобі Вільсона-Коновалова або тяжких ураженнях печінки. Дефіцит цього білка може бути також наслідком його втрати організмом (нефротичний синдром).

C-Реактивний білок (CRP)– отримав назву завдяки здатності вступати в реакцію преципітації з C-полісахаридом пневмококів (цей важливий механізм раннього захисту організму від інфекції). Цей білок належить до білків гострої фази, є чутливим індикатором ураження тканин при запаленні, некрозі, травмі. CRP синтезується переважно у печінці. У сироватці крові здорової людини він міститься в дуже низькій концентрації, тому не виявляється звичайними методами. Швидке підвищення концентрації C-реактивного білка (в сотні разів) спостерігається при запальних процесах різної етіології та локалізації, інфекційних захворюваннях, травмах, пухлинах, які супроводжуються некрозом та запаленням. Після інфаркту міокарда зростання кількості цього білка спостерігається вже на 2-й день захворювання (при стенокардії збільшення вмісту CRP не спостерігається). C-реактивний білок також виявляється в крові у хворих на ревматичну лихоманку, при системних захворюваннях сполучної тканини, захворюваннях на рак, бактеріальній та вірусній інфекціях. При переході захворювання в хронічну фазу концентрація C-реактивного білка у крові знову практично знижується до 0 і підвищується при загостренні процесу.

Зниження концентрації α -глобулінів спостерігається при тяжких дистрофічних процесах у печінці, цирозах, мієломі. Підвищення вмісту α_1 - та α_2 -глобулінів у крові спостерігається при усіх гострих запальних процесах. Збільшення фракції α_2 -глобулінів є сигналом загострення хронічного захворювання, спостерігається в перші години інфаркту міокарда.

β-Глобуліни

До складу цієї фракції входять трансферин, гемопексин, β2-мікроглобулін, ліпопротеїди низької щільності, компоненти системи комплементу (С3).

Трансферин (Tf) – це глікопротеїн плазми, який синтезується в печінці і є основним транспортером іонів заліза. Синтез Tf в печінці залежить від функціонального стану органа, потреб та резервів заліза в організмі. У нормі приблизно 30% цього білка зв'язано із залізом; кожна молекула білка містить 2 атоми металу. 1 г трансферину зв'язує 1,25 мг заліза. Трансферин має велику спорідненість до заліза, тому теоретично в 1 літрі крові міститься лише 1 атом вільного заліза. Вміст Tf у жінок на 10% вищий ніж у чоловіків. Концентрація його знижується у людей похилого віку. При дефіциті заліза в разі приймання естрогенів концентрація трансферину у крові також зростає. Цей білок належить до білків гострої фази, але відповідь на гострий запальний процес супроводжується зниженням його вмісту. Так, наприклад, при лихоманці синтез Tf пригнічують інтерлейкіни. Зниження вмісту трансферину супроводжує такі захворювання, як хронічні запальні процеси, цироз, злоякісні новоутворення, приймання андрогенів та кортикостероїдів, гемохроматоз, мієлома тощо.

Гемопексин (Р-глобулін) – білок, який зв'язує вільний гем гемопротейнів (гемоглобіну, міоглобіну, каталази) та транспортує його в клітини ретикулоендотеліальної системи печінки для реутилізації. Це перешкоджає виведенню гему нирками і втраті заліза із сечею. У клініко-лабораторній діагностиці гемопексин вважають кращим показником гемолізу ніж гаптоглобін, тому що цей білок не належить до білків гострої фази. Концентрація гемопексину знижується при гемолізі, хворобах печінки та нирок; підвищується - при запаленні.

β2-Мікроглобулін (beta2-МГ) – низькомолекулярний білок поверхневих антигенів клітинних ядер. Це компонент білків першого класу головного комплексу гістосумісності. Beta2-МГ має антиоксидантні властивості. У крові його концентрація 2,4 мг/л, із сечею виділяється приблизно 130 мкг/л. Підвищення вмісту цього білка спостерігається при злоякісних захворюваннях, ревма-

тоїдному артриті, інфаркті міокарда, опіках, аутоімунних захворюваннях, порушеннях клітинного імунітету (наприклад, СНІД), трансплантації органів тощо. У сечі концентрація beta2-МГ підвищується при діабетичній нефропатії, інтоксикації важкими металами (наприклад, кадмієм).

γ-Глобуліни

Ця фракція містить основну масу антитіл (імуноглобулінів), що забезпечують гуморальну захисну реакцію організму. Відомо 5 класів імуноглобулінів (Ig): IgG, IgM, IgA, IgD, IgE. Імуноглобуліни різних класів відрізняються за біологічними властивостями, а саме: за здатністю до зв'язування з антигеном.

Функції імуноглобулінів:

- IgG (59-75 мкмоль/л) – основні антитіла вторинного імунітету. Вони становлять 80% усіх імуноглобулінів сироватки крові. Тобто це основні імуноглобуліни сироватки крові, які забезпечують захист організму від багатьох бактерій, вірусів та їх токсинів. IgG – це єдині імуноглобуліни, які здатні проникати крізь плаценту в організм плода. Відомо чотири підкласи IgG, які відрізняються за структурою важких ланцюгів.
- IgA (19-25 мкмоль/л) – трапляються в сироватці крові і є основними антитілами в серозно-слизових секретах (слині, бронхіальному слизі, слюзах, жіночому молозиві, слизовій оболонці кишечника).
- IgM (0,8-1,2 мкмоль/л) – основні антитіла первинного імунітету. Це потужний активатор системи комплементу. Імуноглобулінами цього класу є антитіла Вассермана, ревматоїдний фактор, холододіагностичні та ізогеммаглютини. Ці імуноглобуліни першими починають синтезуватися в організмі плода та при імунізації дорослих більшістю антигенів.
- IgD (0,26 мкмоль/л) – представлені на поверхні В-лімфоцитів, беруть участь у пізнаванні антигену.
- IgE (0,3-30 нмоль/л) – представлені на поверхні тучних клітин та базофілів. Існує точка зору, що вони беруть участь в імунному захисті від гельмінтів і в реакціях гіперчутливості миттєвого типу. До складу цієї фракції входять реакіни, які беруть участь в алергічних реакціях.

При електрофорезі імуноглобуліни рухаються в зоні γ-глобулінів, але IgA та IgM знаходяться у фракціях β- та α₂-глобулінів.

IgG, IgA, IgD, IgE секретуються головним чином плазматичними кліти-

нами, IgM – переважно лімфоцитами. Основну масу імуноглобулінів складають IgG.

Кількість γ -глобулінів у плазмі крові залежить від морфологічної зрілості та функціональної повноцінності імунореактивної тканини. У новонародженого кількість γ -глобулінів така сама, як і у матері. На першому році життя дитини γ -глобуліни представлені в основному імуноглобулінами матері - IgG. Після народження їх кількість поступово знижується, і, починаючи з 4 місяців, закінчується синтез власних IgG.

Відомі захворювання, при яких порушена продукція певних класів Ig. Практично завжди зміни рівня Ig зумовлені порушенням швидкості синтезу або секреції цих молекул.

Трансамінази

Трансамінази (АЛТ, АСТ) - внутрішньоклітинні ферменти, які здійснюють каталітичне трансамінування – перенесення аміногрупи ($-\text{NH}_2$) між молекулою амінокислоти і молекулою альфа –кетокислот без проміжноо утворення аміаку. Тим самим здійснюється взаємозв'язок обміну азотистих сполук з вуглеводним обміном.

Термін “трансамінази” зараз вважається застарілим. Нова назва – “амінотрансферази”. Проте в медичній практиці стара назва міцно утримує свої позиції.

Трансамінази спеціалізуються на трансамінуванні якої-небудь однієї амінокислоти або групи подібних за будовою амінокислот. Амінотрансферази називають за назвою амінокислоти, що бере участь в реакції трансамінування. Так, аланінамінотрансфераза (АЛТ) призначена для амінокислоти аланіну, аспартатамінотрансфераза (АСТ) – для аспарагінової кислоти, глутамінатамінотрансфераза – для глутамінової кислоти тощо. В якості реципієнта аміногрупи може виступати альфа - кетоглутарова, піровиноградна кислоти та і ін. Реакція трансамінування відбувається за участю коферменту – вітаміну В₆. або піридоксину. Вітамін В₆ в формі піридоксальфосфата становить з амінотрансферазою єдиний комплекс “фермент-кофермент”.

Інтерпретація результатів. Норма в сироватці крові наведена в табл. 2 в залежності від застосованого методу визначення.

Таблиця 2

Норма амінотрансфераз в сироватці крові

Метод	АЛТ	АСТ
Колориметричний	0,1-0,68мкмоль/(млхгод)	0,1-0,45мкмоль/(млхгод)
Оптичний	до 40 МО	до 40 МО
Реакція Райтмана-Френкеля	30-330 нмоль/(схл)	30-420 нмоль/(схл)

Амінотрансферази мають тканинну специфічність. В організмі людини аланінамінотрансфераза найбільш активна в печінці, аспартатамінотрансфераза – в серцевому м'язі. Руйнування клітин цих органів при деяких захворюваннях супроводжується виходом великої кількості внутрішньоклітинних ферментів в кров. Активність АЛТ і АСТ в крові підвищується при захворюваннях печінки, перш за все при вірусних гепатитах. Підвищення трансаміназ в крові поряд із позитивною тимоловою пробою є одним з найбільш ранніх лабораторних ознак гепатиту, з'являючись ще в продромальному періоді задовго до підвищення білірубіну і появи жовтяниці:

- гострі вірусні гепатити;
- хронічні гепатити;
- токсичні гепатити;
- лікарські гепатити;
- бактеріальні гепатити;
- внутрішньопечінковий холестази;
- тривало існуюча механічна жовтяниця;
- пухлини печінки;
- При інфаркті міокарда. Зростання трансаміназ в крові при інфаркті міокарда відбувається на 2-3 день в 2-20 разів. При стенокардії, на відміну від інфаркту міокарда, трансамінази в межах норми.

Непостійне підвищення трансаміназ відбувається також при опіковій хворобі, масивній травмі скелетних м'язів, міоглобінурії, міозитах, міопатії, м'язової дистрофії, пухлинах кісток, при захворюваннях, що супроводжуються гемолізом (розпадом еритроцитів), при панкреатиті, після операцій на черевній порожнині, при подагрі.

Вагомий внесок у вивчення біохімії трансаміназ і їх ролі в організмі був внесений італійським вченим Фернандо де Рітісом (Fernando De Ritis).

Дослідження Ф. де Рітіса показали, що діагностичне значення має не тільки вміст в крові АСТ і АЛТ сам по собі, але і їх співвідношення. Де Рітіс розробив діагностичний критерій, названий на його честь коефіцієнтом де Рітіса.

Коефіцієнт де Рітіса являє собою відношення рівня АСТ до АЛТ. Коефіцієнт де Рітіса слід використовувати лише при значеннях трансаміназ вище за норму.

Численні медико-біохімічні дослідження останнього десятиліття з високою вірогідністю довели, що значення коефіцієнта де Рітіса (DRr):

- DRr < 1 характерно для вірусних гепатитів;
- DRr ≥ 1 – для хронічних гепатитів і дістوفічних захворювань печінки;
- DRr ≥ 2 в поєднанні з низьким альбуміном крові (< 35 г/л) – для алкогольного ураження печінки.

Крім захворювань печінки, коефіцієнт де Рітіса також корисний для діагностики захворювань серця. При інфаркті міокарда його значення DRr > 1,3. Оскільки в серцевому м'язі вміст АСТ переважає над АЛТ (у печінці навпаки), відбувається масивний викид з пошкоджених тканин в кров'яне русло насамперед аспартатамінотрансферази. Звичайно, в даному випадку коефіцієнт де Рітіса значущий при відсутності хронічних хвороб печінки.

У будь-якому випадку коефіцієнт де Рітіса слід трактувати в сукупності з іншими лабораторними даними: білірубін. лужна фосфатаза. тимолова проба. ЛДГ, альбумін та ін.

Білірубін.

Білірубін – це жовто-коричневий пігмент плазми, який, головним чином утворюється з гемоглобіну і є продуктом розпаду еритроцитів. Його підвищений вміст в крові, як правило, проявляється різним ступенем пожовтіння шкіри і очних білків – жовтяницею.

В сироватці крові присутні дві основні форми білірубину: прямий і непрямий, разом вони створюють загальний показник, який має важливе діагно-

стичне значення при виявленні багатьох захворювань шлунково-кишкового тракту, зокрема патології печінки.

Причини підвищення загального білірубіну ділять на дві групи.

Позапечінкові порушення:

- гемолітичні анемії — вроджені, лікарські, токсичні;
- таласемія, хвороба Маркіафави-Мікеля;
- малярія;
- сепсис;
- гострий та хронічний панкреатити;
- пухлини підшлункової залози, жовчних проток і дванадцятипалої кишки;
- аневризма печінкової артерії;
- гемолітична хвороба новонароджених;
- всі види холангітів та жовчокам'яна хвороба.

Захворювання печінки:

- синдроми Жильбера, Криглера-Найяра, Люсі-Дрискола, Дабина-Джонса, Ротора;
- придбані негемолітичні жовтяниці;
- гепатити – вірусні, бактеріальні, токсичні, лікарські, аутоімунні;
- внутрішньопечінковий холестази, жовтяниця вагітних;
- первинний біліарний цироз і пухлини печінки.

Електроліти.

