

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
Кафедра внутрішніх хвороб 2

В. А. Візір, О. В. Деміденко, В. В. Школовий

## **РАДІАЦІЙНІ УРАЖЕННЯ**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

*до практичних занять з внутрішньої медицини (військова терапія)*

*для студентів 5 курсу медичних факультетів*

Запоріжжя

2019

УДК 616-001.28(075.8)

В 42

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ  
та рекомендовано для використання в освітньому процесі  
протокол №5 від «23» травня 2019 р.*

**Рецензенти:**

*В. І. Перцов* - д-р мед. наук, завідувач кафедри медицини катастроф, військової медицини, анестезіології та інтенсивної терапії ЗДМУ;

*В. В. Сиволап* – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри мультимодальної діагностики та пропедевтики ЗДМУ.

**Автори:**

*В. А. Візір* - д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб 2;

*О. В. Деміденко* - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2;

*В. В. Школовий* - канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 2.

**Візір В. А.**

В42

Радіаційні ураження : навчально-методичний посібник до практичних занять внутрішньої медицини (військова терапія) для студентів 5 курсу медичних факультетів / В.А. Візір, О.В. Деміденко, В.В. Школовий. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2019. – 63 с.

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

**УДК 616-001.28(075.8)**

©Візір В.А., Деміденко О.В., Школовий В.В., 2019

©Запорізький державний медичний університет, 2019

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

*Кількість навчальних годин – 3.*

### ***I. Актуальність теми.***

На даний час, в умовах локальних військових конфліктів і глобального геополітичного протистояння не можна виключати можливість використання ядерної зброї. Спеціальні технології пов'язані зі знищенням і утилізацією ядерних боєприпасів; зняття з експлуатації ядерних реакторів, які вичерпали експлуатаційний ресурс; конверсія ядерної промисловості; ядерні вибухи, які проводяться в інтересах народного господарства; діагностичні випромінювальні прилади; сховища радіоактивних відходів; радіохімічні підприємства з радіонуклідними джерелами; перевезення радіоактивних матеріалів – ось далеко неповний перелік небезпечних об'єктів з іонізуючим випромінюванням. Знання наслідків дії на людський організм іонізуючого випромінювання, цього небезпечного фізичного чинника, який все ще широко використовує людство, доки не будуть відкриті нові, менш небезпечні джерела енергії - необхідні військовим лікарям. Вони допоможуть вчасно і швидко виявити осіб з ймовірним променевим ураженням, максимально об'єктивізувати стан здоров'я постраждалих, оцінити діагностичне та прогностичне значення тих чи інших показників, симптомів і синдромів для розвитку патології, ефективно проводити корекцію і лікування порушених фізіологічних та гомеостатичних систем організму постраждалого.

Актуальність клінічної проблеми гострої променевої хвороби для військових лікарів обумовлена збереженням загрози військового конфлікту із застосуванням ядерної зброї в зв'язку з політичною нестабільністю на земній

кулі. Крім того, на території України перебуває значна кількість людей, що брали участь у ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС і (чи) мешкала тривалий час на радіоактивно забруднених територіях (молоде поповнення військових частин, абітурієнти військових навчальних закладів, особовий склад військових частин розташованих неподалік об'єктів атомної енергетики), що можуть з'явитися в полі зору військових лікарів. Крім того, досвід проведення заходів щодо ліквідації наслідків різних аварій на радіаційно-небезпечних об'єктах показав, що військова медицина організаційно і методично найбільш готова до такого роду діяльності. У певній мірі це підтверджує актуальність даної теми в циклі військової терапії.

Радіаційні ураження можуть скласти значну частину санітарних утрат. Вони будуть виникати як у момент ядерного вибуху, так і на сліді радіоактивної хмари. В залежності від дози і характеру випромінювання, а також ряду інших умов опромінення (короткочасне чи тривале, рівномірне чи нерівномірне, одноразове чи повторне, зовнішнє, внутрішнє чи змішане, тощо) клінічний перебіг уражень, методи їхньої діагностики, профілактики і терапії характеризуються певними особливостями, для розуміння яких необхідне знання біофізичної характеристики іонізуючих випромінювань і патогенезу променевої хвороби.

## ***II. Учебні цілі заняття.***

*Знати (α-II):*

- види іонізуючих випромінювань.
- основні одиниці та методи вимірювання іонізуючого випромінювання;
- основні ланки біологічної дії іонізуючих випромінювань та патогенезу основних клінічних форм радіаційних уражень;
- класифікацію променевих уражень в результаті зовнішнього опромінення;
- визначення гострої променевої хвороби;
- клініку, діагностику кишкової, токсемічної, церебральної форми гострої променевої хвороби;

- гранично допустимі дози опромінення, що не викликають патології в організмі;
- Особливості радіаційних уражень мирного часу;

*Вміти (а -III):*

- проводити діагностику променевих уражень в результаті зовнішнього (тотального) опромінення;
- проводити діагностику радіаційних уражень при впливі нейтронів;
- лікувати різні форми променевої хвороби
- лікувати комбіновані та місцеві радіаційні ураження.

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

*Володіти:*

- навичками організаційно-управлінської роботи;
- навичками роботи з приладами і апаратами необхідними для проведення радіаційної розвідки, оцінки обстановки;
- комп'ютерною технікою і працювати з інформаційними базами;
- навичками логічного аналізу обстановки;
- навичками планування діяльності по захисту людей і майна в умовах виникнення вогнищ радіаційного зараження.

***Схема інтеграційних зв'язків***

Для вивчення теми необхідні базові знання з анатомії, фізіології, патофізіології, патологічної анатомії, які стосуються будови, функціонування органів і систем в нормі та патології. Вивчення лікування вимагає знання по фармакології.

**Методичні вказівки студентам по виконанню програми самопідготовки:**

- ознайомтесь з цілями практичного заняття для самопідготовки;
- відновіть придбані на попередніх курсах знання;
- запам'ятайте основні поняття і положення, які стосуються теми заняття;

- зверніть увагу на правильність постановки діагнозу при променевому ураженні;
- проаналізуйте виконану роботу, виконайте контрольні завдання.

### ***III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):***

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

### ***IV. Зміст теми заняття.***

#### **Види іонізуючого випромінювання.**

**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. **Іонізація** – це відрив електрона від атома або молекули, що призводить до пошкодження їх структури та утворення вільних радикалів, які мають підвищену реакційну здатність і виконують роль оксидантів.

Всі випромінювання поділяються на два класи: **корпускулярні і електромагнітні (фотонні)**. До корпускулярних відносяться  $\alpha$ -випромінювання,  $\beta^-$ -випромінювання (електрони ( $\beta^-$ ) і позитрони ( $\beta^+$ )), протони (Pr), нейтрони ( $n^0$ ) та інші (понад 200 різновидів). До фотонного випромінювання належать: квантове- $\gamma$  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-метаболічні та функціональні зміни на різних рівнях організації біологічних об'єктів (від молекулярного до рівня організму).

Деякі фізичні властивості основних видів іонізуючих випромінювань наведені в табл.1.

**Фізичні властивості іонізуючих випромінювань**

Вид випромінювання	Енергія, MeV	Довжина пробігу в повітрі	Довжина пробігу в біологічній тканині	Щільність іонізації (кількість пар іонів на 1 см пробігу)
Альфа	до 10	до 10 см	до 50 мкм	10-50 тис.
Бета	до 3-4	до 20 м	до 1 см	до 1 тис.
Гамма	до 2-3	сотні метрів	десятки сантиметрів	до 10
Нейтрони	в залежності від природи	сотні метрів (до 3 км)	десятки сантиметрів	до кількох тис.

Альфа-випромінювання – це потік позитивно заряджених часток. Вони рухаються з швидкістю до 20 000 км/сек.; мають велику енергію; здатні до надвисокої іонізуючої спроможності в середовищі, в якому рухаються; пробіг часток досить малий, вкрай небезпечна його дія на живий організм при інгаляційному надходженні або інкорпорації (попаданні всередину організму) радіонуклідів.

Бета-випромінювання – це потік негативно (електронний бета розпад) або позитивно (позитивний бета розпад) заряджених електронів. Швидкість руху бета-часток 200-300 000 км/сек. Довжина пробігу у повітрі може досягати 20 м. Різні матеріали (скло, залізо, бетон товщиною в кілька міліметрів) повністю поглинають їх. В живі тканини проникають на глибину до 1 см. Одяг майже на половину ослаблює проникнення бета-часток. Іонізуюча здатність в сотні разів менша ніж у альфа-часток.



Гамма і рентгенівські випромінювання – це електромагнітні випромінювання, які поширюються зі швидкістю світла; мають однакову енергію, проявляють однакові властивості, мають високу проникливу та іонізуючу здатність. В повітрі поширюються на сотні метрів, слабо поглинаються захисними матеріалами. В живих тканинах, проникаючи на десятки сантиметрів, утворюють різноманітні чужорідні сполуки, які негативно впливають на життєдіяльність організму. При впливі дуже жорстких випромінювань глибокі ураження можуть бути більш виражені, ніж поверхневі.

Потік нейтронів є потоком електрично нейтральних часток. Він діє протягом доли секунди, має надзвичайно високу проникливу здатність та щільність іонізації. В повітрі їх потік поширюється на відстань до 3 км, в живих організмах – на десятки сантиметрів. Оскільки нейтрони є електрично нейтральними частками, то вони легко проникають в атоми і взаємодіють з ядром. Утворюються радіоактивні ізотопи і виникає, так звана, наведена радіоактивність. Стабільні ядра перетворюються в радіоактивні ізотопи, випускаючи  $\beta$ -частки та  $\gamma$ -кванти.

Отже, всі види радіоактивних випромінювань мають ряд спільних ознак, де основні з них – проникаюча та іонізуюча здатність.

### **Одиниці виміру іонізуючого випромінювання**

**Дозиметрія** – визначення кількісних та якісних характеристик іонізуючих випромінювань. При роботі з радіоактивними речовинами важливо брати до уваги не масову кількість радіонукліду, а його активність. Тому кількість радіоактивної речовини прийнято вимірювати в одиницях активності, тобто за кількістю розпадів, які відбуваються в даній речовині за одиницю часу. Вона вимірюється в кюрі. Кюрі (кі) – активність радіоактивного препарату, в якому відбувається  $3,7 \cdot 10^{10}$  розпадів на протязі 1 сек.

Для кількісної оцінки дії іонізуючого випромінювання на об'єкт, який опромінюється, в дозиметрії введено поняття “доза”. Розрізняють експозиційну, поглинуту, еквівалентну та ефективну (інтегральну) дози випромінювання. Під “дозою” іонізуючих випромінювань розуміють енергію, передану випромінюванням елементарному об'єму або масі опроміненої речовини. У міжнародній системі одиниць одиницею кінетичної енергії є джоуль (Дж). У системі СДС енергія вимірюється в ергах або електронвольтах (eV).  $1 \text{ ерг} = 10^{-7} \text{ Дж}$ .  $1 \text{ eV} = 1,6 \cdot 10^{-12} \text{ ерг} = 1,6 \cdot 10^{-19} \text{ Дж}$ .

**Експозиційна доза ( $D_{\text{експ.}}$ )** фотонного випромінювання визначається кількістю випромінювання, виміряного в повітрі і оціненого за здатністю його іонізувати. Це доза, яка падає на опромінений об'єкт. Величину експозиційної дози можна оцінити за допомогою формули:

$$D_{\text{експ.}} = \frac{\Delta Q \text{ Кл}}{\Delta m \text{ кг}},$$

За одиницю експозиційної дози в СІ прийнято кулон на кілограм (Кл/кг). Рентген (Р) є позасистемною одиницею експозиційної дози.  $1 \text{ Р} = 2,58 \cdot 10^{-4} \text{ Кл/кг}$ , або  $1 \text{ Кл/кг} = 3,88 \cdot 10^3 \text{ Р}$ . Потужність експозиційної дози вказує на швидкість накопичення дози і вимірюється в Кл/кг·с = А/кг. Позасистемні одиниці потужності Р/год, або похідні - мР/год, мкР/с, тощо.

Форма і ступінь променевих пошкоджень біологічних об'єктів залежить від поглинутої енергії випромінювань. Для її кількісної характеристики використовують декілька показників.

**Поглинута доза (D)** – енергія випромінювання, поглинута одиницею маси середовища. Це поняття стосується будь-якого виду випромінювання і є розрахунковою величиною. За одиницю цієї дози в СІ прийнято грей (Гр.), тобто коли 1 Дж енергії поглинає 1 кг речовини;  $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг}$ . Позасистемною одиницею поглинутого випромінювання є рад (radiation adsorbed dose) – енергія будь-якого виду іонізуючого випромінювання в 100 ерг, поглинута опроміненим об'єктом масою в 1 г ( $1 \text{ рад} = 100 \text{ ерг/г}$ ). Таким чином  $1 \text{ Гр} = 100 \text{ рад}$

або  $1\text{рад}=0,01\text{Гр}$ . Потужність поглинутої дози виражається Гр/с або рад/с та похідних від них мрад/с, мкрад/с, тощо.

Співвідношення між поглинутою дозою випромінювання, що виражається в радах і експозиційною дозою для повітря дорівнює  $1\text{Р}=0,873\text{рад}$ .

Для співставлення біологічної дії різних видів випромінювань існує поняття відносна біологічна ефективність (ВБЕ). ВБЕ гамма-випромінювання прийнято за 1, тобто коефіцієнт якості або радіаційний фактор гамма-випромінювання дорівнює 1. Радіаційний фактор інших видів випромінювань наведений у певних таблицях (визначається експериментально для конкретних умов).

**Еквівалентна доза (H)** – така поглинута доза будь-якого випромінювання в умовах довгострокового (хронічного) опромінення у невеликих дозах, яка зумовлює такий же біологічний ефект, як 1 Гр. поглинутої дози рентгенівського чи гамма-випромінювання.

Еквівалентна доза дорівнює добутку поглиненої дози  $D$  на середній коефіцієнт якості іонізуючого випромінювання у даному елементі об'єму біологічної тканини:  $H=D\cdot K_{\text{я}}$ . Коефіцієнт якості показує у скільки разів радіаційна небезпека даного виду випромінювання вище радіаційної небезпеки рентгенівського випромінювання при однаковій поглинутій дозі. У табл. 2.15 наведені значення коефіцієнта якості для деяких видів випромінювання: Одиниця еквівалентної дози в СІ – зіверт (Зв.). Позасистемна одиниця еквівалентної дози – біологічний еквівалент рада – 1 бер.  $1\text{Зв}=100\text{ бер}$ .

Для оцінки шкоди здоров'ю людини при нерівномірному опроміненні тіла існує поняття **ефективної (інтегральної) дози**. Ця величина допомагає визначити загальний ризик захворіти чи вмерти від дії іонізуючого випромінювання, точніше є показником ризику хвороби чи смерті від соматико-стохастичних ефектів (злякисних новоутворень), а також ризику появи спадкових ефектів у перших двох поколіннях. Якщо весь організм

підлягає рівномірному опроміненню, можна визначити рівень шкоди для здоров'я на підставі еквівалентної дози. Однак, коли опромінення різних органів неоднакове (при інкорпорації радіонукліда, при прицільному опроміненні частини тіла), необхідно враховувати еквівалентні дози у різних опромінених органах. **Інтегральна поглинута доза** – середня енергія іонізуючого випромінювання, поглинута певною масою тканин опромінюваного органа, частини тіла – Гр/кг.

### **Основні ланки біологічної дії іонізуючого випромінювання та патогенезу основних клінічних форм радіаційних уражень.**

Іонізуючі випромінювання мають здатність до біологічної дії, тобто здатності викликати структурно-функціональні зміни в організмі. Найбільш важливими особливостями, що визначають його специфіку, є:

- у момент безпосереднього впливу іонізуючих випромінювань людина не має ніяких відчуттів;
- миттєвість поглинання енергії іонізуючих випромінювань атомами та молекулами, яка значно перевищує швидкість хімічної взаємодії між ними;
- основним актом взаємодії випромінювань із речовиною є іонізація, пошкодження атомів і молекул, поява активних радикалів, що призводить до патологічних реакцій в біосубстраті організму;
- відсутність вибіркового впливу на ті чи інші морфологічні елементи – може взаємодіяти з будь-якими атомами та молекулами організму;
- одномоментність дії на різні структури організму (клітини, тканини, органи), яка обумовлена його проникаючою здатністю;
- наявність радіобіологічного парадоксу – невідповідності між вкрай малою величиною поглинутої енергії іонізуючого випромінювання і надзвичайно вираженою (аж до летального ефекту) реакцією організму на нього;
- різні види іонізуючих випромінювань викликають в опроміненому субстраті той самий процес іонізації, проте біологічний ефект їх різний і залежить від щільності іонізації. При малій щільності виникають швидко

згасаючі реакції, а при великій - виникає реакція автокаталітичного типу, що перебігає із самоприскоренням і призводить до виражених біологічних змін. Найбільша щільність іонізації властива альфа-частинкам і нейтронам;

- біологічний ефект прямо пропорційно залежить від потужності дози.

Біологічні зміни залежать не тільки від характеру випромінювання, але і від стану самого біосубстрату.

Поглинена енергія опромінення має дуже високу ефективність. Так поглинена організмом доза в 9 Гр. має мізерно малу кількість енергії ( $2-5 \cdot 10^4$  ерг/г), яка, проте, викликає глибокі біологічні зміни не сумісні з життям. Ця невідповідність між поглиненою енергією і ступенем радіаційного ушкодження пов'язана з ефектом фізичного і біологічного підсилення.

Фізичне підсилення дії іонізуючого випромінювання полягає в міграції концентрації енергії функціонально активними ділянками мікроструктур (зокрема в мітохондріях ядра) із наступним їх ушкодженням, а також зміні заряду на поверхні клітинних мембран за рахунок звільнення іонів натрію з ядер, калію – з ендоплазматичного ретикулуму і магнію – з мітохондрій.

Біологічний механізм підсилення дії енергії іонізуючого випромінювання пов'язаний з високою чутливістю до неї деяких біомолекул (клітинні органели, багаті високополімерними речовинами, нуклеїновими кислотами).

Процес взаємодії іонізуючого випромінювання із біосубстратом схематично можна зобразити у вигляді 3 фаз:

- поглинання енергії іонізуючого випромінювання біосубстратом;
- перетворення енергії іонізуючого випромінювання у хімічну енергію з утворенням іонів і активних радикалів;
- розвиток радіохімічних реакцій.

Визнані 2 шляхи взаємодії іонізуючого випромінювання з органічними сполуками:

- а) прямий (безпосередній) вплив;

б) непрямий вплив, опосередкований дією вільних радикалів, що утворюються внаслідок радіолізу води.

У момент безпосередньої дії іонізуючого випромінювання особливо вражаються життєво важливі високополімерні структури клітини (нуклеїнові кислоти - особливо ДНК, РНК, деякі ферменти – зокрема, що містять залізо – ферменти цитохромної системи), від стану яких залежить функція клітинних органел, перебіг процесів синтезу енергії, метаболізму і відновлення тканин. Щільно іонізуючі випромінювання, такі як потік  $\alpha$ -частинок, нейтрони мають виражений прямий вплив на біологічні об'єкти. Це пояснюється високою частотою подвійних розривів у молекулах ДНК, що ускладнює їхню репарацію. Важкі ушкодження можуть одержати і інші складні біомолекули.

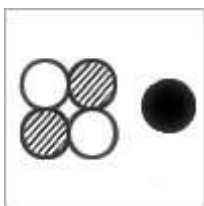
Непряма дія іонізуючого випромінювання на біоструктури обумовлена радіолізом води, утворенням активних окислювачів типу  $\text{HO}_2$  з наступною інактивацією різних молекул, що приймають участь в обміні речовин. Для утворення перекисних з'єднань необхідна присутність кисню, із підвищенням парціального тиску якого істотно зростає ступінь вражаючого ефекту. Так, однакова дія випромінювання на культуру лімфоцитів спостерігається при дозі в 2,75 Гр. в атмосфері чистого кисню і у дозі 33 Гр. в атмосфері азоту.

Первинні радіохімічні реакції починаються практично у момент опромінення. Початковою ланкою в розвитку біохімічних перетворень, що виникають при опроміненні, вважають первинну інактивацію окислюючими радикалами сульфгідрильних груп (S-H) найважливіших ферментів, що містять у собі сірку (АТФ, сукцинооксидаза, гексокіназа, оксидаза, карбоксилаза, холінестераза, тощо). Внаслідок радіаційного ураження запускаються процеси структурних змін біополімерів (деполімеризація нуклеїнових кислот, білків, полісахаридів, глікозаміногліканів і інших з'єднань). Зміна співвідношень між процесами розпаду і синтезу після опромінення в бік пригнічення синтетичних і активації протеолітичних процесів призводить до порушення обміну речовин, накопичення токсичних

продуктів, зміни транспорту речовин через мембрану, появи патологічних речовин.

Важкі розлади в позаклітинних і клітинних структурах обумовлюють розвиток морфологічних змін, ступінь виразності яких визначає важкість порушень функції біологічних систем. Навіть у випадку отримання дози, сумісної з життям тканин, останні на тривалий час втрачають спроможність до відновлення.

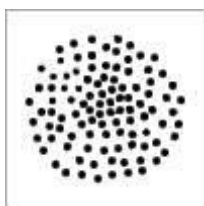
### ***Вплив іонізуючого випромінювання на тканини організму***



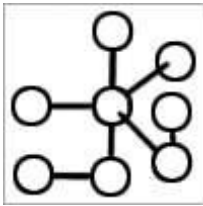
Заряджені частинки. Проникаючи в тканини організму альфа- і бета-частинки втрачають енергію внаслідок електричних взаємодій з електронами тих атомів, поблизу яких вони проходять (Гамма-випромінювання і рентгенівські промені передають свою енергію речовині декількома способами, які в кінцевому рахунку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



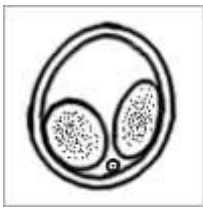
Електричні взаємодії. За час близько десяти трильйонних секунди після того, як проникаюче випромінювання досягне відповідного атома в тканині організму, від цього атома відривається електрон. Останній заряджений негативно, тому інша частина вихідного нейтрального атома стає позитивно зарядженою. Цей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



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



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



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

Клітини однієї і тієї ж тканини, залежно від її стану в момент опромінення і клітини різних тканин по різному реагують на опромінення. Відповідно до закону Бергон'є-Трібондо ураження тканин іонізуючим випромінюванням прямо пропорційне мітотичній активності і обернено пропорційне ступеню диференціації клітин. За ступенем радіоураження тканини розподіляються в такому порядку: лімфоїдна тканина, кістковий мозок, епітелій статевих залоз, епітелій кишечника, шкіра, кришталик, ендотелій, серозні оболонки, паренхіматозні органи, м'язи, сполучна тканина, хрящі, кістки, нервова тканина. Варто розрізняти поняття радіоураження тканини і радіочутливість тієї або іншої системи. Так нервова тканина найменш піддається ураженню, проте вона є найбільш радіочутливою у цілісному організмі.