Вміст йонів в плазмі крові складає близько 310 ммоль/л; на долю катіонів та аніонів припадає по 155 ммоль/л. З катіонів плазми найбільш важливими є йони Na^+ (142 ммоль/л) та K^+ (5 ммоль/л). З аніонів – йони хлора (Cl^- – 103 ммоль/л) та бікарбонати (HCO_3^- - 27 ммоль/л). Хлорид натрію складає 80% від загального вмісту йонів плазми крові; йони натрію, калію, хлора та бікарбоната складають 90% від загального вмісту йонів плазми. Ізйонія необхідна для нормального функціонування всіх клітин.

Будь-яке порушення водно-електролітного балансу призводить до серйозних негативних наслідків для організму.

Дослідження крові на електроліти проводяться для діагностики різних захворювань. В першу чергу, аналіз необхідний для діагностики роботи нирок і серця. Матеріалом для аналізу є венозна кров, обстеження проводиться натще-

серце. За добу до нього необхідно виключити з раціону алкоголь, протягом півгодини перед обстеженням не можна палити.

Калій. Загальний вміст калію в організмі становить в середньому 160 г. Калій є головним внутрішньоклітинним катіоном (до 90%). Основне депо калію – м'язова тканина.

Біологічна роль. Бере участь у підтримці осмотичного тиску та кислотно-основного стану в клітинах, разом з натрієм створює різницю потенціалів по обидва боки від клітинної мембрани, залучений до біосинтезу білка, глікогену, АТФ, креатинфосфату, ацетилхоліну, передачі збудження по нервовому та м'язовому волокнах.

Таблиця 3

Вміст калію в біологічних субстратах

Калій	Біологічний субстрат	Вміст, ммоль/л
Метод полуменевої фотометрії	Плазма	3,44 – 5,3
	Еритроцити	77,8 – 95,7
	Сеча	80 – 100
	Шлунковий вміст	5,6 – 35,3

Гіперкаліємія розвивається при надлишковому надходженні калію в організм (безконтрольне введення калійвмісних розчинів), при потраплянні його з клітин у позаклітинне середовище внаслідок масивного гемолізу, ушкодження тканин, синдрому здавлювання, при порушенні екскреції калію нирками (термінальна стадія хронічної хвороби нирок, хвороба Аддісона, зниження активності ренінангіотензінальдостеронової системи).

Гіпокаліємія розвивається при недостатньому надходженні калію в організм (хронічне голодування), після введення розчинів, що не містять його (у післяопераційний період), унаслідок глюкозо- та інсулінотерапій, сімейному періодичному паралічі; втрат калію через травний тракт (тривале блювання, пронос); через нирки з сечею, вживання діуретиків і гіпотензивних препаратів.

Натрій. Загальний його вміст в організмі становить приблизно 105 г. Натрій – головний катіон позаклітинної рідини організму, до складу якої входить 50% від всієї кількості натрію.

Біологічна роль натрію полягає в підтримці осмотичного тиску, кислотно-

основного стану організму. Бере участь у передачі збудження по нервовому волокну.

Таблиця 4

Вміст натрію в біологічних субстратах

Натрій	Біологічний субстрат	Вміст, ммоль/л
Метод полуменевої фотометрії	Плазма	130,5 – 156,6
	Еритроцити	13,48 – 21,75
	Сеча	320 – 340
	Шлунковий вміст	31,3 – 189,3

Гіпернатріємія розвивається при надлишковому вживанні натрію, вливанні сольових розчинів, втратах води, що містить мало солей (виснажливе блювання), порушенні виведення натрію нирками (гіперальдостеронізм, синдром Іценка – Кушінга).

Гіпонатріємія – внаслідок недостатнього споживання натрію, або збільшених його втрат. Втрату натрію організмом спостерігають при захворюваннях травного тракту, що супроводжуються діареєю, при надлишковому потовиділенні через шкіру, при зловживанні діуретиками, салуретиками через нирки, при нефропатіях із втратою солей (полікістоз і кісти мозкової речовини нирок, хронічний пієлонефрит, нирковий канальцевий ацидоз), при метаболічному ацидозі, первинному та вторинному гіперкортицизмі, гіпоальдостеронізмі, гіпотиреозі, набряках, асциті (хронічна серцева недостатність, цироз печінки, печінкова недостатність, нефротичний синдром), психогенній полідипсії, гіперглікемії, посиленій продукції вазопресину.

Хлор – головний аніон позаклітинних рідин.

Біологічна роль хлору – підтримка осмотичного тиску і кислотно-основного стану позаклітинної рідини, участь у газообмінній функції еритроцитів, в утворенні гідрохлоридної кислоти шлункового соку, активації амілази.

Вміст хлору в біологічних субстратах

Хлор	Біологічний субстрат	Вміст, ммоль/л
Меркуриметричний метод	Сироватка крові	95 – 110
	Спинномозкова рідина	120 – 130
	Сеча	170 – 210
	Піт	5 – 38

Гіперхлоремію можна спостерігати при гіпертонічній хворобі, серцево-судинній недостатності, лікуванні мінералкортикоїдами, отруєнні саліцилатами, при нефритах та інших захворюваннях нирок внаслідок зниженої екскреції іонів хлору. Абсолютну гіперхлоремію спричинюють посилене надходження NaCl в організм, набряки, ексудати (набрякова затримка).

Гіпохлоремія з'являється при недостатньому надходженні хлору, внаслідок втрат або перерозподілу і затримки тканинами його іонів. При гострих і хронічних запальних процесах, некрозах, значних травмах, у післяопераційний період (на 3 – 4-й день) може розвинутися відносна гіпохлоремія в результаті перерозподілу іонів хлору та затримки його в травмованих і запалених тканинах. Отруєння сулемою призводять до появи гіпохлоремії, яка характеризується переходом іонів хлору з крові в тканини. Недостатнє надходження і втрата іонів хлору зумовлюють абсолютну гіпохлоремію – втрату іонів хлору через травний тракт спостерігають при захворюваннях, що супроводжуються невгамовним блюванням (стеноз ворота, фістули, кишкова непрохідність тощо).

Перелік нових понять і термінів: первинні органопатологічні зміни, вторинні органопатологічні зміни, травматичний шок, гнійно-резорбтивна лихоманка, раневий сепсис, травматичне (раневе, опікове) виснаження, опіки, компресійно-роздавлена травма, переохолодження організму, загальний білок, білкові фракції, альбуміни, трансамінази, білірубін, електроліти крові.

Використані ресурси

<http://medical-wiki.in.ua/analiz/biohimichnii-analiz-krovi-norma-po-tablici-i-rozshifrovka.html>

<https://www.youtube.com/watch?v=YoKUiTWjy18>

<https://www.youtube.com/watch?v=98eY1GroZSg>

<https://www.youtube.com/watch?v=i4WuhjEuvGk>

Контроль знань:

1. Наведіть класифікацію патологічних змін внутрішніх органів при травмі.
2. Дайте синдромальну характеристику основних видів травм.
3. Вкажіть особливості вогнепальної, мінно-вибухової травм.
4. Первинні ушкодження та захворювання внутрішніх органів при травмах і пораненнях.
5. Вторинні захворювання внутрішніх органів після травм і поранень.
6. Який алгоритм надання невідкладної допомоги при гострій травмі живота?
7. Захворювання внутрішніх органів при опіковій травмі.
8. Захворювання внутрішніх органів при компресійно-роздавленій травмі.
9. Наведіть класифікація теплових уражень та переохолодження організму.
10. Назвіть причини підвищення та зниження концентрації креатиніну в сироватці/плазмі крові.
11. Якому контингенту хворих рекомендоване щорічне визначення креатиніну у сироватці крові?
12. Розкрийте зміст понять: гіпер- та гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія. При яких патологічних станах вони спостерігаються?
13. Пререрахуйте основні білкові фракції плазми крові. Яке клінічне значення вони мають?
14. Клінічне значення амінотрансфераз (АЛТ та АСТ) у практиці військового лікаря.
15. Білірубін та його біологічна роль в організмі людини.
16. Наведіть види та причини гіпербілірубінемії.
17. Назвіть основний катіонний склад плазми крові.
18. Назвіть основний аніонний склад плазми крові.
19. Яку роль відіграють електроліти крові у гомеостазі?
20. Вкажіть основні клінічні варіанти диселектролітемій.

Тестові завдання:

1. Яка тривалість гострого періоду травматичної хвороби:
 - A. перші години (добу);
 - B. перший тиждень;
 - C. до двох тижнів;
 - D. до трьох тижнів;
 - E. до чотирьох тижнів.

2. Вкажіть зміни внутрішніх органів, що патогенетично пов'язані з травмою:
- A. вірусний гепатит;
 - B. забиття нирки;
 - C. грипозна пневмонія;
 - D. тромбоемболія легеневої артерії;
 - E. транзиторна артеріальна гіпертензія.
3. До основних патологічних синдромів, що зустрічаються при травматичній хворобі відносяться всі перелічені, за винятком:
- A. травматичний шок;
 - B. гнійно-резорбтивна лихоманка;
 - C. раневий сепсис;
 - D. синдром ателектазу;
 - E. раневе виснаження.
4. Другою стадією опікової хвороби є:
- A. опікова септикотоксемія;
 - B. опіковий шок;
 - C. гостра опікова реакція;
 - D. гостра опікова токсемія;
 - E. реконвалесценція.
5. Для опікового сепсису характерно:
- A. генералізація гнійної інфекції;
 - B. виражена гіперплазія лімфоїдної тканини;
 - C. втрата зв'язку інфекційного процесу з первинним вогнищем;
 - D. обов'язкове нагноєння опікової рани;
 - E. постійна бактеріємія.
6. Прогностичний показник важкості термічного ураження верхніх дихальних шляхів II ступеня за індексом Франка відповідає:
- A. 30 одиницям;
 - B. 15 одиницям;
 - C. 10 одиницям;
 - D. 45 одиницям;
 - E. 50 одиницям.
7. Розрахуйте орієнтовний добовий об'єм інфузійної терапії для хворого опіковим шоком з 30% опікової поверхні та масою тіла 70 кг (в мл).

- A. 2400;
- B. 3600;
- C. 4200;
- D. 6300;
- E. 8400.

8. Період ранніх проявів при компресійно-роздавненій травмі триває:

- A. від 30 хвилин до 1 години;
- B. з перших годин до доби;
- C. з 1 по 2 добу;
- D. з 3 по 8-12 добу;
- E. з 5 по 8-10 добу.

9. Адинамічна стадія загального переохолодження організму характеризується наступною сукупністю ознак:

- A. Озноб, ціаноз і блідість шкіри, утруднена, скандована мова, зниження ректальної температури до 33 градусів;
- B. Різка сонливість, пригнічення свідомості, акроціаноз, дизартрія, брадикардія, брадипное, зниження ректальної температури до 31 градусу;
- C. Відсутність свідомості, реакції зіниць на світло, патологічне дихання, судоми;
- D. Відсутність клінічно значущих ознак;
- E. У будь-якому випадку призводить до летального випадку.

10. Ускладнення у вигляді набряку головного мозку та легень, крововиливів в тканини та органи при замерзанні розвиваються у:

- A. Судомну фазу;
- B. Ступорозну фазу;
- C. Адинамічну фазу;
- D. Спостерігаються при будь-якій фазі зазначеного патологічного процесу;
- E. Не характерні для клінічного перебігу замерзання.

Ситуаційна задача

Сержант Р., 22 роки, перебуває на лікуванні в військово-медичному клінічному центрі 4-й тиждень після осколкового поранення правої нижньої кінцівки, що протікає з гнійно-септичними ускладненнями. При посіві крові на стерильність висіяний золотистий стафілокок. При лікарському огляді став пред'являти скарги на появу постійних ниючих болів в області серця, серцебиття і пе-

ребоїв в роботі серця, задишку при незначному фізичному навантаженні, набряки на гомілках, підвищену пітливість, озноб. Стан середнього ступеня тяжкості. Шкірні покриви бліді. Акроціаноз. Набряклість обох ніг до верхніх третин гомілок. Пульс 112 за хв, з екстрасистолами до 8 в хвилину. Межі відносної тупості серця розширені вліво. При аускультатії тони серця рівномірно ослаблені, вислуховується систолічний шум і додатковий III тон над верхівкою, шум тертя перикарда. АТ 100/60 мм рт.ст. Частота дихання 18 на хвилину. Дихання везикулярне, хрипів немає.

Клінічний аналіз крові: гемоглобін - 105 г/л, еритроцити - 3,2хТ/л, ШОЕ - 35 мм/год, лейкоцитоз - 13,4 хГ/л, паличкоядерні - 11%, сегментоядерні - 48%, лімфоцити - 18%, моноцити - 9%.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 63 г/л; альбумін – 32 г/л; СРБ – 23,8 мг/л; фібриноген 6 г/л, АЛТ – 50 МО/л, АСТ – 52 МО/л, загальний білірубін – 20,5 мкмоль/л; Калій – 5,1 ммоль/л, Натрій – 149 ммоль/л, Хлор – 106 ммоль/л.

На ЕКГ: Ритм-синусова тахікардія. Атріовентрикулярна блокада I ступеня. Шлуночкова екстрасистолія. Монофазний підйом ST, уплощення зубця T в лівих грудних відведеннях.

Рентгенографія органів грудної клітки: розміри серця збільшені, контури його згладжені.

Завдання:

1. Сформулюйте і обґрунтуйте діагноз розвиненого ускладнення.
2. Які біохімічні аналізи крові виходять за рамки референтних значень?
2. Визначте обсяг лікувальних заходів.

Глосарій понять і термінів.

Первинні органопатологічні зміни – зміни, що виникають як наслідок безпосереднього травматичного ушкодження того або іншого органу.

Вторинні органопатологічні зміни – зміни, що не є прямими наслідками травматичного ушкодження органу, проте мають цілком визначений, хоча і непрямий патогенетичний зв'язок з травмою.