Клітини найбільш вразливі в період генераційного циклу, особливо протягом фази синтезу і мітозу. Опромінення в цьому періоді супроводжується розвитком локальних ушкоджень хромосомного апарату. В залежності від характеру ушкодження хромосом клітина гине в процесі мітозу (мітотична загибель), або не вступаючи в мітоз (інтерфазна загибель).



Під впливом іонізуючого випромінювання гинуть не тільки клітини що діляться, але і ті, які перебувають у стані спокою. Розвивається у першу чергу дефіцит клітин крові, кишечника, порушується функція ендокринних залоз і центральної нервової системи.

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

*Репродуктивні органи.* Найбільш радіочутливі клітини - сперматогонії, найбільш радіорезистентні - сперматозоїди. Після одноразового опромінення в дозі 0,15 Гр кількість сперми може зменшитися. Після опромінення в дозі 3,5-6 Гр настає постійна стерильність.

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

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

*Серцево-судинна система.* У судинах більшої радіочутливістю володіє зовнішній шар судинної стінки, що пояснюється високим вмістом колагену - білка сполучної тканини, який забезпечує виконання стабілізуючої і опорною

функцій. Серце вважається радіорезистентність органом, однак при локальному опроміненні в дозах 5-10 Гр можна виявити зміни міокарда. При дозі 20 Гр відзначається ураження ендокарда.

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

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

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

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

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

*Кістково-м'язова система.* У дорослих кісткова, хрящова і м'язова тканини радіорезистентні. Однак у проліферативному стані (в дитячому віці або при загоєнні переломів) радіочутливість цих тканин підвищується.

Найбільша радіочутливість скелетної тканини характерна для ембріонального періоду (38-85 добу внутрішньоутробного розвитку).

На *популяційному* рівні радіочутливість залежить від наступних факторів:

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

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

Діти також вкрай чутливі до дії радіації. Відносно невеликі дози при опроміненні хрящової тканини можуть сповільнити або зовсім зупинити у них ріст кісток, що призводить до аномалій розвитку скелета. Чим менше вік дитини, тим сильніше пригнічується ріст кісток. Сумарної дози близько 10 Гр, отриманої протягом декількох тижнів при щоденному опроміненні, буває достатньо, щоб викликати деякі аномалії розвитку скелета. Мабуть, для такої дії радіації не існує ніякого порогового ефекту.

### **Радіаційні ефекти опромінення людини**

1. *Соматичні (тілесні) 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 наступні: гостра променева хвороба, місцеві променеві ураження (наприклад, променевий дерматит, променева офтальмопатія), хронічна променева хвороба.

2. *Генетичні ефекти* - пов'язані з ушкодженням генетичного апарату: генні мутації, хромосомні аберації тощо.
3. *Стохастичні (ймовірні) ефекти*- ефекти, поява яких не залежить від отриманої дози, тобто дозовий поріг відсутній. Від дози залежить тільки ймовірність виникнення уражень, а не їх тяжкість. До стохастичних ефектів відносять розвиток злоякісних пухлин, лейкозів, індукованих випромінюванням, а також розвиток вроджених вад, генетичних захворювань, що виникли в результаті мутацій і інших порушень в статевих клітинах.

### **Загальна класифікація радіаційних уражень**

#### **I. Гострі радіаційні ураження:**

- а) ГПХ, що викликана впливом зовнішнього рівномірного опромінення;
- б) ГПХ, що викликана впливом зовнішнього рівномірного пролонгованого опромінення;
- в) ГПХ, що викликана впливом зовнішнього нерівномірного опромінення;
- г) гострі місцеві радіаційні ушкодження.

#### **II. Хронічні радіаційні ураження:**

- а) ХПХ, що викликана впливом зовнішнього рівномірного опромінення;
- б) ХПХ, що викликана впливом переважно місцевого опромінення.

Променеві ураження поділяють на гострі та хронічні, які у свою чергу бувають загальними й місцевими. Гострі ураження розвиваються при короткочасному опроміненні високою дозою, а хронічні - при тривалій променевій дії. Величина поглинутої дози є основним фактором, що формує особливості клінічної картини та патогенез захворювання. Загальні ураження

виникають при опроміненні великих об'ємів тіла і називаються **променевою хворобою**, а місцеві (при локальному впливі) – **променевим ураженнями або променевими опіками**, оскільки за клінікою вони подібні до термічних.

Розрізняють класифікацію ГПХ за етіологічним фактором та за кількістю поглиненої дози іонізуючого випромінювання (ІВ).

**За етіологічним фактором виділяють наступні форми ГПХ залежно від:**

- локалізації джерела опромінення (зовнішнє, внутрішнє, змішане);
- розподілу дози опромінення в часі (короткочасне, фракціоноване, пролонговане);
- геометрії опромінення (рівномірне, нерівномірне, місцеве або локальне);
- виду випромінювання (гамма, рентгенівське-, нейтроне-, бета-, альфа-опромінення).

Класифікація ГПХ від опромінення близького до рівномірного за можливістю виживання пацієнта наведена в таблиці 2.

Таблиця 2

**Клінічні форми, ступені важкості та прогноз ГПХ залежно 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

Відповідно до зазначених умов опромінення можливий розвиток наступних основних клінічних форм променевого ураження 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.

### **Визначення гострої променевої хвороби**

Гостра променева хвороба (ГПХ) – це захворювання, яке виникає після відносно рівномірного одноразового, повторного, чи пролонгованого (від декількох годин до 3 діб) опромінення всього тіла чи більшої його частини іонізуючим випромінюванням ( $\gamma$ -, рентгенівські промені, нейтрони) в дозі, що перевищує 1Гр. Після гострого опромінення в дозі від 1 до 10 Гр. виникає кістково-мозкова форма ГПХ.

Це захворювання характеризується періодичністю перебігу і полісиндромністю клінічних проявів, серед яких головними є симптоми ураження системи кровотворення, кишечника, серцево-судинної і нервової систем. Особливості клінічних проявів і ступінь тяжкості захворювання визначаються багатьма факторами: сумарною дозою опромінення, потужністю, видом випромінювання, рівномірністю опромінення тіла й індивідуальними особливостями організму.

### **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,

формується синдроми, властиві радіаційному ураженню. Найбільш чітко вони проявляються при гострій променевої 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.

### **Клініка гострої променевої хвороби. Періоди гострої променевої хвороби**

Характерною рисою перебігу гострої променевої хвороби є етапність її розвитку. Цей розподіл не завжди чіткий і не відображає дійсних змін в організмі. У типових випадках захворювання, викликаного загальним відносно рівномірним опроміненням, спостерігається 5 періодів:

- 1 – початковий або період загальної первинної реакції на опромінення (ЗПР);
- 2 – латентний (прихований) або період уявного клінічного благополуччя;



3 – період розпалу хвороби або виражених клінічних проявів захворювання;

4 – період виходів (прогресування, стабілізація, раннє одужання - повне або часткове);

5 – період віддалених наслідків.

Виразність цих періодів при різному ступені важкості і різних формах променевої хвороби неоднакова. Найбільш чіткою періодизацією перебігу характеризується кістково-мозкова форма ГПХ середнього і важкого ступеня. При легкому, а також у край важкому ступеню кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби окремі періоди виражені недостатньо чітко. Такими ж особливостями характеризується перебіг кишкової, судинно-токсемічної і церебральної форми променевого ураження. Так, при легкому ступені ГПХ слабо виражені клінічні прояви розпалу захворювання, а при кишковій, судинно-токсемічній і церебральній формах практично відсутній латентний період і на бурхливі прояви ЗПР нашаровуються симптоми розпалу.

### **1. Період загальної первинної реакції на опромінення**

Через короткий термін (хвилини-години) після опромінення в організмі розвиваються первинні радіохімічні перетворення, що знаходять своє відображення в клінічних проявах, що носять назву періоду загальної первинної реакції на опромінення (ЗПР). Симптоми ЗПР можуть бути розподілені на чотири групи: - диспепсичні - нудота, блювота, пронос; - загальноклінічні - непритомність, слабкість, головний біль, зміни рухливої активності, підвищення температури тіла; - гематологічні - лімфоцитопенія (відносна та абсолютна), нейтрофільний лейкоцитоз;- місцеві - зміни шкіри, слизових оболонок та інших тканин в місцях найбільшого опромінення.

Інтенсивність і тривалість проявів ЗПР залежать від сумарної поглинутої дози опромінення (мінімальна - 1-2 Гр.), розподілу її в органах і тканинах опроміненого (переважного опромінення того або іншого сегменту тіла), загального стану пацієнта на момент опромінення, статі, віку. Так,

диспепсичний синдром нерідко обумовлений переважним опроміненням живота; головний біль, порушення свідомості, адинамія - опроміненням голови, тощо. При рівновеликому впливі доз іонізуючого випромінювання більш виражені прояви ЗПР у дітей і жінок, а також у людей із неврівноваженою нервовою системою.

Найбільш характерними проявами ЗПР є симптоми гострих функціональних розладів центральної нервової системи, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, дихання і терморегуляції.

Найбільш демонстративним симптомом ЗПР при ГПХ є **блювота** (час появи, частота і тривалість її). Вона має вирішальне діагностичне та прогностичне значення. Біль в епігастральній ділянці, відсутність або раптова одноразова блювота, яка з'являється через 2 години і пізніше після опромінення свідчить про легкий ступінь ураження, тоді як нестримна виснажлива блювота, що виникає рано (через 5-20 хвилин) – про вкрай важкий ступінь ГПХ. У проміжках між блювотними актами самопочуття може залишатися задовільним. Блювоті часто передують нудота, яка не має прогностичного значення. Пронос, парез шлунка або кишечника характерні для вкрай важкого ураження.