Травматичний шок - безпосередня реакція організму на травму, на її пси-

хічні і нервово-більові чинники, на крово- або плазмвтрату.

Гнійно-резорбтивна лихоманка - загальний прояв гнійного запалення, зумовлений резорбцією у кров інфікованих продуктів гнійного розпаду тканин з наступною інтоксикацією організму.

Раневий сепсис - загальне інфекційне захворювання, зумовлене генералізацією гноєтворної мікрофлори з місцевого вогнища у зв'язку зі зміненою імунологічною реактивністю до інфекції.

Травматичне (раневе, опікове) виснаження - результат довготривалої гнійно-резорбтивної лихоманки або сепсису, що призводить до зниження опірності, трофічних розладів, атрофії паренхіматозних органів, різкого розладу обмінних процесів.

Опіки - ушкодження тканин організму, які виникають у результаті місцевої дії високої температури, а також хімічних речовин, електричного струму або іонізуючого випромінювання.

Компресійно-роздавлена травма - специфічний варіант травми, пов'язаний з масивним тривалим роздавлуванням м'яких тканин або здавленням магістральних судинних стовбурів кінцівок, що відрізняється тяжким клінічним перебігом і високою летальністю.

Переохолодження організму – розлад функцій організму у результаті впливу низької температури.

Загальний білок у сироватці крові — це концентрація альбумінів і глобулінів рідкої складової крові в сумі, виражена кількісно.

Білкові фракції – білки, що входять до складу загального білка плазми крові, кількість яких коливається від 5 до 100 в залежності від методу фракціонування.

Альбуміни — найбільша фракція білків плазми крові, яка здатна утримувати воду, на її частку припадає близько 85% колоїдно-осмотичного тиску плазми крові.

Глобуліни - це гетерогенна суміш білкових молекул, в якій виділяють α -, β - та γ - глобуліни.

Трансамінази - внутрішньоклітинні ферменти, які здійснюють каталітичне трансамінування – перенесення аміногрупи між молекулою амінокислоти і молекулою альфа –кетокислот без проміжноо утворення аміаку.

Білірубін - жовто-коричневий пігмент плазми, який, головним чином утворюється з гемоглобіну і є продуктом розпаду еритроцитів.

Електроліти крові – йони (катіони та аніони) плазми крові.

Список використаної літератури:

1. Воєнно-польова терапія: підручник [за ред. Г.В. Осьодло, А.В. Верби]. – К. СПД Чалчинська Н.В., 2017. – 620 с.
2. Військова терапія: підручник [за ред. Козачка М.М]. – Вінниця. ТОВ «Консоль», 2007. – 448 с.
3. Мясников Г. В. Керівництво з воєнно-польової терапії (спеціальна частина) [Текст] / [Г. В. Мясников]; М-во оборони України. Військ.-мед. департамент. - Київ: Військ.-мед. департамент МО України, 2015. - 251 с.
4. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 № 34 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги "Травма живота"
5. Расшифровка клинических лабораторных анализов [Электронный ресурс] / К. Хиггинс; пер. с англ. под ред. проф. В. Л. Эмануэля.—7-е изд. (эл.).— Электрон. текстовые дан. (1 файл pdf : 592 с.).—М. : Лаборатория знаний, 2016.—Систем. требования: Adobe Reader XI ; экран 10".

Тема 5. Підготовка до практичного заняття № 31 «Невідкладні стани, надання терапевтичної допомоги при загрожуючих життю станах на етапах медичної евакуації. Бойова психічна травма»

Структура заняття.

1. Оцінка стану пацієнта - за алгоритмом ABCDE.
2. ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу фібриляції шлуночків.
3. ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу шлуночкова тахікардія без пульсу.
4. ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу безпульсова електрична активність.
5. ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу асистолія.
6. Базовий алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації.
7. Найчастіші зворотні причини зупинки кровообігу.
8. Алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації.
9. Гостра дихальна недостатність. Алгоритм дій.
10. Гіповолемічний шок. Гемодинаміка при гіповолемічному шоці.
11. Алгоритм дій «Гіповолемічний шок».
12. Алгоритм дій «Гостра дихальна недостатність при гіповолемічному шоці».
13. Алгоритм дій «Гіповолемічний шок при політравмі»
14. Бойова психічна травма. Послідовність розвитку та тривалість клінічних форм.
15. Характеристика клінічних форм бойової психічної травми.
16. Невідкладна допомога при психічних розладах.
17. Обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при бойовій психічній травмі.
18. Опанування навичками трактування даних газового складу крові.

Мета заняття: опанування навичками трактування даних газового складу крові.

Перелік знань і навичок: Студент повинен знати:

- оцінку стану пацієнта - за алгоритмом ABCDE;
- ЕКГ-критерії фібриляції шлуночків, шлуночкової тахікардії, безпульсової

- електричної активності, асистолії;
- найчастіші зворотні причини зупинки кровообігу;
 - алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації;
 - алгоритм дії «Гостра дихальна недостатність»;
 - алгоритм дії «Гіповолевмічний шок»;
 - алгоритм дії «Гостра дихальна недостатність при гіповолевмічному шоці»;
 - алгоритм дії «Гіповолевмічний шок при політравмі»;
 - послідовність розвитку та тривалість клінічних форм бойової психічної травми;
 - характеристику клінічних форм бойової психічної травми;
 - невідкладну допомогу при психічних розладах.;
 - обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при бойовій психічній травмі;
 - зміни даних газового складу крові при різноманітних патологічних станах.

Технічні засоби:

Персональний комп'ютер з операційною системою Windows, підключений до мережі Інтернет.

Теоретичний матеріал.

1. *Оцінка стану пацієнта - за алгоритмом ABCDE.*

1. А - прохідність дихальних шляхів (Airway)

1.1. Визначте симптоми непрохідності дихальних шляхів: порушення прохідності дихальних шляхів сприяє виникненню парадоксального дихання та участі у диханні додаткових дихальних м'язів; центральний ціаноз є пізнім симптомом непрохідності дихальних шляхів; у пацієнтів, які знаходяться у критичному стані порушення свідомості часто спричиняє порушення прохідності дихальних шляхів (западання язика, м'якого піднебіння).

1.2. Кисень у високій концентрації: за допомогою маски з резервуаром; переконайтесь, що подача кисню достатня (> 10 л/хв.).

2. В - дихання (Breathing)

Під час оцінки дихання важливо визначити та лікувати стани, які є безпо-

середньою загрозою для життя - важкий напад астми, набряк легень, напружений пневмоторакс, гемоторакс.

2.1. Визначте симптоми, які можуть свідчити про порушення дихання: надмірна пітливість, центральний ціаноз, робота додаткових м'язів або черевний тип дихання.

2.2. Визначте ЧД - в нормі це 12-20 вдихів за хв.

2.3. Оцініть спосіб дихання, глибину вдихів та перевірте чи рухи грудної клітки симетричні.

2.4. Зверніть увагу на надмірне наповнення шийних вен (наприклад, при важкій астмі або напруженому пневмотораксі), наявність та прохідність плеврального дренажу та інше.

2.5. Проведіть аускультацию та перкусію легень.

2.6. Визначте положення трахеї - її зміщення може свідчити про напружений пневмоторакс, фіброз легень або рідину у плевральній порожнині.

3. С - кровообіг (Circulation)

3.1. Оцініть колір шкіри на відкритих частинах (кисті): синя, рожева, бліда або мармурова.

3.2. Оцініть температуру кінцівок: холодна чи тепла.

3.3. Оцініть капілярне наповнення - в нормі до 2 сек. Збільшене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію.

3.4. Оцініть наповнення вен - можуть бути помірно наповнені або запалі при гіповолемії.

3.5. Визначте ЧСС. Знайдіть периферійний пульс та пульс на великій артерії, оцініть його наявність, частоту, якість, регулярність та симетричність.

3.6. Виміряйте артеріальний тиск.

3.7. Вислухайте тони серця.

3.8. Зверніть увагу на інші симптоми, які свідчили б про зниження викиду серця, такі як порушення свідомості, олігоурія (об'єм сечі < 0,5мл/кг/год).

4. D - порушення стану свідомості (Disability)

Найчастіше причинами порушень стану свідомості є важка гіпоксія, гіпе-

ркакпнія, ішемія мозку або застосування лікарських засобів із седативним ефектом або анальгетиків;

4.1. Оцініть зіниці (діаметр, симетричність та реакцію на світло).

4.2. Швидко оцініть стан свідомості пацієнта за шкалою AVPU: Alert (орієнтується), Vocal (реагує на голос), Pain (реагує на біль), Unresponsive (не реагує на жодні подразники). Можна застосувати також шкалу Глазго (GlasgowComaScale).

4.3. Визначте рівень глюкози, щоб виключити гіпоглікемію. Якщо рівень глюкози нижче ніж 3 ммоль/л, забезпечте в/в 50,0 мл 20% розчину глюкози.

5. E - додаткова інформація (Exposure)

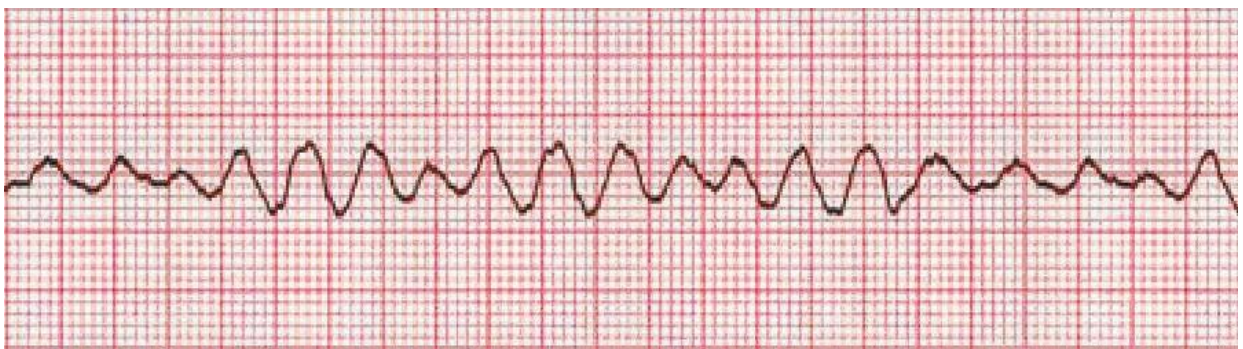
5.1. Зберіть детальний анамнез у пацієнта, його рідних, друзів.

5.2. Ознайомтесь з медичною документацією пацієнта: перевірте показники життєвих параметрів та їх зміни у динаміці, перевірте, які лікарські засоби пацієнтові призначені та які він приймає.

2. *ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу фібриляції шлуночків.*

Критерії ЕКГ:

1. ЧСС: не визначається.
2. Ритм: хаотичний.
3. Хвилі Р: не визначаються.
4. PR інтервал: не визначається. Комплекс QRS: не визначається.

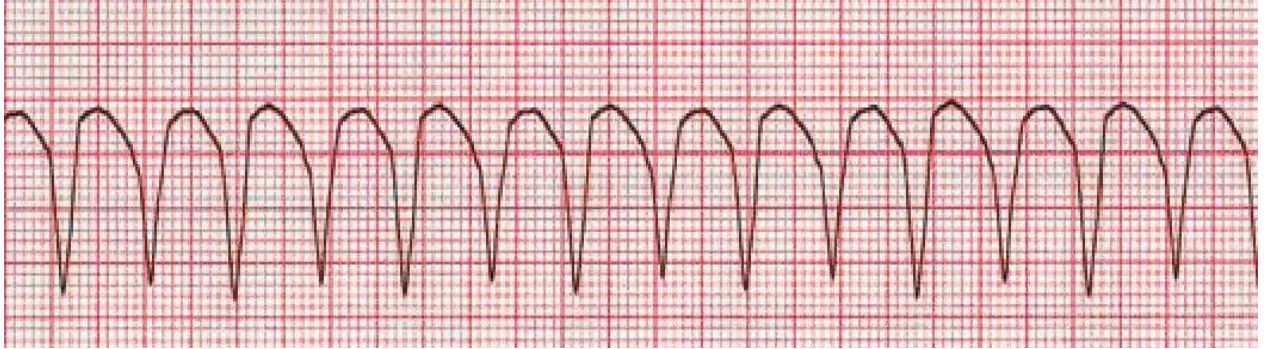


3. *ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу шлуночкова тахікардія без пульсу.*

Критерії ЕКГ

1. ЧСС: шлуночків >100 в хв., може бути від 120 до 250 в хв.
2. Ритм: диференціюється тільки регулярний шлуночковий.

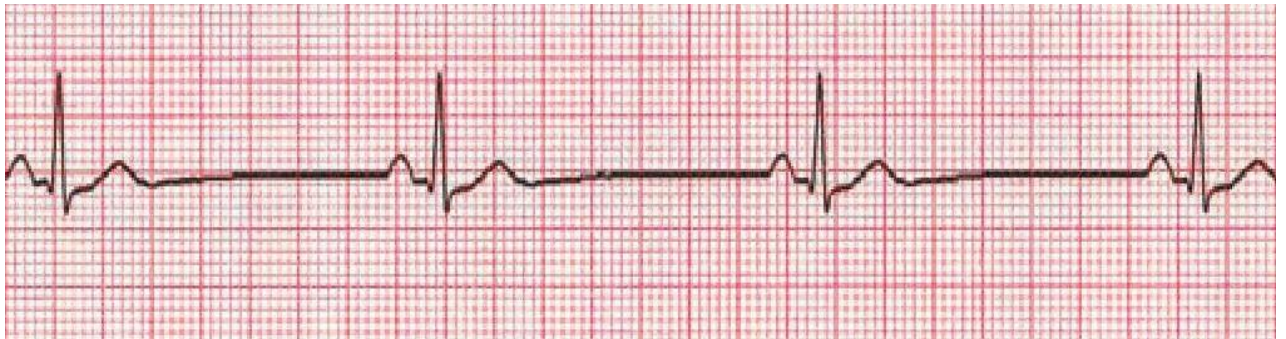
3. PR: не диференціюється.
4. P: рідко ідентифікується, але наявний - вентрикулярна тахікардія є формою атріовентрикулярної дисоціації.
5. QRS: широкий та змінений $> 0,12$ сек., з великим T, що має протилежну полярність до QRS.