Серед загальноклінічної симптоматики слід особливо виділити загальний стан, свідомість та температуру тіла. Спрага, сухість у роті, млявість, сонливість, пригнічення, субфебрилітет характерний для формування другого і третього ступеня важкості ГПХ, а запаморочення, більш висока температура (38-39°C) свідчить про розвиток важкого та вкрай важкого ураження. Серцебиття, біль в ділянці серця, суглобах - показник вкрай важкого ураження. Як непряму ознаку, що має також діагностичне значення, варто виділити загальну м'язову слабкість - від легкої, при дозах 1-2 Гр., до вираженої (зниження фізичної активності) - при дозах понад 4 Гр. Гіпо- і адинамія пов'язана з розладами функцій центральної нервової системи і нервово-м'язового тону, включаючи попереково-смукасту мускулатуру. Велике значення для оцінки важкості променевого ураження у

фазі ЗПР приділяється показникам крові. Протягом декількох годин після опромінення з'являється нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, відносна й абсолютна лімфоцитопенія, схильність до ретикулоцитозу. Виразність та стійкість відносної (від 1 до 20 %) та абсолютної ( $0,1-1 \cdot 10^9/\text{л}$ ) лімфоцитопенії в перші 2-3 доби досить чітко свідчать про ступінь важкості ГПХ. При середньому та важкому ступенях ГПХ в формулі крові спостерігається лейкоцитоз більше  $12 \cdot 10^9/\text{л}$  з перевагою нейтрофілів (сегменто- і паличкоядерних) і зсувом вліво. В кістковому мозку спостерігається зменшена кількість мієлокаріоцитів, еритробластів, числа мітозів, зниження мітотичного індексу, зникнення молодих форм клітин, підвищений цитоліз. Стан шкірних покривів у потерпілих в період ЗПР є надійним об'єктивним діагностичним показником променевого впливу. Наявність і виразність первинної еритеми ("радіаційна засмага") шкіри та видимих слизових, гіпергідроз, лабільність вазомоторів в значній мірі залежать від дози локального опромінення. У вкрай тяжких випадках з'являється іктеричність склер. Тривалість проявів ЗПР на опромінення коливається від декількох годин, у легких випадках, до 2 і більше днів при важких формах ГПХ. Варто враховувати, що на прояви і виразність симптомів ЗПР істотно впливають лікувальні заходи (наприклад, застосування протиблювотних засобів знижує прояви, аж до повного їх усунення).

**2. Прихований (латентний) період** ГПХ характеризується відносно задовільним станом опроміненого. При легких променевих ураженнях явища більшості симптомів ЗПР зменшуються або зникають, а при вкрай тяжких - на симптоми ЗПР нашаровуються симптоми періоду розпалу хвороби.

У прихованому періоді, незважаючи на поліпшення самопочуття хворих, при спеціальному обстеженні виявляються ознаки прогресуючих порушень функціонального стану нервової, ендокринної систем, змін в крові, дистонічних і обмінних розладів. Водночас, можуть зберігатися загальна слабкість, знижена толерантність до навантажень, пітливість, періодичний

головний біль, нестійкість настрою, розлади сну, зниження апетиту, диспепсичні розлади.

Характерна лабільність пульсу з тенденцією до тахікардії, схильність до гіпотонії, ослаблення тонів серця. Лейкоцитоз, що спостерігався в першому періоді, змінюється лейкопенією, знижується кількість ретикулоцитів і тромбоцитів. Відбуваються якісні зміни клітин крові: гіперсегментація ядер нейтрофілів, поліморфізм ядер лімфоцитів, вакуолізація ядра і цитоплазми, хроматиноліз, токсична зернистість у протоплазмі нейтрофілів. Закономірні зміни в периферичній крові і в кістковому мозку протягом 1-1,5 тижнів після опромінення дозволяють прогнозувати важкість ГПХ із достатнім ступенем вірогідності.

Тривалість прихованого періоду складає при легких опроміненнях 3-4 тижні, а при вкрай важких - він може бути відсутнім.

**Характеристика клінічних проявів загальної первинної реакції при кістково-мозковій формі ГПХ різного ступеня важкості**

Симптоми	Ступінь важкості ГПХ			
	легка	Середня	Важка	Вкрай важка
Блювота (термін появи, виразність)	Через 2-3 год., одноразова	Через 1-2 год. повторна	Через 30-40 хв., багаторазова	Через 5-20 хв, негамовна
М'язова слабкість (адинамія)	Незначна короткочасна	Помірна	Виражена	Різка (адинамія)
Головний біль	Немає або незначний	Помірний, тривалий	Виражений, періодичний	Різкий виражений, постійний
Свідомість	Ясна	Ясна	Ясна	Часом
Температура тіла	Нормальна	Субфебрильна (37,1-37,5°C)	Субфебрильна (37,6-38°C)	Фебрильна (>38°C)
Гіперемія шкіри	Незначна	Чітка	Виражена,	Різко
Тривалість ЗПР р	Декілька год.	1 добу	2 доби	Більше 2 діб
Гіпотонія (АТ систолічний, мм рт.ст.)	Немає	110-100	100-80	Нерідко колапс
ЧСС, уд/хв	80-100	100-120	130-150	>150

**3. Період розпалу ГПХ** починається з погіршення загального стану хворих. Згодом виявляються ознаки прогресуючого розладу кровотворення й обміну речовин, приєднуються інфекційні ускладнення, у важких випадках розвивається картина сепсису, виникає кровоточивість. У хворих порушуються сон і апетит, з'являються різка загальна слабкість, адинамія, головний біль, запаморочення, серцебиття, біль в ділянці серця.

Таблиця 4

Ознаки	Ступінь важкості ГПХ			
	I	II	III	IV
Число лімфоцитів крові на 3-6 добу ( $10^9/\text{л}$ )	1,0-0,6	0,5-0,3	0,2-0,1	0,1 і нижче
Число лейкоцитів крові на 8-9 добу ( $10^9/\text{л}$ )	4,0-3,0	2,9-2,0	1,9-0,5	0,5 і нижче
Пронос, починаючи з 7-9 доби	Відсутній	Відсутній	Відсутній	Виражений
Епіляція, час початку	Як правило, не виражена	Може бути на 20-у добу	У більшості на 10-15-у добу	Переважає на 10-у добу
Початок агранулоцитозу (лейкоцити $< 1,0 \cdot 10^9/\text{л}$ )	Відсутній або після 30 доби	30-а доба	20-а доба	8-а доба
Початок тромбоцитопенії (тромбоцити $< 40,0 \cdot 10^9/\text{л}$ )	Відсутня або 28-а доба	24-а доба	16-а доба	До 10 доби
Блювання	Відсутнє	Відсутнє	Відсутнє	Відсутнє
Тривалість латентного періоду	30 діб	15-25 діб	8-17 діб	До 10 діб
Потреба в	Не	Не	Не	Потребують

медичній допомозі	потребують	потребують до 12-20-ої доби	потребують до 5-12-ої доби	симптоматичну допомогу
----------------------	------------	-----------------------------------	----------------------------------	---------------------------

### Діагностика ступеня важкості ГПХ у латентний період

Характерне підвищення температури тіла, яке набуває вигляду постійної або гектичної лихоманки з мерзлякуватістю і проливним потом. Пульс прискорюється, серце розширюється у розмірах, тони його стають глухими, а над верхівкою вислуховується систолічний шум. Часто приєднується бронхіт і вогнищева пневмонія. У тяжких випадках на фоні диспепсичних розладів і різкого зниження апетиту виникають виразковий або виразково-некротичний стоматит, глосит, тонзиліт і ентероколіт. Через різку болючість слизової ясен і біль при ковтанні хворий не може приймати їжу. Різка пітливість, висока лихоманка, призводять до зневоднення організму і розладу електролітного гомеостазу.

Кровоточивість раніше виявляється на слизовій рота, пізніше крововиливи утворюються на шкірі пахвових ділянок, на внутрішніх поверхнях стегон, гомілок, передпліч, у нижньому трикутнику живота; часто приєднуються носові і кишкові кровотечі, гематурія. Волосся починає випадати на голові, лобку, потім на підборідді, у пахвових ділянках і на тулубі.

При неврологічному дослідженні визначаються виражена загальмованість хворих, астенизація, іноді симптоми подразнення мозкових оболонок, анізорефлексія, зниження сухожильних і периостальних рефлексів, м'язова гіпотонія. На очному дні - застійні явища з дрібними крововиливами.

На електрокардіограмі реєструються ознаки погіршення функціонального стану міокарда: зниження вольтажу, поширення шлуночкового комплексу, подовження систолічного показника, зниження зубців Т і Р, зміни сегменту S-T.

Розлади кровотворення досягають найбільшого ступеня виразності. У важких випадках виникає панцитопенія. Кількість лейкоцитів знижується до

0,2-0,5·10<sup>9</sup>/л, тромбоцитів до 5-10·10<sup>9</sup>/л, прогресує анемія, кістковий мозок стає гіпо- і апластичним. На висоті захворювання визначаються ознаки розладу процесу гемокоагуляції у всіх його фазах. Загальна кількість білку в сироватці крові зменшена, знижена кількість альбумінів і збільшена кількість α<sub>1</sub>- і особливо α<sub>2</sub>-глобулінів.

При бактеріологічному дослідженні в період виражених клінічних проявів виявляється активізація інфекції. З крові і кісткового мозку висівається різноманітна флора.

Період розпалу продовжується від 2 до 4 тижнів. Далі настає тривалий період одужання.

Таблиця 5

**Зміни гематологічних показників при кістково-мозковій формі  
ГПХ різного ступеня важкості**

Показник	Ступінь важкості ГПХ			
	I	II	III	IV
Число лімфоцитів, x10 <sup>9</sup> /л (з 3-ї доби)	1–0,6	0,6–0,3	0,3–0,1	<0,1
Число лейкоцитів, x10 <sup>9</sup> /л (на 7–9 добу)	Більше 3	3–2	1,9–0,5	<0,5
Кількість тромбоцитів, x10 <sup>9</sup> /л (на 20 добу)	>80	79–50	50–20	<20
Термін початку розвитку агранулоцитозу (кількість лейкоцитів 1x10 <sup>9</sup> /л)	Відсутні й або після 30 діб	3 20–30 доби	3 8–20 доби	В 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

### 1. Період виходів

Покращення кровотворення - позитивна прогностична ознака. У периферичній крові з`являються спочатку поодинокі мієлобласти, промієлоцити, мієлоцити, ретикулоцити. Потім швидко (протягом 1-3 днів) збільшується кількість лейкоцитів. Відновлення кількості гранулоцитів починається з 4-5 тижня. Йому на 1-2 добі передує підйом рівня тромбоцитів. З відновленням функції кісткового мозку відбувається нормалізація температури тіла, поліпшення самопочуття, зникнення ознак кровоточивості. Повільно нормалізується функція нервової системи. Протягом тривалого часу зберігається астенія, дратівливість. У деяких випадках спостерігаються вегето-судинні пароксизми, дієнцефальний синдром, вестибулярні розлади. Період одужання у більшості хворих з кістковомозковою формою ГПХ I-II ступеня завершується до 3-4 міс. Тривалішого лікування потребують пацієнти з важкими променевими опіками й ознаками ГПХ III-IV ступеня. Тривале лікування пацієнтів з ГПХ III ступеня, в тому числі виконання пластичних операцій, обумовлене місцевими променевими ураженнями. У хворих, що вижили після важкого КМС довго зберігаються лабораторні ознаки імунодефіциту, зокрема низьке співвідношення хелпери/супресори. Хворі ГПХ I та II ступеня показники фізичної працездатності відновлюють вже на 8-9 тижні. Хворі після ГПХ III ступеня важкості навіть до кінця року не досягають цього відновлення.

Небоездатність постраждалих на найближчі 1-2 роки обумовлюється, головним чином, наявністю наслідків місцевих променевих уражень або поєднанням їх з іншими захворюваннями.

До **періоду віддалених наслідків** відносять залишкові явища або соматичні і генетичні зміни. У віддалені терміни можуть спостерігатись помірна нестійка лейкопенія, рідше тромбоцитопенія. Протягом багатьох років виявляються неврологічні синдроми (астено-вегетативний, діенцефальний, післярадіаційний енцефаломієлоз), розвиток катаракти, виникнення лейкозів, новоутворень. Скорочується тривалість і погіршується якість життя.