4. *ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу безпульсова електрична активність.*

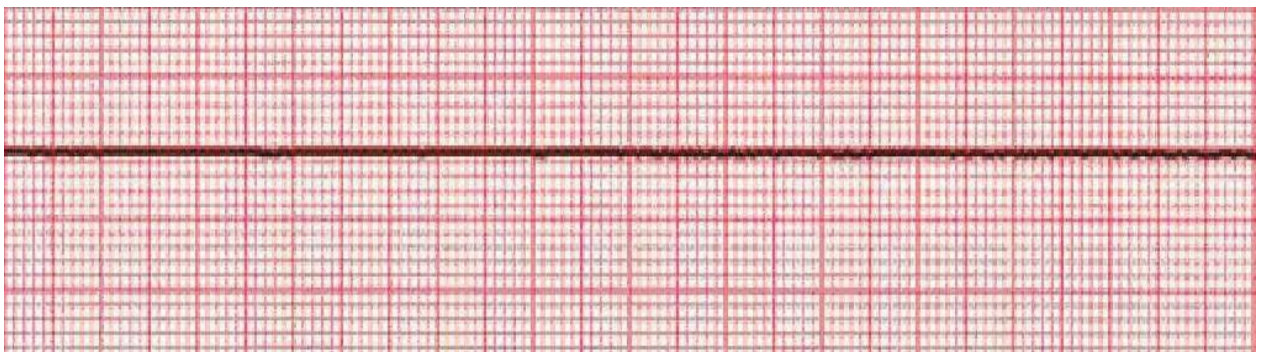
На моніторі фіксується електричний ритм, але пульс не визначається. Ритм може бути синусовим, передсердним, атріовентрикулярним або шлуночковим.

Характерно: QRS можуть бути вузьким ($< 0,10$ мм) або широким ($> 0,12$ мм); швидким (> 100 в хв.) або повільним (< 60 в хв.).

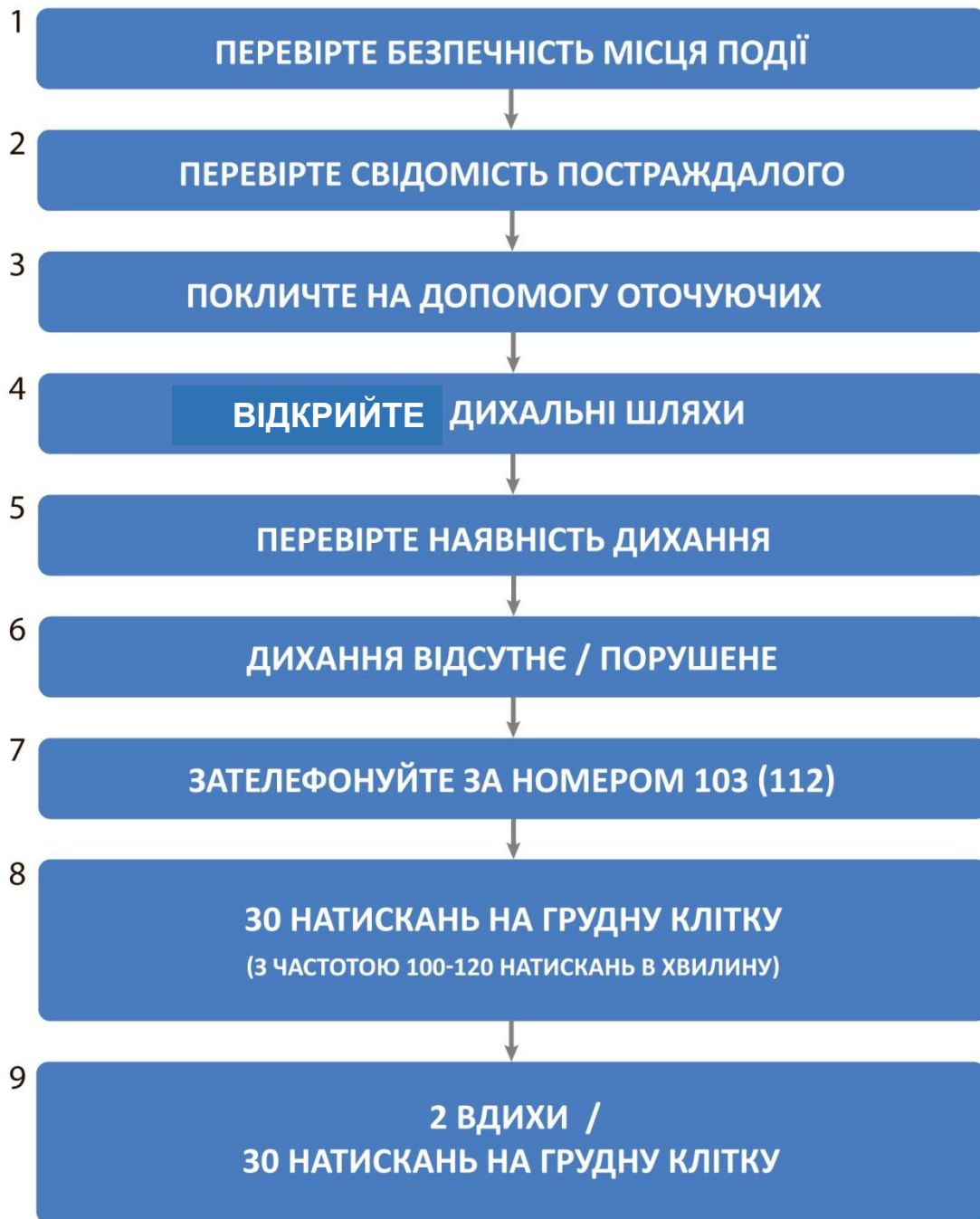


5. *ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу асистолія.*

Асистолія характеризується наявністю ізолінії на електрокардіограмі.



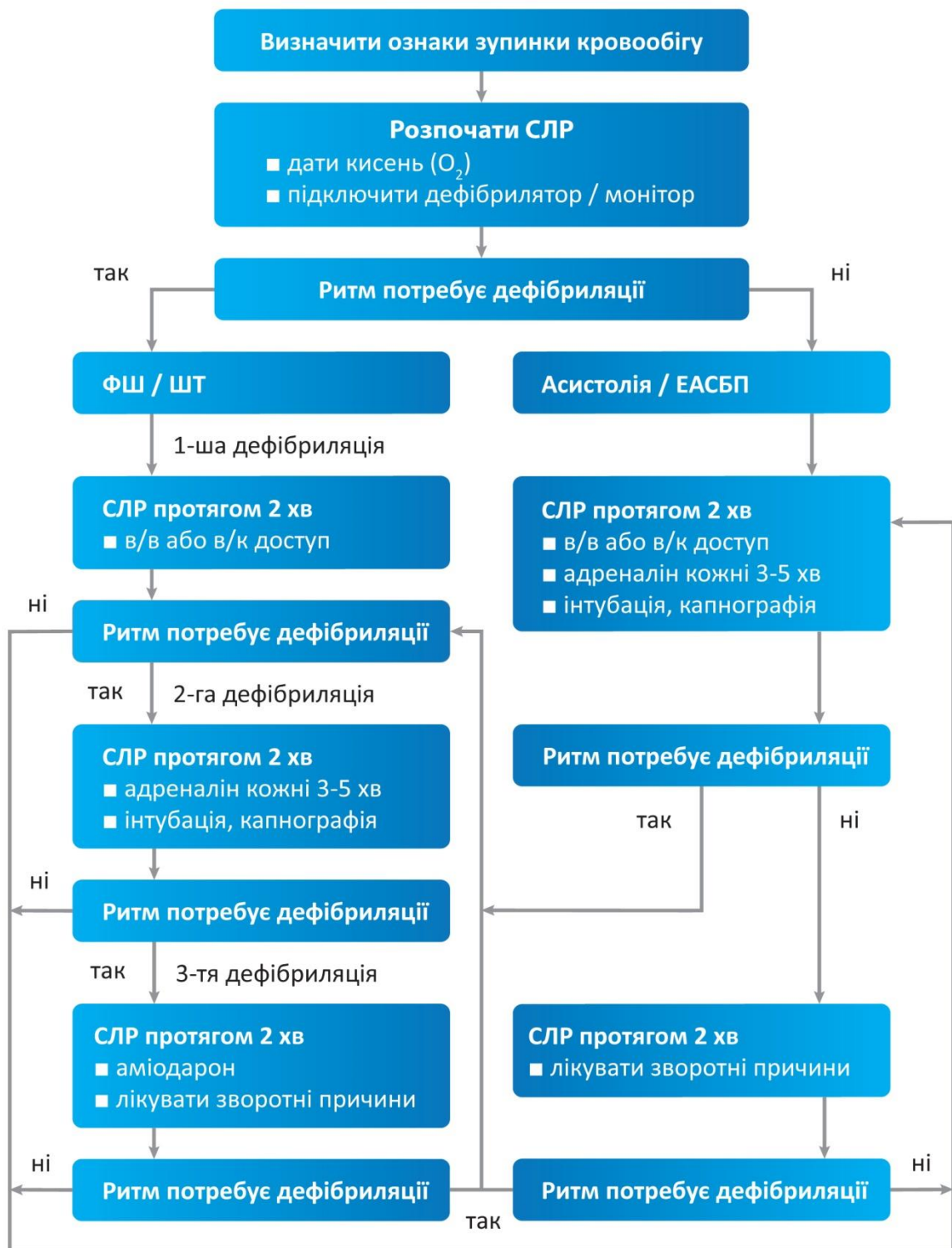
6. *Базовий алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації.*



7. *Найчастіші зворотні причини зупинки кровообігу.*

- Гіпоксія;
- Гіповолемія;
- Гіпо- / гіперкаліємія / метаболічні причини;
- Гіпотермія;
- Тромбоз;
- Тампонада серця;
- Токсини;
- Напружений пневмоторакс.

8. *Алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації.*



9. *Гостра дихальна недостатність. Алгоритм дій.*

Гостра дихальна недостатність (ГДН) - синдром з ознаками максимального напруження компенсаторних механізмів організму при якому відсутня можливість достатнього насичення киснем органів і систем та виведення вуглекислого газу. ГДН - такий патологічний синдром при якому характерні 4 ознаки: задишка; PaO_2 буде менше 60 мм.рт.ст.; а $PaCO_2$ становить

більше 45 мм.рт.ст.; низькі показники рН. Патогенетична класифікація розподіляє ГДН на 2 групи:

- а) з переважним ураженням позалегенових механізмів;
- б) з переважним ураженням легенових механізмів.

Доцільним буде враховувати розподіл патогенетичних механізмів ГДН [А.П.Зильбер, 1996].

1. Ураження позалегенових механізмів:

- порушення центральної регуляції дихання (травматичні, токсичні, метаболічні, нейроінфекційні та таке інш.);
- порушення нервово-м'язової інервації (правець, поліомієліт, міастенія, інтоксикація та ін);
- ураження дихальних м'язів та реберного каркасу;
- захворювання системи крові (анемія);
- серцево-судинні захворювання, гіповолемія від крововтрати.

2. Ураження легенових механізмів:

- обструкція дихальних шляхів (сторонні тіла, експіраторний синдром, бронхіолоспазм та інш.);
- рестрикція альвеолярної тканини (інтерстиціальний набряк, плеврит, пневмоторакс, гемоторакс, пневмофіброз);
- ураження легенових капілярів (мікротромбоз, капіляротоксикоз);
- зменшення об'єму функціонуючої легеневої тканини (стан після лобектомії, пульмонектомії, пневмонії, кісти легень та ін).

Алгоритм дій: «Гостра дихальна недостатність» наведений нижче:

Алгоритм дій: «Гостра дихальна недостатність»

Клінічні ознаки:

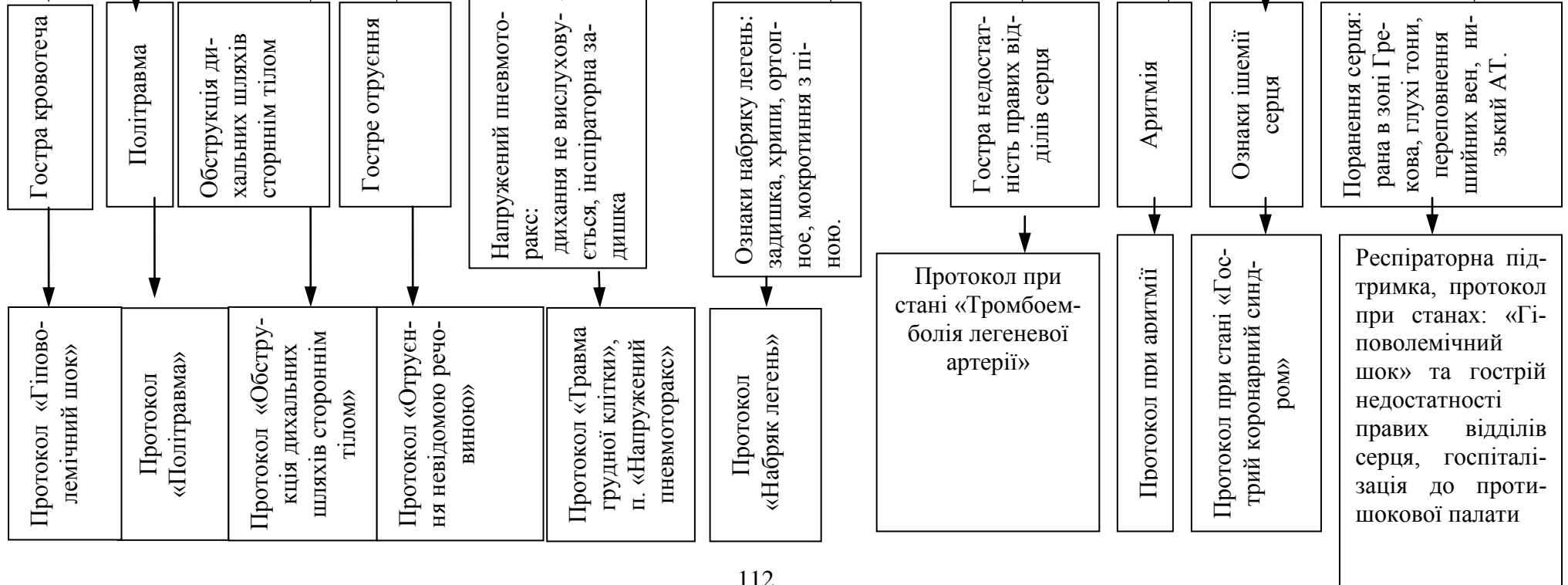
- цианоз шкірного покрыву;
- частота дихання більше 40 або менше 8 в 1 хв;
- SpO₂ менше 85 при диханні атмосферним повітрям.

Катетеризація периферичної або центральної вени. ЕКГ-моніторинг. Вимірювання АТ. Аускультация легень.

Респіраторна підтримка»

Можливі причини ГДН

Серцево-судинна недостатність



10. *Гіповолемічний шок. Гемодинаміка при гіповолемічному шоці.*

Гіповолемічний шок – стан, викликаний зменшенням об'єму циркулюючої крові. В результаті втрати рідини (або крові) знижується наповнення шлуночків серця і знижується ударний об'єм. З іншого боку, зменшення об'єму циркулюючої крові призводить до гіпоксії та метаболічного ацидозу. Зазвичай спостерігається порушення перфузії тканин.

У розвитку гіповолемічного шоку виділяють наступні фази:

- дефіцит ОЦК;
- стимуляцію симпатико-адреналової системи;
- шок.

Гемодинаміка. В результаті симпато-адренергічної реакції відбувається звуження судин, особливо артерій. Депо крові спустошуються, сила і ЧСС підвищуються, відбувається мобілізація крові з легень, відкриваються артеріовенозні шунти. Обсяг внутрішньосудинного водного сектора частково збільшується внаслідок припливу інтерстиціальної рідини. Завдяки цьому на першому етапі гіповолемічного шоку може спостерігатися гіпердинамічна реакція кровообігу, зумовлена зниженням доставки кисню до тканин. Починається шок, який характеризується нормальним АТ, тахікардією та холодними шкірними покривами, називають фазою I, або компенсованим шоком. При тривалій кровотечі знижується не тільки ударний об'єм, але і ХОС. Одночасно зі зниженням СВ зростає ЗПОС. Вазоконстрикція пре- і посткапілярних судин призводить до зниження капілярного кровотоку. З прогресуванням шоку накопичення кислих продуктів метаболізму супроводжується розширенням прекапілярних сфінктерів, в той час як посткапілярні сфінктери залишаються звуженими (велика частина крові депонується в капілярах). Феномен централізації кровообігу супроводжується поліорганною недостатністю.

Зниження кровотоку, що веде до ішемії органів і тканин, відбувається в певній послідовності: шкіра, скелетні м'язи, кінцівки, нирки, органи черевної порожнини, легені, серце, мозок.

При тривалій крововтраті АД стає нижче 100 мм рт.ст., а пульс 100 або

більше на хвилину. Ставлення ЧСС / АТ сист. – Індекс шоку (ІШ) – вище 1. Це стан (холодна шкіра, гіпотензія, тахікардія) визначається як фаза ІІ, або декомпенсований шок.

Гемодинаміка при гіповолемічному шоці

Показники	Компенсований шок	Декомпенсований шок
АД сист.	> 100 мм рт.ст.	<100 мм рт.ст.
ЧСС	<100-110 уд/хв	> 110 уд/хв
СІ	> 3,5 л/хв/м ²	<2,5 л/хв/м ²
ЦВД	Знижено	Знижено
ЗПОС	> 1200-2500 дин / с (см5м ²)	> 2500 дин / с (см5м ²)
ІШ	<1	> 1

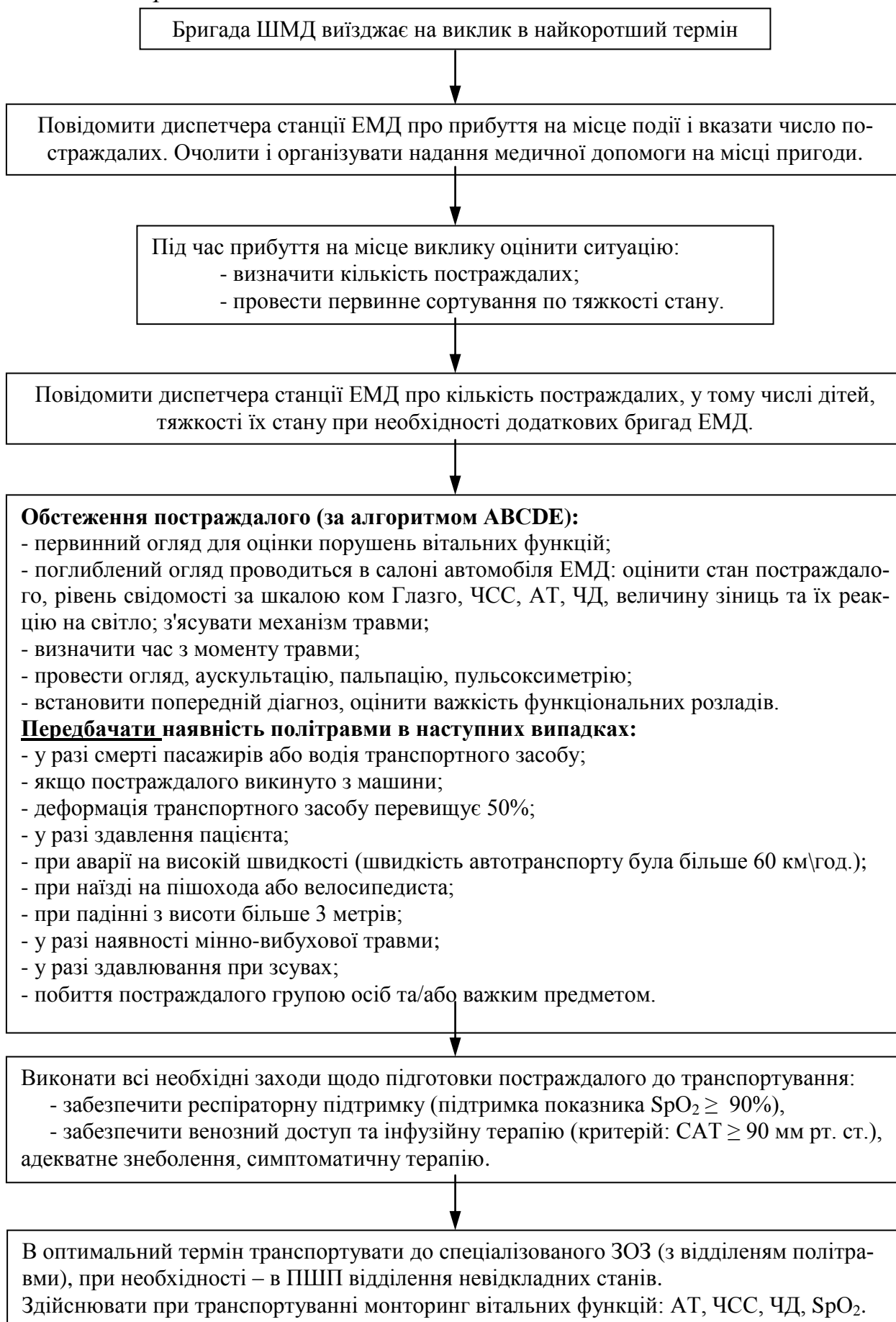
Реологічні порушення. Секвестрація крові і уповільнення капілярного кровотоку призводять до спонтанного згортання крові в капілярах. Типовими клітинними агрегантами є скупчення еритроцитів і тромбоцитів. Стаз крові і вихід з пошкоджених клітин субстанцій, що активують згортання, сприяють виникненню коагулопатії споживання, тобто витраті певних компонентів згортання: тромбоцитів, фібриногену, протромбіну та ДВС.

Транспорт кисню. При гіповолемічному шоці стимулюється анаеробний метаболізм, який в свою чергу обумовлює ацидоз. Дефіцит глобулярного об'єму (ГО) супроводжується відповідним зниженням SaO₂. При відносно помірній крововтраті DO₂ (індекс доставки кисню) підтримується гіпердинамічним режимом кровообігу. Зниження СВ при значній крововтраті і шоці веде до різкого зменшення DO₂.

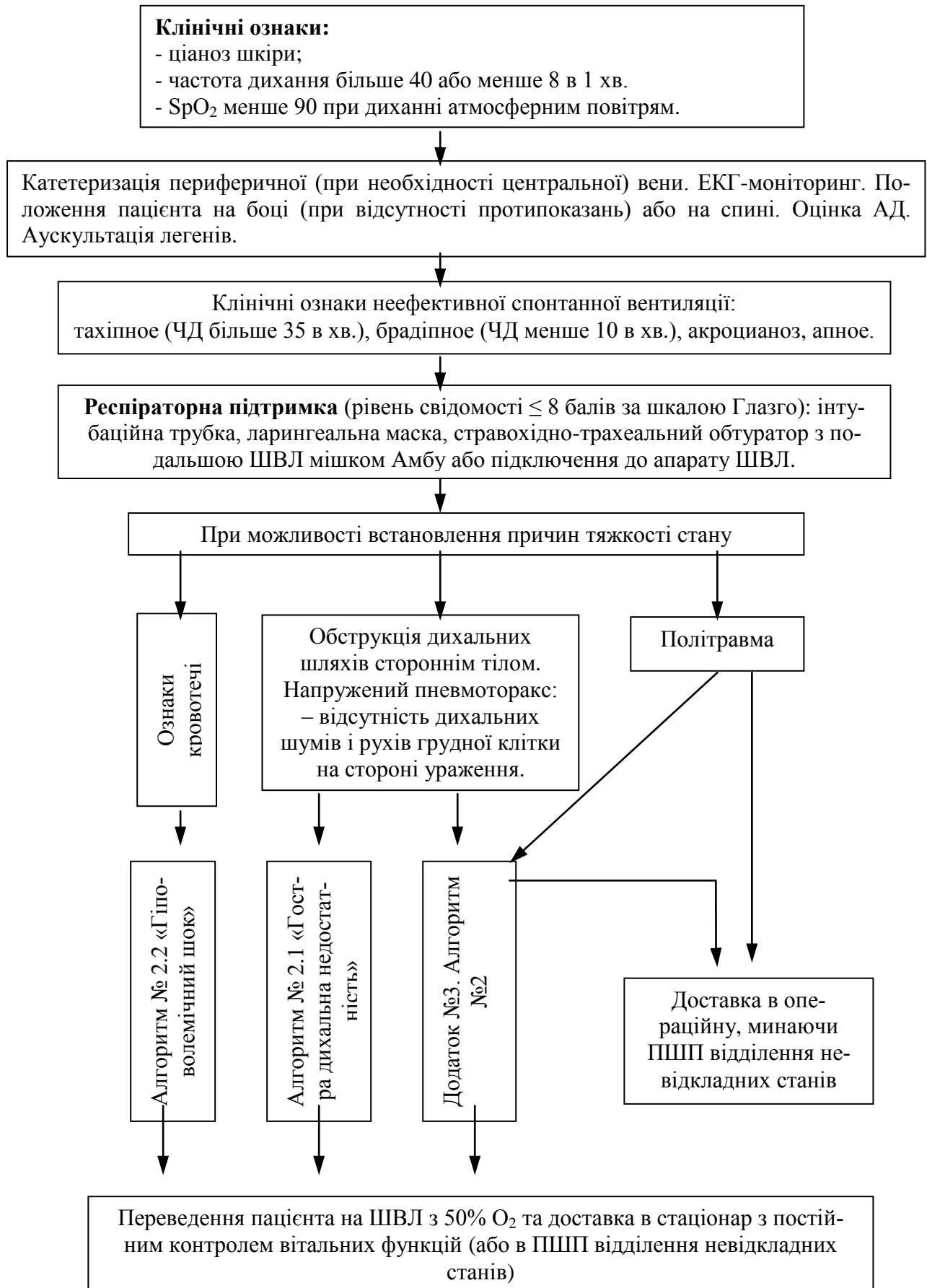
Клінічні критерії гіповолемічного шоку:

- частий малий пульс;
- зниження систолічного артеріального тиску;
- зниження ЦВТ;
- холодна, волога, блідо-ціанотична або мармурова шкіра;
- уповільнений кровотік в нігтьовому ложі;
- температурний градієнт більше 3°C;
- олігурія.