Генетичні наслідки, звичайно, не виявляються у самого постраждалого, а у його нащадків. Вони проявляються підвищенням кількості новонароджених із вадами розвитку, збільшенням дитячої смертності, кількості викиднів і мертвонароджених. Кількість соматичних і генетичних наслідків збільшується в міру зростання дози радіаційного ураження.

**Таблиця 6**

**Класифікація ГПХ за можливістю виживання пацієнта**

Ступінь важкості ГПХ	Доза, Гр.	Можливість виживання
I	1-2	Вживання гарантоване
II	2-4	Сучасне лікування повинне забезпечити виживання всіх хворих
III	4-6	Сучасне лікування повинне забезпечити виживання більшості хворих
IV	6-10	Вживання малоімовірне, але сучасне лікування може призвести до виживання частини хворих

	Більше 10	Виживання неможливе
--	--------------	---------------------

Діагноз гострої променевої хвороби будується на підставі анамнезу (контакт хворого з іонізуючими випромінюваннями), даних фізичної дозиметрії і клінічних проявів захворювання. Велике значення мають гематологічні показники. Під час проведення диференціальної діагностики варто звернути увагу на лейкопенію, швидкість її розвитку та час виникнення. У диференційно-діагностичному відношенні значних труднощів немає. Анамнестичні дані (перебування постраждалого в зоні ядерної катастрофи), прояви загальної первинної реакції (час розвитку та тривалість), зовнішній вигляд постраждалого (млявий, адинамічний, гіперемія відкритих ділянок шкіри, іктеричність склер, стан свідомості) об'єктивні клінічні дані (АТ, ЧСС, ЧД), лабораторні дані (первинний лейкоцитоз, відсутність в крові молодих форм нейтрофілів, пригніченням лейкопоезу і лімфоцитопенія) цілком достатньо для встановлення попереднього діагнозу і ступеня важкості захворювання.

*Загрозливим для життя постраждалого в період загальної первинної реакції є :*

- ранній розвиток симптомів ЗПР;
- рання поява поносу з кров'ю;
- рання поява блювоти з кров'ю;
- променева засмага на обличчі;
- втрата свідомості при опроміненні;
- рання адинамія.

*Загрозливим для життя постраждалого в латентний період є :*

- розвиток панцитопенії;
- короткий латентний період;
- відсутність латентного періоду.

*Загрозливим для життя постраждалого в період розпалу є:*

- ранній початок періоду розпалу;
- важкі інфекційні ускладнення;
- важка загальна інтоксикація;
- важкий геморагічний та гемопоетичний синдроми;
- різка вираженість гастроінтестинального синдрому;
- розлади серцево-судинної та дихальної діяльності;
- виникнення олігурії, анурії;

*Загрозливим для життя постраждалого в період виходів є:*

- погіршення показників гемопоетичних показників;
- погіршення клінічного перебігу ГПХ;
- відсутність позитивної динаміки гемопоетичних показників.

### **Кишкова форма гострої променевої хвороби**

**Клініка.** Ця форма ГПХ розвивається після опромінення в дозі 10-20 Гр. і проявляється раннім порушенням функції шлунково-кишкового тракту. ЗПР на опромінення виникає в перші хвилини, перебігає вкрай важко, триває 4-5 днів. З самого початку переважають безперервна блювота, пронос, болі в животі. Турбують прогресуюча загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах і суглобах, лихоманка. Об'єктивно: гіподинамія, гіперемія шкіри обличчя і слизових, іктеричність склер, сухий обкладений язик, тахікардія, артеріальна гіпотензія, болючість при глибокій пальпації живота. Латентний період практично відсутній і відразу переходить в період розпалу. З'являється виразковий стоматит, орофарингеальний синдром. Зростає загальна інтоксикація внаслідок прориву "кишкового бар'єру". Фебрильна лихоманка і ентерит ведуть до зневоднення організму. Виражена кровоточивість. Психомоторні розлади змінюються загальмованістю, сопором, комою. Летальний наслідок звичайно припадає на 8-16 добу при явищах ентериту, парезу або динамічної кишкової непрохідності, водно-електролітних порушень та серцево-судинної недостатності. При

гістологічному дослідженні кишечника загиблих відзначається повна втрата кишкового епітелію через припинення фізіологічної регенерації клітин.

**Діагностика** кишкової форми гострої променевої хвороби проводиться на підставі клінічної картини, дози опромінення, лабораторних даних.

### **Токсемічна форма гострої променевої хвороби**

**Клініка.** Токсемічна форма гострої променевої хвороби розвивається після опромінення в дозі 20-80 Гр. Загальна первинна реакція на опромінення розвивається в перші 5-20 хвилин: запаморочення, адинамія, можлива втрата свідомості. Вже в першу годину з'являється безперервна блювота, пронос, артралгії, гіпертермія. Надалі, розвиваються важкі гемодинамічні порушення з різко вираженою тахікардією, артеріальною гіпотонією і колаптоїдним станом. Рано виявляється аутоінтоксикація внаслідок глибоких порушень обмінних процесів і розпаду тканин. Порушується функція нирок, з'являється олігоанурія, підвищується залишковий азот та сечовина крові. Характерна виражена первинна еритема, іктеричність склер. В перші 3 доби зникають лімфоцити, розвивається агранулоцитоз, глибока тромбоцитопенія, аплазія кісткового мозку. При явищах важкої токсемії, токсико-гіпоксичної енцефалопатії, гострої серцево-судинної недостатності летальний наслідок настає на 4-7 добу.

**Діагностика** проводиться на підставі клінічної картини, дози опромінення, лабораторних даних.

### **Церебральна форма гострої променевої хвороби**

**Клініка.** Ця форма ГПХ виникає після опромінення в дозі 80 Гр. і більше. В момент опромінення - колапс із втратою свідомості. Після повернення до свідомості - виснажлива блювота та діарея. Надалі - апатія, затьмарена свідомості, набряк головного мозку, прогресуюча гіпотонія, анурія. Смерть настає на 1-3 добу від розладу дихання, серцево-судинної діяльності.

Ураження іонізуючим випромінюванням в дозі понад 120 Гр. викликає смерть в момент опромінення - так звану "смерть під променем". У її

патогенезі провідне місце належить ураженню клітин головного мозку і мозкових судин з розвитком важких порушень вітальних функцій.

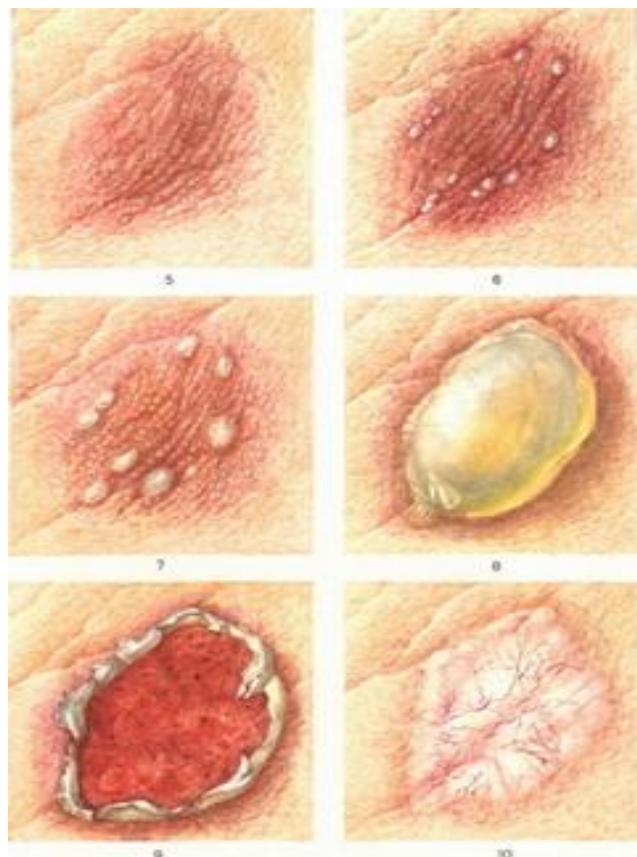
**Діагностика** церебральної форми гострої променевої хвороби проводиться на підставі клінічної картини, дози опромінення, лабораторних даних.

### **Місцеве радіаційне ураження**

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

Клінічний перебіг гострих радіаційних уражень шкіри має 4 періоди:

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



У патогенезі місцевих променевих уражень важливе місце займають:

- зміни шкіри, підшкірної клітковини, м'язів;
- інтоксикація, що залежить від обсягу уражених тканин;
- плазморея, втрата білка;
- порушення гемодинаміки;
- інтерстиціальний набряк і ендоперібронхіт з гіпоксемією;
- анемія і тромбоцитопенія;
- електролітні розлади.

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

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

Тяжкість і перебіг гострого та хронічного *радіаційного дерматиту* залежать від виду іонізуючого випромінювання та його відносної біологічної ефективності, дози опромінення, її розподілу в обсязі і часу, індивідуальної чутливості до радіації, що залежить від віку хворого і здатності накопичувати пігмент (бліда шкіра найбільш чутлива). Чим більше доза, тим раніше виникають зміни.

По тяжкості клінічного перебігу розрізняють 4 ступеня пошкоджень шкіри:

I ступінь (легка) - гострий сухий еритематозний радіодерматит;

II ступінь (середня) - гострий бульозний радіодерматит;

III ступінь (важка) - некротично-виразковий радіодерматит;

IV ступінь (вкрай важка) - некротичний радіодерматит.

**Гострий сухий еритематозний радіодерматит** (*легка ступінь ураження шкіри*) виникає після місцевого опромінення шкіри в дозі 8-12 Гр. Виникає первинна еритема, яка тримається декілька діб. Хворі скаржаться на

свербіж, відчуття печіння. Прихований період триває до 2 тижнів. Період розпалу починається з появи на шкірі вторинної, застійного характеру еритеми, набрякості, свербіння, печіння, болю. На тлі еритеми мають місце точкові геморагії. Надалі явища гіперемії та набряку поступово вщухають. На місці еритеми з'являється дрібно-пластинкове лущення, яке зберігається декілька тижнів, після чого залишається гіперпігментація. Випадіння волосся починається на 2-3 тижні і триває 7-15 діб. Відновлення їх зростання відбувається через 6-10 тижнів після опромінення і закінчується на 3-5 місяці.

**Гострий бульозний радіодерматит** (*середня ступінь ураження шкіри*) виникає після опромінення в дозі 12-20 Гр. Супроводжується ГПХ II, III, IV ступенями важкості. Первинна еритема з'являється вже наприкінці першої доби і зникає через 1-2 дні. Прихований період триває 5-10 днів. Період розпалу починається з появи яскравої з синюшним відтінком вторинної еритеми (без чітких меж), значного набряку, супроводжується свербінням і жаром. Надалі в товщі набряклої шкіри та підшкірної клітковини утворюються різко болючі дрібні пухирці. Інтенсивність симптомів наростає і досягає максимуму на 15-20 добу. Дрібні пухирі зливаючись, утворюють великі пухирі з серозним або серозно-геморагічним вмістом. Після прориву пухирів ерозована поверхня покривається фібриною плівкою і некротичними масами темно-коричневого кольору. При формуванні пухирів постраждалі відчувають значну загальну слабкість, підвищується температура тіла, порушується сон, апетит, з'являється лімфаденіт. Приблизно через місяць після опромінення може виникнути нова хвиля - набряк і гіперемія. Особливо виражені ці зміни на верхніх і нижніх кінцівках. На 7-10 день після виникнення другого загострення шкіра стає тонкою, при пальпації збирається в дрібні складки типу пергаментного паперу, виникають атрофічні білі плями діаметром 15-20 мм, а також плями яскраво-червоного кольору, які ледь виступають над шкірою. Межі плям чіткі, на поверхні незначна кількість телеангіоектазій. Найменший дотик викликає біль. На



пошкоджених ділянках шкіри повністю випадає волосся. Протягом 1-2 тижнів набряк і біль наростають, збільшується кількість червоних плям, які зливаються, утворюючи суцільні ділянки застійної синюшно-еритеми. Знову з'являються невеликі пухирі, заповнені прозорою рідиною, виникає сильний свербіж, кількість пухирів збільшується, вони прориваються, утворюючи ерозії. Через 3-4 дні ерозії покриваються жовтою шкірою. Розвивається трофічне порушення. До кінця 3 місяці всі ці явища проходять. Нерідко утворюються пізні променеві виразки.

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

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

Після впливу в дозах більше 100 Гр з кінця 1-х діб може виникнути парадоксальна ішемія: шкіра, підшкірна клітковина, м'язи утворюють щільний єдиний конгломерат. Знекровлена шкіра (в результаті парезу артеріол та венул) стає білою, уражена ділянка оточена валом набряку. Через

3-4 доби шкіра стає чорною (сухий коагуляційний некроз) з розвитком по периферії вкрай важкого радіодерматиту.

Серед хронічних променевих ушкоджень шкіри розрізняють:

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

*Хронічний променевий дерматит* – частіше розвивається ураження кистей рук в результаті впливу м'яких променів і бета-частинок радіоактивних речовин. Клінічно він проявляється розвитком сухості, атрофії шкіри, дисхромії, утворенням тріщин. На цьому тлі нерідко розвиваються гіперкератоз, папіломатоз, які є основою для розвитку раку.

*Індуративний набряк* розвивається в результаті ураження дрібних лімфатичних судин і порушення відтоку лімфи. Клінічно він проявляється щільним набряком.

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

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

### **Комбіновані і поєднані радіаційні ураження**

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

Поєднані радіаційні ураження виникають при одночасному впливі на організм зовнішнього гамма-випромінювання, інкорпорації радіоактивних

речовин та місцевого ураження зовнішнім бета-випромінюванням шкіри. Основними шляхами проникнення радіонуклідів всередину організму є органи дихання і травлення, а також рани.

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

Характерними рисами гострої променевої хвороби від поєданого опромінення є велика вираженість гастроінтестинального синдрому (при інкорпорації радіонуклідів) в період первинної реакції, наявність кон'юнктивітів, поява в початковому періоді бета-уражень верхніх дихальних шляхів, виникнення в різні терміни від моменту опромінення проявів бета-уражень шкіри (три хвили еритеми: первинна, вторинна основна і поворотна або пізня еритема), розвиток ознак ураження, в критичних для окремих радіонуклідів органах. Так остеотропні речовини - стронцій, ітрій і цирконій накопичуються в кістках; церій, лантан - в печінці; уран - в нирках; йод практично повністю поглинається щитовидною залозою. При значній дозі радіоактивних речовин функціональні зміни в "критичних" органах і системах прогресивно наростають, аж до появи в них органічних порушень. Потрапляння в організм остеотропних радіоізотопів може призвести до деструктивних змін в кістках, появі в них новоутворень і виникнення системних захворювань крові. З особливостей необхідно відзначити зрушення максимальних гематологічних змін на більш пізні терміни і сповільнене відновлення кровотворення. Процес одужання таких хворих характеризується повільним перебігом, хвороба нерідко набуває хронічної форми. Прогноз залежить від кількості та виду інкорпорованих радіоактивних речовин. В якості окремих наслідків у великому числі випадків будуть мати місце лейкози, анемії, астеничні стани з вегетативними порушеннями, склеротичні і пухлинні зміни паренхіматозних органів, дисгормональні стани, негативний вплив на потомство.

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

### **Лікування**

Основні принципи лікування гострої променевої хвороби: раннє, індивідуальне й комплексне. Комплексність лікування передбачає виконання наступних заходів:

1. Нормалізація функцій найважливіших систем організму;
2. Боротьба з токсемією;
3. Профілактика й терапія геморагічного синдрому;
4. Відновлення порушення функції кровотворних органів;
5. Попередження й боротьба з інфекційними ускладненнями;
6. Десенсибілізація організму;
7. Догляд за шкірою;
8. Організація адекватного харчування.

Основними принципами лікувальної тактики при масових ураженнях є:

1. Обмеження контингенту осіб, що підлягають активному лікуванню: уражені, потребують допомоги за життєвими показниками, або перспективними відносно відновлення й повернення до трудової діяльності;
2. Розумне скорочення обсягу лікувальних заходів засобами, доступними для виконання й забезпечують у цих умовах оптимальний терапевтичний ефект;
3. Вибір щодо простих способів введення препаратів і їхніх форм, найбільш доступних в умовах певної невідповідності потреб і наявності сил і засобів для надання медичної допомоги;

4. Широке використання само- і взаємодопомоги, а також допоміжного менш кваліфікованого медичного персоналу;
5. Суворе дотримання наступності в етапному лікуванні з виділенням на кожному етапі (перша медична допомога, перша лікарська допомога, кваліфікована допомога) із загального числа уражених декількома вражаючими факторами тих осіб, для яких лікувальні заходи, проведені в даний строк і на даному етапі, можуть стати вирішальними в забезпеченні успішного результату ураження.

**Надання медичної допомоги на етапах медичної евакуації при гострих радіаційних ураженнях.**

Заходи **першої медичної допомоги** спрямовані на усунення або послаблення початкових ознак променевого ураження. Вони виконуються в порядку само- та взаємодопомоги, санітарами і санінструкторами рот у вогнищі ураження або на етапах медичної евакуації. Послідовність заходів подана з врахуванням їхньої пріоритетності:

-безпосередньо після ядерного вибуху для профілактики загальної первинної реакції на опромінення військовослужбовцям прийняти протиблювотний засіб - диметкарб (0,2 г) або етаперазин;

-негайна евакуація постраждалого з зони радіоактивного забруднення, направлення ураженого в профільний медичний заклад при транспортабельному його стані (дотримуватись правил транспортування уражених);

-при небезпеці подальшого опромінення (перебування на місцевості забрудненій радіоактивними речовинами) прийняти радіозахисний засіб – цистамін 6 таблеток за раз (1,2 г) усередину або індралін 0,45 г – 3 табл. одночасно);

-використання індивідуальних і колективних засобів захисту (респіратори, протигази, тощо);

-при підозрі на пероральне надходження радіонуклідів – беззондове промивання шлунку, достатнє пиття;

-при комбінованому радіаційному ураженні – заходи щодо припинення дії на ураженого механічного або термічного факторів, зупинки кровотечі: накладання імпровізованого (або стандартного) джгута вище місця кровотечі; притискання артерії вище, вени - нижче рани; за допомогою марлевого (по можливості стерильного) тампону безпосередньо в рані;

-усунення перешкод для вільного дихання: видалення з ротової порожнини сторонніх предметів і субстанцій (відкрити рот потерпілому; повернути його голову на бік; пальцем обгорнутим матеріалом, очистити порожнину рота);

-протишокові заходи: знеболювання;

-при проникаючих пораненнях грудної клітки – оклюзивна пов'язка з метою зупинки надходження повітря всередину;

-дезактивація рани (опіку), забрудненої радіоактивними речовинами шляхом рясного промивання водою, створення венозної гіперемії (венозний джгут – вище рани, артерію не перетискати) з метою посилення венозної кровотечі з рани;

- іммобілізація кінцівок при переломах, ушкодженні суглобів, опіках; бинтування, охолодження;

-у випадку забруднення радіоактивним йодом із метою попередження ураження щитовидної залози дають препарати стабільного йоду (таблетки калія-йодиду 0,125 всередину або 5% розчину йоду 3-5 крапель на стакан води) або нанести 5% розчин йоду на шкіру;

- часткова санітарна обробка відкритих ділянок шкіри, слизових рота, ока, глотки, струменем прохолодної (30°C) води при ймовірному зараженні їх понад припустимий рівень, витрушування одягу поза зоною ураження.

У вогнищі та на радіоактивно-забрудненій території групу важкоуражених евакуюють у першу чергу.

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

При сортуванні всіх уражених розподіляють на наступні групи:

- хто потребує першої □ лікарської □ допомоги;
- особи, яким перша лікарська допомога може бути відкладена і зроблена на наступних етапах медичної □ евакуації □;
- легкоуражені, поранені і хворі, які можуть бути повернуті в частину чи залишені для лікування в ПМП;
- агонуючі, що потребують тільки облегшення страждань.

Долікарська медична допомога передбачає:

-при нудоті – повторно 1-2 таблетки диметкарбу або етаперазину, або метаклопраміду;

-негайна евакуація постраждалого з зони ураження у профільний медичний заклад при транспортабельному його стані (дотримуються правил транспортування уражених);

-при необхідності подальшого перебування на місцевості з високим рівнем радіації (в зоні зараження) – повторно (через 4-6 годин після першого прийому) 4-6 таблеток цистаміну однократно (1,2 г) або індралін 0,45 г – 3 табл. однократно); у випадку забруднення радіоактивним йодом з метою попередження ураження щитовидної залози – препарати стабільного йоду (калію йодиду 0,125 г всередину або 5% розчин йоду 3–5 крапель на склянку води) або нанесення 5% розчину йоду на шкіру.

-ліквідація проявів загальної первинної реакції на опромінення (блювоти, що вже виникла) - диметпрамід (1 мл 2% розчину в/м), або можуть бути використані аміназин (2 мл 2,5% розчину в/м), або атропін (1 мл 0,1% розчину п/ш);

-у випадку інкорпорації радіонуклідів – беззондове промиванням шлунку з наступним прийомом адсорбентів;

-при КРУ - повторне введення знеболюючого засобу та антибіотиків;

-при психомоторному збудженні, фобіях – психокорегуюча терапія: (1-2 таблетки феназепама, оксилідина, фенібута або сибазону);

-при серцево-судинній недостатності – кордіамін (2 мл п/ш), кофеїн-бензоат натрію (1 мл 20% р-ну в/м);

-при зараженні відкритих ділянок шкіри та обмундирування радіоактивними речовинами.

**Перша лікарська допомога** спрямована на усунення важких проявів променевих уражень і підготовку уражених до подальшої евакуації. Надається лікарями медичних пунктів полків.

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

1) необхідності спеціальної санітарної обробки;

2) 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).

Критеріями для сортування уражених є клінічні ознаки променевої хвороби (прояви первинної реакції) і результати фізичної дозиметрії. Якнайшвидшій евакуації на етап кваліфікованої допомоги підлягають перші дві групи уражених. Важкоуражених евакуюють в першу чергу.