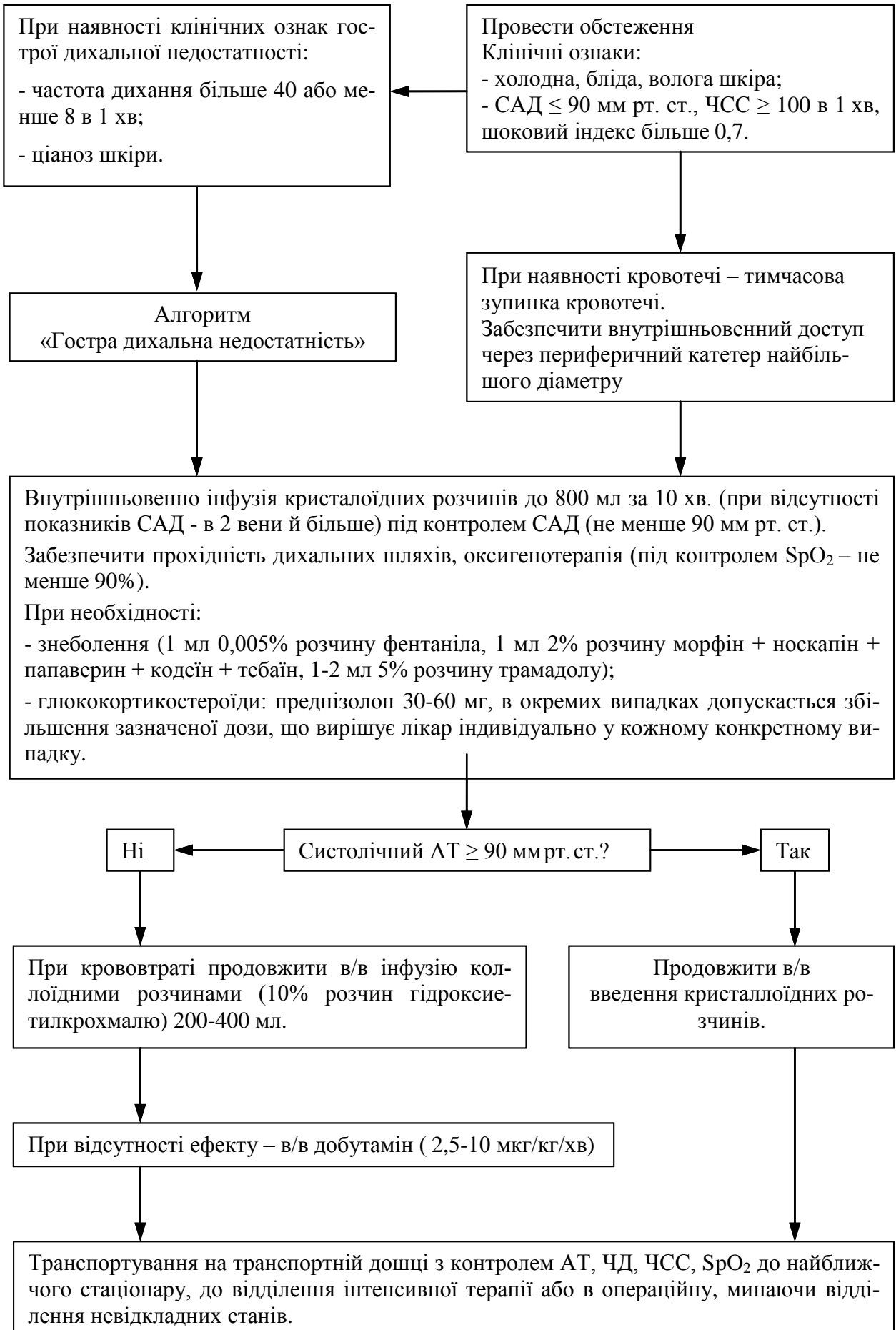
11. Алгоритм «Гіповолемічний шок».



12. Алгоритм «Гостра дихальна недостатність при гіповолемічному шоці».



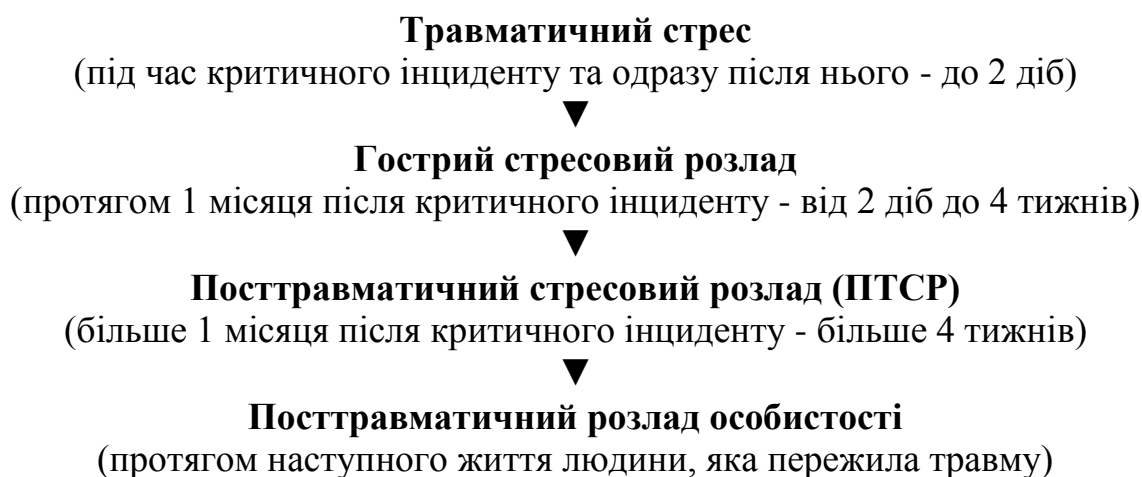
13. Алгоритм «Гіповолевмічний шок при політравмі»



14. *Бойова психічна травма. Послідовність розвитку та тривалість клінічних форм.*

Бойова психічна травма (БПТ) займає значне місце у бойових уражень. Вона у 3-4 рази збільшує психічну захворюваність в армії і на 10-50% послаблює боєздатність збройних сил. Бойова психічна травма розглядається як патологічний стан ЦНС, особливості патогенезу та феноменології якого визначає специфічність зовнішніх етіологічних причин та внутрішніх умов, що зманюються під їх впливом.

Послідовність розвитку та тривалість клінічних форм БПТ схематично наведені нижче:



15. *Характеристика клінічних форм бойової психічної травми.*

Гостра реакція на бойовий стрес.

Існує два варіанти гострої реакції на стрес.

Перший варіант і найбільш частий - це психомоторне збудження, що проявляється зайвими, швидкими, іноді недоцільними рухами. У таких випадках звужується об'єм уваги, що проявляється погіршенням утримання у полі довільної цілеспрямованої діяльності значної кількості уявлень і здатності оперувати ними. Спостерігається погіршення концентрації уваги, окрім того, має місце порушення відтворення інформації, яка була отримана у постстресовий період, що пов'язане з розладами короткотермінової пам'яті. Темп мови прискорюється, голос стає голосним, маломодульованим. Часто повторюються одні й ті ж фрази, іноді мова носить характер монологу. Судження поверхневі,

іноді позбавлені змістовного навантаження. Військовослужбовцям з гострим психомоторним збудженням важко знаходитись у одному положенні: вони то лежать, то встають, то безцільно пересуваються. У таких осіб спостерігаються вегетативні розлади - тахікардія, підвищення АТ, що не супроводжуються погіршенням стану або головним болем, гіперемія обличчя, надмірне потовиділення, іноді виникає відчуття спраги або голоду. Одночасно з цим можуть виникати поліурія та пронос.

Критерієм переходу психологічної реакції на стрес у психопатологічну реакцію, що потребує медичного (психіатричного) втручання, при гіперкінетичному варіанті гострої реакції на стрес є дезорганізація поведінки з неадекватними і небезпечними для життя вчинками, обманами сприйняття, ризиким психомоторним збудженням. У таких випадках клінічна картина описується класичною психіатрією як «реактивний психоз».

При другій, більш тяжкій формі гострої реакції на стрес, відбувається уповільнення психічної та моторної активності. Одночасно з цим мають місце деперсоналізаційно-дереалізаційні розлади, що проявляються відчуттям відчуженості власної особистості та реального світу. Оточуючі предмети сприймаються як зманені, а в ряді випадків - як нереальні, «неживі». Змінюється і сприйняття звуків. Голоси людей втрачають свої характеристики (індивідуальність, специфічність). Виникає відчуття зміни відстані між різними оточуючими предметами - метаморфопсії. При геодинамічному варіанті гострої стресової реакції комбатанти проявляють розгубленість, ігнорують команди та звернену до них мову, скарг не мають, відповідають на всі запитання тихим маломодульованим голосом. При патологічних варіантах гіподинамічної реакції на стрес людина лежить із закритими очима, не реагує на оточення. Всі реакції організму сповільнені, зіниці мляво реагують на світло, дихання сповільнене, безшумне, поверхневе.

Після редукції гострої реакції на стрес, коли реальна загроза зникає, настає перехідний період, перебіг і тривалість якого залежать від типу перенесеної бойової ситуації. У перехідному періоді комбатант скарг не

пред'являє й за допомогою не звертається. У цей період спостерігаються: розлади сну, зміна харчової поведінки, зменшується вага тіла; збільшується частота пульсу та дихання, які не пов'язані з фізичним навантаженням, підвищується АТ. Має місце, не помічене об'єктивно, внутрішнє емоційне напруження. Спостерігаються раніше нехарактерні особистості нерішучість і бажання перекладати прийняття відповідальних рішень на інших осіб. При вірогідному повторенні стресової ситуації підсилюються вегетативні зміни, змінюється і особистість у бік деривації моралі, загострюються психосоматози та іпохондрична фіксація на неприємних відчуттях. Оскільки континуальний стрес викликає більш глибокі зміни у вигляді психосоматичних розладів і загрожує розвитком посттравматичного стресового розладу (ПТСР), термін перебування у місії ООН при розвитку психічних розладів у комбатанта - миротворця обмежується 30-ма добами. Перехідний період залежно від тяжкості та тривалості континуального стресу (відповідь на ситуацію безпосередньої небезпеки) може тривати від 15 до 30 діб. У подальшому в деяких випадках розвивається ПТСР. До числа факторів, що полегшують захист від ПТСР, відносять здатність комбатанта до емоційного самоконтролю, наявність хорошої самооцінки, своєчасної інтеграції травматичного досвіду інших у своє життя та доброї соціальної підтримки. Наявність у військовослужбовців зазначених соціально-психологічних якостей захищає їх від глибоких і незворотніх змін психіки, пов'язаних з бойовим стресом.

Посттравматичний стресовий розлад.

Етіологічним фактором психосоматичної патології в учасників війни є бойовий стрес. Згідно сучасних уявлень, стрес представляє сукупність стереотипних, філогенетично запрограмованих реакцій організму при впливі на нього екстремальних факторів.

Теоретичними моделями ПТСР є наступні концепції:

- 1) психофізіологічна модель;
- 2) психодинамічна модель;

- 3) когнітивна модель;
- 4) інформаційна модель.

Діагностичні критерії посттравматичного стресового розладу згідно DSM-IV-TR:

А. Особа зіткнулася з травматичною подією, де мали місце обидва чинники, що наведені нижче:

1. Особа стала учасником, свідком або зіткнулася з подією або подіями, що пов'язані з реальною загибеллю або загрозою загибелі, або з тяжким пораненням, або ж із загрозою фізичній недоторканості самої особи чи інших.

2. Реакція особи включала у собі сильний переляк, безпорадність або жах.

В. Травматична подія нав'язливо переживається повторно одним або кількома з наступних шляхів:

1. Багаторазові та нав'язливі стресові спогади про подію, включаючи бачення образів, думки або почуття.

2. Багаторазові стресові сни про подію.

3. Дії або почуття, немов травматична подія повторюється (включаючи відчуття повторного переживання вражень, ілюзії, галюцинації, а також дисоціативні яскраві спогади про окремі епізоди, які можуть виникати під час пробудження або у стані алкогольного чи наркотичного сп'яніння).

4. Потужне психологічне виснаження у разі появи внутрішніх або зовнішніх асоціацій, що символізують або нагадують певний аспект травматичної події.

5. Психологічна реактивність у разі появи внутрішніх або зовнішніх асоціацій, що символізують або нагадують певний аспект травматичної події.

С. Наполегливе уникання стимулів, що асоціюються з травмою або ж заціпеніння загальних реакцій (яке не спостерігалось до травми), що дається ознаки одним (або кількома) з наступних шляхів:

1. Зусилля уникати думок, почуттів або розмов, що асоціюються з травмою.

2. Зусилля уникати діяльності, місць або людей, які пробуджують спогади про травму.

3. Нездатність пригадати важливі аспекти травми.

4. Помітне зниження інтересу до значущих видів діяльності або до участі у них.

5. Відчуття відсторонення або відчуження від інших.

6. Обмеження здатності проявляти почуття до інших (наприклад, нездатність кохати).

7. Відчуття короткого майбутнього (наприклад, відсутність очікувань щодо кар'єри, шлюбу, власних дітей або ж звичайної тривалості власного життя).

D. Нав'язливі симптоми зростаючого збудження (яке не спостерігалось до травми), що дається взнаки одним (або кількома) з наступних шляхів:

1. Труднощі при засинанні або часті пробудження.

2. Дратівливість або спалахи гніву.

3. Низька здатність концентрації.

4. Надто висока пересторога.

5. Лякливі реакції.

E. Тривалість розладів (симптоми за критеріями B, C, D) більше 1 місяця. Виділяють такий перебіг ПТСР, як:

➤ *гострий*, якщо симптоми зберігаються менше 3 місяців.