Перша лікарська допомога передбачає:

- при зараженні шкірних покривів та обмундирування радіоактивними речовинами (понад припустимі рівні) - ЧСО;



- при нудоті - повторно 1-2 таблетки диметкарбу або етаперазину, або метоклопраміду, або домперидону; у випадку нестримної блювоти - атропін сульфат (1 мл 0,1% розчину п/ш);

- при значній кровотечі та різкому зневодненні – в/в ізотонічний розчин натрію хлориду, рясне пиття;

- при судинній недостатності: кордіамін (1 мл п/ш), кофеїн-бензоат натрію (1 мл 20% розчину п/ш), мезатон (1 мл 1% розчину в/м) або ефедрин (1 мл 5% розчину в/м);

- при серцевій недостатності - 1 мл 0,06% корглікону або 1 мл 0,05% строфантину в/в;

- при наявності судом - 1 мл 3% розчину феназепаму, 5 мл 5% розчину барбамілу або 1-2 мл 0,5% розчину сібазону в/м;

- при шлунково-кишкових порушеннях: 2 таблетки сульфадиметоксину, 1-2 таблетки бесалолу або фталазолу;

- призначення хворим з лихоманкою антибіотиків всередину: оксацилін разом з ампіциліном по 0,5 г кожного або пеніцилін 500 000 ОД в/м;

- при виразній кровоточивості: 100 мл 5% розчину епсилон-амінокапронової кислоти в/в, 5 мл 1% розчину амбену, вітаміни С, Р, 1-2 таблетки димедролу;

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 кваліфікованої допомоги (окрема медична рота – ОМедР) або профільний лікувальний заклад.

**Кваліфікована медична допомога** спрямована на усунення важких проявів променевих уражень, які загрожують життю, корекцію ускладнень і підготовку до подальшої евакуації. Надається лікарями окремих медичних рот (ОМедР).

При надходженні уражених іонізуючим випромінюванням, в процесі медичного сортування виділяються постраждалі з зараженням шкіри й

обмундирування радіоактивними речовинами понад припустимий рівень. Вони направляються у відділення спеціальної обробки, де проводиться повна санітарна обробка і надається, при необхідності, невідкладна допомога. У приймально-сортувальному відділенні на підставі клінічних проявів ураження і даних фізичної дозиметрії визначаються форма і ступінь важкості променевої хвороби і стан транспортабельності. Нетранспортабельних уражених (гостра серцево-судинна недостатність, безперервна блювота з ознаками зневоднення) спрямовують у протишокове відділення, хворих з ознаками важкої 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 променевої хвороби, евакуюють у терапевтичні госпіталі; хворих із кістковомозковою формою ГПХ у періоді розпалу при I ступені захворювання евакуюють у ВПГЛП, при II-IV – у терапевтичні госпіталі.

Кваліфікована медична допомога передбачає:

- при вираженій первинній реакції (нестримна блювота) - аміназин (1 мл 2,5% розчину, розведеного в 5 мл 0,5% розчину новокаїну в/м), атропіну сульфат (1мл 0,1% розчину п/ш), або церукал 2 мл в/м;

- у випадку різкого зневоднення – в/в крапельне введення ізотонічного розчину натрію хлориду (до 3 л), реополіглюкіну (500-1000 мл), рясне пиття;

- при КРУ додатково проводяться усі заходи, які передбачені при звичайних пораненнях і травмах;

- при гострій судинній недостатності - ін'єкції мезатону (1 мл 1% розчину в/м) або норадреналіну (в/в крапельно з розрахунку на 1 л розчину 5% глюкози 2-4 мл 0,2% розчину норадреналіну, 40-60 крапель на хвилину з обов'язковим контролем рівня артеріального тиску);

- при гострій серцевій недостатності: в/в введення корглікону (1 мл 0,06 % розчину) або строфантину (0,5 мл 0,05 % розчину) в 20 мл 0,9% розчину натрію хлориду;

- при збудженні: феназепам (всередину по 0,05-1 мг 3 рази на день), оксилідин (всередину по 0,02 мг 3-4 рази на день), фенібут по 0,5 тричі на день або сібазон 5-10 мг 2-3 рази на добу;

- при зниженні кількості лейкоцитів до  $1 \cdot 10^9$ /л або появі клінічних ознак розвитку інфекційних ускладнень (лихоманка, пневмонія, стоматит, тонзиліт) призначаються антибіотики широкого спектру дії (ампіцилін з оксациліном по 0,25-0,5 г кожні 4-6 годин (до 6 г на добу кожного) , або тетрациклін по 0,2 г 3-5 разів на добу (до 2 г на добу) чи сульфаніламідні препарати (сульфадиметоксин, сульфадимезин 1 г 4 рази на добу); при відсутності вказаних препаратів - пеніцилін (до 3 000 000 ОД на добу) із стрептоміцином (1 г на добу); при можливості проводять профілактичні заходи (ізоляція хворих, догляд за порожниною рота, скорочення травмуючих маніпуляцій);

- при розвитку інфекційних ускладнень: антибіотики широкого спектру дії у великих дозах – синтетичні пеніциліни, тетрациклін, аміноглікозиди, фторхінолони, цефалоспорини або карбапенеми;

- при кровоточивості застосовуються інфузії амбену (5-10 мл 1% розчину в/в), епсилон-амінокапронової кислоти (до 150 мл 1% розчину в/в крапельно), місцево - гемостатична губка, тромбін; при прогресуючій анемії на фоні кровоточивості - переливання еритроцитарної маси або прями переливання крові;

- при загрозі чи розвитку набряку головного мозку: в/в вливання розчину маніту (з розрахунку 0,5-1,5 г сухої речовини на 1 кг маси тіла) або 25% розчину магнію сульфату (10-20 мл повільно), салуретики (лазикс по 40-80 мг в/в 3-4 рази на добу);

- при церебральній формі гострої променевої хвороби проводиться симптоматичне лікування хворих із метою полегшення страждань, для чого використовуються седативні (феназепам 0,5-1 мг 3 рази на добу), протисудомні (феназепам 1 мл 30% розчину або барбаміл 5 мл 5% розчину в/м) і знеболюючі (промедол 1-2мл 1% розчину п/ш) засоби;

- при токсемії: 200-400 мл 5% розчину глюкози в/в одноразово, до 3 л ізотонічного розчину Рінгера-Локка або 500-1000 мл реополіглюкіну в/в крапельно;

- у прихованому періоді ГПХ хворі отримують полівітаміни, димедрол; при променевої хворобі III-IV ступеня - переливають плазму, вводять полівінілпіролідон або поліглюкін через день.

Завданням *спеціалізованої медичної допомоги* є повне за обсягом лікування потерпілих, кінцеве усунення основних проявів променевої уражень та їх ускладнень і створення умов для найшвидшого відновлення боє- та працездатності. Надається лікарями-спеціалістами в Центральних військових клінічних госпіталях, Головному військово-медичному клінічному центрі «ГВКГ», у спеціалізованих лікувальних закладах країни.

У гострий період опромінених негайно госпіталізують. Найефективніше доставляти потерпілих авіацією з медичним супроводом. Вибір медичних закладів обумовлюється низкою вимог: наявністю спеціалістів найвищої кваліфікації з досвідом діагностики та лікування цитостатичної хвороби, у тому числі за умов променевої патології; об'єктивною спроможністю адекватних досліджень кровотворної тканини та визначення на їх основі важкості та прогнозу променевої уражень; можливістю використовувати кров, її компоненти та кістковий мозок з терапевтичною метою; спроможністю застосування сучасних методів дезінтоксикаційної терапії; наявністю умов профілактики інфекцій, лікування місцевих променевої травм та динамічного дозиметричного контролю.

Спеціалізовані лікувальні заходи спочатку спрямовуються на виведення з організму потерпілих 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 уточнюються дози зовнішнього  $\gamma$ -опромінення, оцінюються ступінь важкості кістковомозкового синдрому, який є основою сортування хворих. Спеціалізоване лікування базується на принципах протиінфекційної та підтримуючої терапії, що передбачає ізоляцію пацієнта, очищення кишечника, призначення системних антибіотиків та замісні трансфузії клітинних компонентів крові. У разі прогнозування незворотної мієлодепресії застосовується трансплантація алогенного кісткового мозку або ембріональних клітин печінки людини. Схема терапії ГПХ індивідуалізується залежно від клінічної картини, провідного синдрому (або синдромів) у динаміці перебігу хвороби, стану місцевих радіаційних уражень та ускладнень, що виникають:

- при зараженні шкірних покривів та обмундирування радіоактивними речовинами (понад припустимі рівні): ПСО;

- при клінічних проявах загальної первинної променевої реакції: протиблювотні засоби всередину;

- при нестримній блювоті: парентерально протиблювотні, ізотонічний розчин натрію хлориду, реополіглюкін, глюкоза;

- при гострій серцево-судинній недостатності: симпатоміметики, серцеві глікозиди, неглікозидні кардіотоніки;

- при зневодненні: прості та складні розчини кристалоїдів, колоїдів;

- при неспокої, фобіях, болях: заспокійливі та знеболюючі препарати, седативні засоби;

- для попередження агранулоцитозу та інфекційних ускладнень: в латентному періоді - антибіотики, сульфаніламідни, створення асептичних умов;

- при розвитку інфекційних ускладнень: антибіотики широкого спектра дії в максимальних терапевтичних дозах;

- при явищах циститу та пієлонефриту: нітрофуранові препарати;

- при зниженні імунобіологічної реактивності: введення лейкоцитарної маси, імуномодуляторів;

-при кровоточивості: інгібітори фібринолізу, а також засоби замісної терапії;

-при вираженій анемії: переливання еритроцитарної маси, свіжозаготовленої крові;

-при токсемії: форсований діурез із використанням реополіглюкіну, глюкози, ізотонічного розчину натрію хлориду, екстракорпоральні методи детоксикації;

-при загрозі чи розвитку набряку головного мозку: осмодіуретики, салуретики;

-при шлунково-кишкових розладах: сульфаніламід, антибіотики, бесалол, лоперамід, регідрон, електроліти, у важких випадках - парентеральне харчування.

При відсутності ефекту консервативного лікування рекомендується трансплантація кісткового мозку.

### **Особливості радіаційних уражень мирного часу.**

Основною причиною виникнення радіаційних уражень мирного часу є порушення правил техніки безпеки, аварії на виробництвах ядерної промисловості.

Особливістю виникнення радіаційних уражень мирного часу є їх непередбачуваність, поодинокі випадки, а при аваріях масштабність уражень.

Річний рівень опромінення має бути таким, щоб при рівномірному накопиченні протягом 50 років не виникали зміни не лише у здоров'ї працюючого, а й у здоров'ї його нащадків.

Допустимі дози опромінення регламентуються у Нормах радіаційної безпеки України (НРБУ).

Згідно з цим документом визначено такі категорії осіб, які зазнають опромінювання:

- категорія А (особи, які працюють з іонізуючими джерелами);
- категорія Б (населення, яке з причини розміщення робочих місць або проживання може зазнати дії джерел випромінювання);

- категорія В (все інше населення країни).

За ступенем чутливості до іонізуючого випромінювання встановлено три групи критичних органів, опромінення яких спричиняє найбільшу шкоду для здоров'я людини:

- I група – все тіло, гонади, червоний кістковий мозок;
- II група – м'язи, нирки, селезінка, шлунково-кишковий тракт, легені, кришталик ока;
- III група – шкіра, кісткова тканина, кисті, передпліччя, гомілка і стопа.

Захист працюючих від внутрішнього та зовнішнього опромінення забезпечується системою:

- технічних;
- санітарно-гігієнічних;
- лікувально-профілактичних заходів.

Дози опромінення будуть тим меншими, чим більшою буде відстань до джерела радіації, меншим часом контактування і надійним екрануванням.