➤ *хронічний*, якщо симптоми зберігаються 3 місяці і більше.

➤ *продовжений у часі*, якщо симптоми виникають через 6 місяців після завершення впливу стресора.

У незначної частини випадків ПТСР має хронічний перебіг протягом багатьох років, що може призвести в подальшому до хронічної зміни особистості.

F. Розлади спричиняють клінічно значуще виснаження або зниження функцій, що пов'язані з соціальними, виробничими або іншими аспектами діяльності.

У залежності від домінуючої симптоматики виділяють такі варіанти ПТСР:

- 1) тривожний,
- 2) астеноподібний;
- 3) дисфоричний;
- 4) соматоформний.

16. *Невідкладна допомога при психічних розладах.*

Галюцинаторно-маревне збудження

Критерії діагностики:

Діапазон клінічних проявів маревних переживань і розладів сприйняття може бути досить широким.

1. Марення може мати різний зміст (переслідування, провини, ревнощів, величі та ін.).

2. Розлади сприйняття проявляються слуховими, зоровими та іншими галюцинаціями.

3. Хворі відчувають страх, тривогу, розгубленість, іноді виконують галюцинаторні накази й потенційно здатні до насильства.

4. Нерідко вони злісні, напружені, не йдуть на контакт, часто розмовляють із «галюцинаторними голосами» або до чогось прислуховуються.

5. При різкому порушенні хворі під впливом марення й галюцинацій нападають на уявних переслідувачів або тікають, рятуючись від них.

Алгоритм допомоги	
Взаємодопомога	<ol style="list-style-type: none">1. Зберігати спокій, не поспішати, діяти обережно, без різких рухів.2. Сховати предмети, якими хворий може нанести пошкодження.3. Нейтралізувати збуджуючі фактори.4. Не залишати хворого одного, призвати на допомогу членів сім'ї, друзів.5. Дозволити хворому виговоритись, не сперечатись, не критикувати.6. Викликати лікаря (фельдшера), автомобіль швидкої медичної допомоги.
ПМДЛД	<ol style="list-style-type: none">1. Виконати етап перший.

	<p>2. Знерухомити хворого (при необхідності):</p> <ul style="list-style-type: none"> - проводити лише після виконання попередніх заходів, - накласти шкіряні (нейлонові) ремені з прокладкою для фіксації рук і ніг, - забезпечити достатню кількість медперсоналу, - під час процедури підтримувати постійний контакт із хворим, заспокоювати його. <p>3. Визначати життєво важливі показники (АТ, пульс) кожні 5 хв.</p> <p>4. Ввести 2,5% розчин хлорпромазину 2 мл в/м.</p>
ПЛД	<p>1. Виконати етап перший та другий.</p> <p>2. При сильному порушенні, схильності до агресії, злості в/в ввести 4 мл 2,5% розчину хлорпромазину на 10-20 мл 5% розчину глюкози, контроль АТ.</p>
Транспортування	
	При відносній стабілізації життєвих функцій продовжувати заходи, викладені вище, та негайно госпіталізувати до найближчого психіатричного стаціонару.

Збудження депресивне (ажитація)

Виникає у хворих з депресією при різкому посиленні депресивних переживань.

Критерії діагностики:

1. Катастрофічне наростання почуття нестерпної туги, безвихідності, розпачу.
2. Пацієнти метушаться, кричать, стогнуть, виють, ридають.
3. Активно проявляються суїцидальні тенденції.

Алгоритм допомоги	
Взаємодопомога	<ol style="list-style-type: none"> 1. Зберігати спокій, не поспішати, діяти обережно, без різких рухів. 2. Сховати предмети, якими хворий може нанести пошкодження. 3. Нейтралізувати збуджуючі фактори. 4. Не залишати хворого одного, призвати на допомогу членів родини, друзів. 5. Дозволити хворому виговоритись, не сперечатись, не критикувати. 6. Викликати лікаря (фельдшера), автомобіль швидкої медичної допомоги.

ПМДЛД	1. Виконати етап перший. 2. Ввести 2,0 мл 2,5% розчину хлорпромазину в/м. 3. Контроль АТ.
ПЛД	1. Виконати етап перший та другий. 2. Ввести 2-4 мл 0,5% розчину діазепаму на 20 мл 0,9% розчину натрію хлориду в/в.
Транспортування	
	При відносній стабілізації життєвих функцій продовжувати викладені вище заходи та негайно госпіталізувати до найближчого психіатричного стаціонару.

17. Обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при бойовій психічній травмі.

Базовий рівень медичної допомоги (перша медична і долікарська допомога). При психоomotorному збудженні і психоогенному ступорі у хворого слід забрати зброю, ізолювати та направити до медичного закладу для надання спеціалізованої медичної допомоги. При необхідності показана фіксація для уникання нанесення шкоди собі та оточуючим, при ступорі - супровід в безпечне місце. Важливо нейтралізувати збуджуючі фактори, не залишати хворого наодинці, дозволити йому виговоритись. Періодично визначати життєво-важливі показники (АТ, пульс). При вираженому психоomotorному збудженні ввести в/м 2-4 мл 0,5 % розчину діазепаму (сібазон).

Перший рівень медичної допомоги (перша лікарська допомога). При психоomotorному збудженні або психоогенному ступорі, що тривають, в/м введення діазепаму (сібазон) 0,5 % 2-4 мл. При вираженому психоomotorному збудженні в/в введення хлорпромазину (аміназину) 2-4 мл - 2,5 % розчину (на 10-20 мл 5% розчину глюкози, під контролем АТ).

Другий рівень медичної допомоги (кваліфікована медична допомога). Контроль і продовження заходів першого рівня медичної допомоги. Продовжити прийом діазепаму 0,005 г по 1 табл. тричі на день. При збудженні - в/м введення діазепаму 0,5 % - 2-4 мл. При вираженому психоomotorному збудженні введення хлорпромазину або літичної суміші (магнію сульфату 25 % -

2 мл, дімедролу 1 % - 1 мл та діазепаму 0,5 % - 2 мл). Показане проведення релаксаційної терапії (аутотренінг).

Третій рівень медичної допомоги (спеціалізована медична допомога).

Проводиться індивідуальний підбір медикаментозної і немедикаментозної терапії. Препаратами вибору є антидепресанти (флуоксетин, сертралін, венлафаксин). Для симптоматичної терапії призначають бензодіазепінові транквілізатори (діазепам), вегетостабілізуючі засоби (валеріана, фенібут). Показані психотерапевтичні методики: релаксаційні методи, конітивно-біхевіоральна терапія, сімейна та групова психотерапія.

18. *Опанування навичками трактування даних газового складу крові.*

Основні показники, що можливо визначити за допомогою сучасних аналізаторів газів крові, діляться на вимірювальні та розрахункові.

Основні вимірювальні параметри газів крові.

Основними параметрами, що вимірюються аналізаторами газів крові, є рН, парціальний тиск вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$) і парціальний тиск кисню ($p\text{O}_2$). Значення цих параметрів в цілому характеризують стан кислотно-лужного балансу і газового обміну людини.

рН. Концентрація йонів водню відображає кислотно-лужний стан крові.

Оскільки компенсаторні механізми можуть нормалізувати стан крові, значення рН, близьке до норми, не завжди виключає наявність розладів кислотно-лужної рівноваги.

Парціальний тиск вуглекислого газу ($p\text{CO}_2$). Парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній і венозній крові значно відрізняється. $p\text{CO}_2$ артеріальної крові залежить від частоти і глибини дихання. Гіперкапнія ($p\text{CO}_2 > 45$ мм.рт.ст.) – це наслідок альвеолярної гіповентиляція і дихального ацидозу. Гіпервентиляція призводить до зниження $p\text{CO}_2$ (менше 35 мм.рт.ст.) і до дихального алкалозу.

Парціальний тиск кисню ($p\text{O}_2$). Зниження парціального тиску кисню артеріальної крові (гіпоксемія) викликає посилення анаеробного метаболізму, що супроводжується підвищенням продукції молочної кислоти і розвитком

метаболического ацидозу. Гіпоксемія також може призводити до гіпервентиляції і дихального алкалозу. Нормальні значення основних вимірюваних параметрів газів крові наведені у таблиці:

	Артеріальна кров	Венозна кров	Капілярна кров
pH	7,35-7,45	7,32-7,43	7,35-7,45
PCO ₂	35-45 мм.рт.ст.	38-50 мм.рт.ст.	22-41 мм.рт.ст.
PO ₂	80-95 мм.рт.ст.	38-49 мм.рт.ст.	>90мм.рт.ст.

До розрахункових параметрів належать:

- Загальна концентрація вуглекислого газу (TCO₂);
- Концентрація бікарбонат-йона (HCO₃⁻);
- Надлишок основ в крові (BE);
- Стандартні бікарбонати крові (SBC);
- Процент насичення киснем (SaO₂)

Нормальні значення основних розрахункових параметрів газів крові наведені в таблиці.

Показники	Артеріальна кров	Венозна кров
TCO ₂	23-29 ммоль/л	23-30 ммоль/л
HCO ₃ ⁻	21-28 ммоль/л	22-29 ммоль/л
BE	-2,0 - +2,0 ммоль/л	-
SBC	35-45 мм Hg	38-50 мм Hg
SaO ₂	95-99%	75%

Терміни, які застосовують при інтерпретації результатів:

- Ацидоз/ацидемія (pH < 7,35 або концентрація H⁺ > 45 ммоль/л);
- Алкалоз/алкалемія (pH > 7,45 або концентрація H⁺ < 35 ммоль/л);
- Гіперкапнія (PaCO₂ > 6,0 кПа);
- Гіпокапнія (PaCO₂ < 4,7 кПа);
- Гіпоксемія (PaO₂ < 10,6 кПа);
- Анемічна гіпоксемія – знижена кількість кисню в крові внаслідок нестачі гемоглобіну;
- Гіпоксія – низький вміст кисню в тканинах (слабка оксигенація тканин).

Клінічні розлади кислотно-сировної рівноваги.

Виділяють три основних групи причин:

1. Захворювання або порушення функції внутрішніх органів (нирок, легенів, голвного мозку), які приймають участь у підтримці кислотного-основного балансу.
2. Захворювання, які викликають підвищення продукції кислот в організмі, що призводить до порушення гомеостатичних механізмів.
3. Медичні втручання (наприклад, ШВЛ, деякі лікарські засоби).

Респіраторний ацидоз. Під респіраторним ацидозом розуміють первинне підвищення P_aCO_2 і збільшення концентрації іонів H^+ (зниження рН). За нормальних умов виділення з організму CO_2 дорівнює його продукції. Значний вплив на утворення CO_2 надає м'язова діяльність, температура тіла, активність тиреоїдних гормонів. Ці стани компенсуються гіпервентиляцією. Якщо респіраторний механізм неадекватний, може виникнути респіраторний ацидоз. Етіологічними механізмами цього синдрому є гіповентиляція, дифузійні порушення в легенях, внутрішньолегеневе шунтування. Типові клінічні ситуації: знижена елімінація CO_2 , пригнічення дихального центру, фармакопрепарати (опіати, барбітурати та ін.), захворювання і травми ЦНС. Захворювання легенів: гострий респіраторний дистрес-синдром, набряк легенів (кардіогенний і некардіогенний), пневмонія, інтерстиціальні захворювання легень, обструкція верхніх, нижніх дихальних шляхів, загострення хронічних легневих захворювань, тяжка бронхіальна астма, аспірація. Нервово-м'язові порушення: міастенія, полімієлорадикуліт, полімієліт, залишкова кураризація в постнаркозному періоді. Ятрогенні: неадекватна механічна вентиляція легенів, підвищений об'єм «мертвого простору» апарату ШВЛ, недостатні частота дихання або дихальний об'єм, прийняття великої кількості вуглеводів (ентеральне і парентеральне живлення), тиреотоксичний криз, значні термічні пошкодження (опіки).

Метаболічний ацидоз Метаболічний ацидоз - наслідок надмірного накопичення іонів H^+ і зниження концентрації бікарбонату в плазмі крові (рівень бікарбонату менше 24 ммоль/л і рН менше 7,35, ВЕ > - 2,5 ммоль/л, $P_aCO_2 < 40$ мм рт. ст.). Етіологія - гіпоксемія всіх видів, утворення

патологічних нелетких кислот, недостатнє виведення нелетких кислот нирками, надмірна втрата основ, надмірне надходження до організму кислих еквівалентів. Типові клінічні ситуації:

- клінічна смерть;
- шок;
- анемії (при зниженні транспорту кисню);
- отруєння чадним газом або метгемоглобіноутворювачами;
- кетоацидоз (при цукровому діабеті, виснаженні, захворюваннях печінки);
- гіперкатаболізм (лихоманка, тиреотоксичний криз);
- гостра та хронічна ниркова недостатність;
- отруєння кислотами, саліцилатами, спиртами;
- масивна втрата лужного кишкового вмісту (діаррея, кишкові і жовчні нориці);
- розлитий перитоніт, панкреонекроз;
- опікова хвороба;
- передозування або тривале застосування діакарбу;
- ацидоз від розведення.

Респіраторний алкалоз. Клінічні прояви: запаморочення, неспокій, парестезії та оніміння кінчиків пальців і крайньої плоті статевого члена. При тяжкому алкалозі можуть бути сплутана свідомість, тетанія, непритомність і судоми. Фізикальне обстеження: підвищення глибини та почастищення дихання.