Заходи захисту працюючих можна поділити на 2 групи:

- засоби біологічного захисту від проникаючої радіації;
- заходи запобігання забруднення виробничого середовища, повітря, одягу та шкірного покриву людини.

Санітарно-гігієнічні вимоги передбачають такі заходи:

- радіаційне планування та оздоровлення приміщень;
- дистанційне управління й контролювання виробничого процесу;
- облаштування ефективної припливно-витяжної вентиляції;
- обладнання санпропускників із системою дозиметричного контролю;
- забезпечення відповідних засобів індивідуального захисту;
- відповідне зберігання і транспортування радіоактивних речовин та відходів.

Залежно від характеру роботи вдаються також і до організаційних заходів:

- надання дозиметричного наряду-допуску;

- дотримання санітарно-пропускнуго режиму;
- проведення інструктажів радіаційної безпеки;
- систематичний радіаційний контроль, його реєстрація та зберігання;
- попередні і періодичні медичні огляди (1 таз на рік);
- використання радіопротекторів, які підвищують стійкість організму до іонізуючого випромінювання.

## **V. Контроль результатів засвоєння теми:**

### ***Контрольні запитання:***

1. Які види іонізуючих випромінювань ви знаєте?
2. Які методи вимірювання іонізуючого випромінювання?
3. Що таке дозиметрія ?
4. Які одиниці виміру іонізуючого випромінювання ?
5. Які основні ланки біологічної дії іонізуючих випромінювань та патогенезу основних клінічних форм радіаційних уражень ?
6. Яка клініка, діагностика та лікування променевої травми ?
7. Дайте визначення гострій променевої хвороби.
8. Яка клініка, діагностика кишкової, токсемічної, церебральної форми гострої променевої хвороби ?
9. Які особливості радіаційних уражень мирного часу ?

### ***Контрольні тести***

1. Біологічна ефективність при зовнішньому впливі радіації перебуває у певній залежності від:
  - A. всі відповіді вірні
  - B. виду іонізуючого випромінювання
  - C. дози опромінення
  - D. потужності дози випромінювання
  - E. кратності опромінення
2. Кінцевий радіобіологічний ефект найбільше залежить від:
  - A. Поглинутої дози



- В. Часу опромінення
  - С. Віку
  - Д. Статі
  - Е. Виду випромінювання
3. Найбільшу іонізуючу властивість мають:
- А. гама-частки
  - В. протони
  - С. альфа-частки
  - Д. нейтрони
  - Е. бета-частки
4. Розрізняють такі форми променевої хвороби:
- А. кістково-мозкова, кишкова, токсемічна, церебральна
  - В. хронічна, гостра, комбінована, місцева
  - С. типова церебральна
  - Д. легка, середньої тяжкості, тяжка, вкрай тяжка
  - Е. атипова кістково-мозкова
5. Головною діагностичною і прогностичною ознакою первинної реакції при гострій променевої хворобі є:
- А. блювота
  - В. головний біль
  - С. порушення свідомості
  - Д. гіперемія склер
  - Е. еритема
6. Який рівень поглиненої дози в грях викликає церебральну клінічну форму гострої променевої хвороби?
- А. >80 Гр
  - В. 10-20 Гр
  - С. 30-50 Гр
  - Д. 6-70 Гр
  - Е. 5-15 Гр

7. Типова кістково-мозкова форма променевої хвороби середньої тяжкості виникає при дозі опромінення:

- A. 2-4 Гр
- B. 1-2 Гр
- C. 6-10 Гр
- D. 10-20 Гр
- E. 4-6 Гр

8. При якому рівні поглиненої дози в грях виникає кістково-мозкова клінічна форма гострої променевої хвороби:

- A. 1-10 Гр
- B. 7-10 Гр
- C. 10-15 Гр
- D. 1-6 Гр
- E. 15-20 Гр

9. Стохастичними ефектами радіаційного впливу можуть бути:

- A. злоякісні новоутворення, лейкози, генетичні зміни, що передаються нащадкам
- B. променеві опіки, злоякісні новоутворення, лейкози
- C. гостра променева хвороба, променеві опіки, променева катаракта
- D. хронічна променева хвороба, променеві опіки, лейкози
- E. променева хвороба, спадкові захворювання, тиреотоксикоз

10. При якій дозі опромінення виникає гострий сухий еритематозний дерматит?

- A. 8-12 Гр
- B. 6-10 Гр
- C. 10-20 Гр
- D. 12-20 Гр.
- E. Гр.

11. Скільки форм гострої променевої хвороби існує?

- A. 4

- B. 3
- C. 5
- D. 6
- E. 7

12. Який синдром буде провідним при важкому ступені кістково-мозкової форми ГПХ?

- A. гемопоетичний
- B. загальної інтоксикації
- C. гастроінтестинальний
- D. геморагічний
- E. інфекційних ускладнень

13. Скільки періодів гострої променевої хвороби існує?

- A. 5
- B. 4
- C. 3
- D. 6
- E. 7

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

- A. калію йодид
- B. цистамін
- C. іпдралін
- D. діметкарб
- E. афин

15. При наданні медичної допомоги на догоспітальному етапі безпосередньо після ядерного вибуху для профілактики загальної первинної реакції на опромінення військовослужбовцям слід прийняти з індивідуальної аптечки наступні препарати:

- A. протиблювотний засіб - диметкарб або етаперазин
- B. цистамін

- С. атропін
- Д. лідокаїн;
- Е. аміназин

### ***Клінічні задачі для контролю***

1. Рядовий М. 35 років доставлений в медичну частину через 1,5 години після ядерного вибуху. Скаржиться на помірну загальну слабкість, головний біль, дворазову блювоту. Скарги з'явилися через 1 годину після опромінення. При огляді загальний стан задовільний, свідомість ясна, гіперемія шкіри обличчя, АД 105/70 мм.рт.ст., пульс 110 уд. за хвилину. Температура тіла 37,3° С. Сформулюйте діагноз та призначте лікування.
2. Сержант Д., 30 р доставлений в медичну частину через 3 години після ядерного вибуху. Через 30 хв. після опромінення з'явилися загальна слабкість, виражена головний біль, запаморочення, нудота, багаторазова блювота. При огляді свідомість ясна, збуджений, гіперемія шкіри обличчя, триває блювота. Пульс 125 уд. в хв, АТ 100/60 мм рт.ст. Температура тіла 37,7 ° С. Показання індивідуального дозиметра 4,6 Гр. Сформулюйте діагноз та призначте лікування.
3. Потерпілий А. доставлений в МПП через 2 години після ядерного вибуху, свідомість відсутня, АТ 50/30 мм.рт.ст., ЧСС 150 уд. В хв. Показання індивідуального дозиметра 80 Гр. Сформулюйте діагноз та призначте лікування.
4. Військовослужбовець Д. доставлений у військово-клінічний госпіталь. 3 доби тому знаходився у вогнищі застосування ядерної зброї. Індивідуальний дозиметр був відсутній. В пунктаті кісткового мозку, взятому на 4 добу після опромінення, мітотичний індекс становить 1,8%, кількість проліферуючих еритробластів знижено на 25%, кількість аберантних клітин становить 30%. Яку форму гострої променевої хвороби можна припустити в даному випадку? Який план лікування?

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

### ***Рекомендована література.***

#### Основна:

1. Радіаційна медицина: Підручник для мед. ВНЗ III—IV рів. акред. Затверджено МОН / За ред. М.І. Пилипенка. — К., 2013. — 232 с.
2. Військова терапія: підручник / за редакцією Козачка М.М. – Вінниця: ТОВ «Консоль», 2004. – 348 с.
3. Військова терапія: підручник / За редакцією Козачка М.М. – Вінниця: ТОВ «Консоль», 2007. – 448 с.
4. Бебешко В.Г. і співавт. Діагностична і лікувальна тактика при курації хворого з гострим радіаційним ураженням: методичний посібник. – Київ, 2004. - 56 с.
5. Гут Т. М. Військово-медична підготовка: навч. посіб. для студ. ВМНЗ / Т.М. Гут, Р.П. Гут. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 303 с. - ISBN 978-617-505-012-5.
6. Кучер В.І. Лекція з навчальної дисципліни "Військова терапія" для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації. Гостра променева хвороба. - Київ, 2014.
7. Оцінка радіаційної і хімічної обстановки : навч. посіб. для ВНЗ / О. Є. Левченко [та ін.]. – К. : СПД Чалчинська Н. В., 2015. – 256 с.
8. Захист від хімічних і радіаційних факторів ураження : навч. посіб. для ВНЗ / О. Є. Левченко [та ін.]. – К., 2015. – 404 с.

#### Додаткова:

1. Киндзельский Л.П. і співав. Острая лучевая болезнь в условиях Чернобыльской катастрофы. - К.- 2002. - 223с.
2. «Радіація та імунна система неоднозначність взаємодії» / А.А.Чумак / Мистецтво лікування. – 2006. - №10.-с.31-32.
3. «Неіонізуюче та іонізуюче випромінювання в умовах виробництва (гігієнічні та клінічні аспекти)», С.І. Ткач, О.Ю.Лук'яненко, В.Г.Шестаков, В.В.Багмут // Харків, ХМАПО, 2014.
4. Спеціальна обробка : навч. посіб. / О. Є. Левченко [та ін.]. – К. : Українська військово-медична академія, 2015. - 184 с.
5. Чернобыль: последствия катастрофы для человека и природы / А. В. Яблоков [и др.] ; введ. ст. Д. М. Гродзинского. – 3-е изд., доп. и перераб. – К. : Универсаріум, 2011. – 592 с.
6. Медицина надзвичайних ситуацій. Організація надання першої медичної допомоги : навч. посіб. для мед. ВНЗ II-IV рівнів акредитації / В. С. Тарасюк [та ін.]. – 2-ге вид., виправл. – К. : Медицина, 2013. – 528 с.
7. Ядерна зброя (медичні аспекти) : навч. посіб. / В. Ф. Торбін, В. В. Вороненко, О. Є. Левченко, Ю. М. Скалецький. – 174 Тернопіль : ТДМУ, 2012. – 192 с.
8. Військова токсикологія, радіологія, медичний захист : підручник / за ред. О. Є. Левченко. – К. : СПД Чалчинська Н. В., 2017. – 788 с.
9. Гребенюк А. Н., Холиков И. В. Усилия НАТО по противодействию химическим, биологическим, радиологическим и ядерным угрозам // ВМЖ. - 2013. - Т. 334, № 3. - С. 91-93.
10. Гребенюк А. Н., Легеза В. И., Заргарова Н. И. Экспериментальная модель глубокого лучевого ожога кожи // ВМЖ. - 2012. - Т. 333, № 9. - С. 70-71
11. Гребенюк А. Н., Легеза В. И., Заргарова Н. И. Экспериментальная модель поверхностного лучевого ожога кожи // ВМЖ. - 2012. - Т. 333, № 7. - С. 57-58.
12. Гребенюк А. Н., Легеза В. И., Заргарова Н. И. Экспериментальные модели сочетанных радиационных поражений от внешнего гамма-излучения и

локальных бета- или рентгеновских лучевых ожогов кожи // ВМЖ. - 2012. - Т. 333, № 12. - С. 34-35

13. Халимов Ю. Ш. и др. Современное состояние и перспективы совершенствования специализированной медицинской помощи при остром костномозговом синдроме радиационной этиологии // ВМЖ. - 2013. - Т. 334, № 1. - С. 25-32.