Причини гострого дихального алкалозу:

- Пневмонія;
- перебування на високогір'ї > 1900 м;
- гіпотензія;
- виражена анемія;
- застійна серцева недостатність;
- тромбоемболія легеневої артерії;
- набряк легенів;
- астма;
- гостре порушення мозкового кровообігу (нез'ясовний дихальний алкалоз - погана прогностична ознака);
- метаболічна енцефалопатія;
- неправильний режим ШВЛ.

Дані визначення газів артеріальної крові: $\text{PaCO}_2 < 40$ мм рт.ст. і $\text{pH} - 7,45$, $\text{BE} > + 2,5$.

Метаболічний алкалоз. Метаболічний алкалоз обумовлений первинним збільшенням HCO_3^- - в плазмі, як наслідок збільшення його надходження, втратою іонів H^+ , K^+ , Cl^- , а також зниження об'єму позаклітинної рідини. Причини цього стану різні: втрата іонів H^+ , K^+ , Cl^- шлунково-кишковим трактом, нирками, переміщення іона H^+ в клітину, затримка бікарбонату та ін. Метаболічний алкалоз може бути гострим та хронічним. Крім того, виділяють хлоридочутливий алкалоз (поєднаний із дефіцитом хлору і натрію із зменшенням об'єму позаклітинної рідини) і хлоридорезистентний алкалоз (він поєднується із надмірною кількістю мінералокортикоїдів і дефіцитом калія). Гострий метаболічний алкалоз - стан, що виникає при збільшенні рівня бікарбонату плазми крові вище 24 ммоль/л і pH вище 7,45. При цьому відбувається компенсаторне підвищення парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові PaCO_2 до 50-60 мм рт. ст. Дихальна компенсація обмежується гіпоксемією, яка розвивається при зниженні альвеолярної вентиляції. Основні причини метаболічного алкалозу - втрата кислого вмісту шлунка при блюванні, дренаванні та відсмоктуванні шлункового вмісту і використанні діуретиків.

Діагностика метаболічного алкалозу.

Клінічні прояви: м'язова слабкість, нервовом'язова нестабільність, гіпорексія, метеоризм, поліурія та полідипсія. Також спостерігаються ознаки гіповолемії (постуральна гіпотензія, знижений тиск у яремних венах, знижений тургор шкіри). Тяжкий алкалоз може виявлятися ознаками підвищеної нервовом'язової збудливості, апатією, сплутаною свідомістю та ступором.

Дані електрокардіографії. При гіпокаліємії - багатообразні передсердно-шлуночкові аритмії (як результат підвищеної збудливості серця) і зміни зубців Т та поява зубців U. Зазвичай низький рівень калію сироватки, часто гіпокальціємія, гіпохлоремія.

Перелік нових понять і термінів: алгоритм, гостра дихальна недостатність, гіповолемічний шок, бойова психічна травма, ацидоз/ацидемія, алкалоз/алкалемія, гіперкапнія, гіпокапнія, гіпоксемія, анемічна гіпоксемія, гіпоксія.

Використані ресурси

<https://www.youtube.com/watch?v=Q7t5DgZl2CY>

<https://www.youtube.com/watch?v=SdrQro3yXvo>

<https://www.youtube.com/watch?v=Z9Pk7nYbeu8>

https://www.youtube.com/watch?v=LK0NCfOR_NM

<https://www.youtube.com/watch?v=QpO2PI2jf5Y>

https://www.youtube.com/watch?v=npGz6_sK36I&t=7s

<https://www.youtube.com/watch?v=gfTNdqxZLBU&t=11s>

Контроль знань:

1. Проведіть оцінку стану хворого за шкалою ABCDE. Які альтернативні шкали для оцінки пацієнтів у критичному стані Вам відомі?
2. Вкажіть ЕКГ-критерії фібриляції шлуночків, шлуночкової тахікардії, безпульсової електричної активності, асистолії.
3. Перерахуйте найчастіші зворотні причини зупинки кровообігу.
4. В чому полягає алгоритм проведення серцево-легеневої реанімації?
5. Наведіть послідовність дій надання невідкладної допомоги при гострій дихальній недостатності, гіповолемічному шоці.
6. Викладіть послідовність розвитку та тривалість клінічних форм бойової психічної травми.
7. В чому полягає відмінність клінічних форм бойової психічної травми: гострого стресового розладу, посттравматичного стресового розладу та посттравматичного розладу особистості?
8. Надайте невідкладну допомогу при психічних розладах.
9. Розкрийте обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при бойовій психічній травмі.
10. Охарактеризуйте поняття газу крові.
11. Намалюйте схематично обмін кисню та карбон оксиду (IV) в легенях та транспорт газів кров'ю.
12. Розкрийте зміст понять рН, кислота, основа та буфер.
13. Як підтримується кислотно-лужна рівновага у фізіологічних умовах?
14. Які типи порушень кислотно-лужної рівноваги Ви знаєте?

15. Респіраторні ацидоз та алкалоз: причини виникнення, клініка та діагностика.

16. Метаболічні ацидоз та алкалоз: причини виникнення, клініка та діагностика.

Тестові завдання:

1. Під час обстеження хворого визначається наявність гіперглікемії, кетонурії, поліурії, гіперстенурії та глюкозурії. Яка форма порушення кислотно-основного стану має місце у цій ситуації?

- A. Газовий алкалоз.
- B. Негазовий алкалоз.
- C. Метаболічний алкалоз.
- D. Метаболічний ацидоз.
- E. Газовий ацидоз.

2. При тяжкій формі цукрового діабету розвивається ацидоз. Компоненти якої буферної системи змінюються насамперед?

- A. Бікарбонатної.
- B. Фосфатної.
- C. Гемоглобінової.
- D. Оксигемоглобінової.
- E. Білкової.

3. Під час сходження на гори в альпініста розвинулась ейфорія, що змінилась головним болем, запамороченням, задишкою, які змінилися апное. Яке порушення кислотно-основного стану розвинулося в даному випадку?

- A. Негазовий ацидоз.
- B. Видільний алкалоз.
- C. Газовий алкалоз.
- D. Негазовий алкалоз.
- E. Газовий ацидоз.

4. У хворого, який страждає на епілепсію, стався тривалий судомний напад. Після нападу одержані такі дані лабораторних аналізів: рН — 7,14; $p\text{CO}_2$ — 45 мм рт.ст., HCO_3^- — 14 ммоль/л, Na^+ — 140 ммоль/л, Cl^- — 98 ммоль/л. Який вид порушення кислотно-основного стану у цього хворого?

- A. Метаболічний кетоацидоз.
- B. Метаболічний лактоацидоз.
- C. Дихальний алкалоз.

- D. Метаболічний алкалоз.
- E. Немає порушення КОС.

5. Військовослужбовця, хворого на цукровий діабет, прийнято до клініки через погіршення стану із скаргами на: загальну слабкість, поліурію, спрагу, загальмованість і сонливість. Відзначається дихання Куссмауля, аритмія серця, запах ацетону в повітрі. Яке порушення кислотно-основного стану забезпечило описану симптоматику?

- A. Газовий ацидоз.
- B. Газовий алкалоз.
- C. Негазовий алкалоз.
- D. Негазовий метаболічний ацидоз.
- E. Негазовий видільний ацидоз.

6. Групі альпіністів на висоті 3000 метрів був зроблений аналіз крові. При цьому було виявлено зниження HCO_3^- — до 15 ммоль/л (норма 22—26 ммоль/л). Який механізм зниження HCO_3^- в крові?

- A. Зниження реабсорбції бікарбонатів у нирках.
- B. Гіпервентиляція.
- C. Посилений ацидогенез.
- D. Гіповентиляція.
- E. Зниження амоніогенезу.

7. У військовослужбовця, хворого на цукровий діабет, змінилося значення рН крові і дорівнює 7,3. Визначення компонентів якої буферної системи використовується для діагностики розладів кислотно-основного стану?

- A. Бікарбонатної.
- B. Оксигемоглобінової.
- C. Фосфатної.
- D. Гемоглобінової.
- E. Білкової.

8. У військовослужбовця, хворого на виразку пілоричного відділу шлунку, перебіг захворювання ускладнився розвитком пілоростенозу. Спостерігається багаторазове блювання з підвищеною втратою іонів хлору з організму, що супроводжується негазовим алкалозом. За яких умов мають місце подібні порушення кислотно-основного стану?

- A. При гіперхлоремії.
- B. При гіпонатріемії.

- C. При гіпокаліємії.
- D. При гіпернатріємії.
- E. При гіперфосфатемії.

9. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Які зміни кислотно-основного стану розвинуться у пацієнта?

- A. Респіраторний алкалоз.
- B. Метаболічний ацидоз.
- C. Респіраторний ацидоз.
- D. Метаболічний алкалоз.
- E. КОС не зміниться.

10. Військослужбовець, 45 років, із множинними переломами ребер доставлений до госпіталю. Яке порушення кислотно-основного стану може у нього виникнути?

- A. Газовий ацидоз.
- B. Газовий алкалоз.
- C. Негазовий ацидоз.
- D. Негазовий алкалоз.
- E. Порушень кислотно-основного стану не виникне.

Ситуаційна задача

Військовослужбовець С., 25 років, потрапив до військового мобільного госпіталю у тяжкому стані. У хворого відзначається сплутаність свідомості, раніше турбувала нудота, було блювання. Запах ацетону у видихуваному повітрі. Частота дихальних рухів — 32 за 1 хв, ЧСС — 105 за 1 хв, АТ — 95/60 мм рт. ст. Аналіз крові: еритроцити — 4,9 Т/л, гемоглобін — 160 г/л, лейкоцити — 10 Г/л, лейкоцитарная формула: Б — 0%, Е — 3%, П — 5%, С — 71%, Л — 17%, М — 4%; ШОЕ — 20 мм/год. Глюкоза крові — 28 ммоль/л. Кетонів тіла крові — 9,9 ммоль/л. Електроліти: K^+ — 6,5 ммоль/л, Ca^{2+} — 2,75 ммоль/л. ЕКГ: синусова тахікардія, одиничні екстрасистоли, високі, вузькі, загострені позитивні зубці Т, скорочення електричної систоли шлуночків (QT).

- SB 15,5 ммоль/л (норма 20 — 27 ммоль/л);
- BB 38 ммоль/л (норма 40 — 60 ммоль/л);
- BE 13 ммоль/л (норма $\pm 2,3$ ммоль/л);

PaCO_2 33 мм рт. ст. (норма 35 — 45 мм рт.ст.);
рН 7,2 (норма 7,35 — 7,45).

1. Сформулюйте попередній клінічний діагноз.
2. Яке ускладнення хвороби розвинулось?
3. Яке порушення кислотно-основного стану має місце?
4. Які механізми клініко-лабораторних змін, пов'язаних з порушенням кислотно-основного стану?
5. Обґрунтуйте обсяг допомоги на етапах кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги.

Глосарій понять і термінів.

Алгоритм ABCDE - оцінка стану пацієнта за наступними параметрами: А (прохідність дихальних шляхів), В (дихання), С (кровообіг), D (порушення стану свідомості), Е (додаткова інформація).

Гостра дихальна недостатність (ГДН) - синдром з ознаками максимального напруження компенсаторних механізмів організму при якому відсутня можливість достатнього насичення киснем органів і систем та виведення вуглекислого газу.

Гіповолемічний шок – стан, викликаний зменшенням об'єму циркулюючої крові.

Бойова психічна травма - патологічний стан ЦНС, особливості патогенезу та феноменології якого визначає специфічність зовнішніх етіологічних причин та внутрішніх умов, що зманюються під їх впливом.

Ацидоз/ацидемія - порушення кислотно-основного стану, при якому рН < 7,35 або концентрація H^+ > 45 ммоль/л.

Алкалоз/алкалемія - порушення кислотно-основного стану, при якому рН > 7,45 або концентрація H^+ < 35 ммоль/л.

Гіперкапія - порушення кислотно-основного стану, при якому PaCO_2 > 6,0 кПа.

Гіпокапія - порушення кислотно-основного стану, при якому PaCO_2 < 4,7 кПа.

Гіпоксемія - порушення кислотно-основного стану, при якому PaO_2 < 10,6 кПа.

Анемічна гіпоксемія – знижена кількість кисню в крові внаслідок нестачі гемоглобіну;

Гіпоксія – низький вміст кисню в тканинах (слабка оксигенація тканин).

Список використаної літератури:

1. Воєнно-польова терапія: підручник [за ред. Г.В. Осьодло, А.В. Верби]. – К. СПД Чалчинська Н.В., 2017. – 620 с.
2. Військова терапія: підручник [за ред. Козачка М.М]. – Вінниця. ТОВ «Консоль», 2007. – 448 с.
3. Мясников Г. В. Керівництво з воєнно-польової терапії (спеціальна частина) [Текст] / [Г. В. Мясников]; М-во оборони України. Військ.-мед. департамент. - Київ: Військ.-мед. департамент МО України, 2015. - 251 с.
4. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 № 34 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги "Раптова серцева смерть".
5. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 № 34 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги "Гостра дихальна недостатність".
6. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 № 34 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги "Гіповолевмічний шок".
7. Психіатрія особливого періоду [Текст] / Ю.В. Рум'янцев, О.Г. Сиропятов, Г.В. Осьодло та ін. – К., 2015. – 227 с.
8. Порушення кислотно-основної рівноваги: навчальний посібник / В. Ю. Гарбузова, Михайлова Т.І. – Суми: Сумський державний університет, 2015. – 120 с.
9. Расшифровка клинических лабораторных анализов [Электронный ресурс] / К. Хиггинс; пер. с англ. под ред. проф. В. Л. Эмануэля.—7-е изд. (эл.).—Электрон. текстовые дан. (1 файл pdf : 592 с.).—М. : Лаборатория знаний, 2016.—Систем. требования: Adobe Reader XI ; экран 10".