

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб №2

**ГОСТРА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА. КЛІНІЧНІ ФОРМИ ГОСТРОЇ
ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ. КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА**

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

**Запоріжжя
2015р.**

Установа-розробник:

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

Укладачі:

Візір В.А. - зав.кафедрой, д.мед.н., професор

Садомов А.С. к.мед.н., доцент

Деміденко О.В. к.мед.н., доцент

Технічний редактор Писанко О.В. ст.лаборант

Рецензенти:

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

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

Гостра променева хвороба. Клінічні форми гострої променевої хвороби. Клініка, діагностика : навч.-метод. посіб. до практичних занять з внутрішньої медицини (військової медицини) для студентів 5 курсу медичного факультету / уклад.: В. А. Візір, О. В. Гончаров – Запоріжжя, 2015. – 52 с.

Посібник затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ 26.02.2015р., протокол №4

Тема: Гостра променева хвороба. Клінічні форми гострої променевої хвороби. Клініка, діагностика.

Кількість учбових годин – 5.

I. Актуальність теми.

Актуальність клінічної проблеми гострої променевої хвороби (ГПХ) обумовлена збереженням загрози військового конфлікту з застосуванням ядерної зброї в зв'язку з політичною нестабільністю на земній кулі. Є підстави вважати, що технічний прогрес і потужні засоби інформації сприяють поширенню ядерних технологій. На світовій арені з'явилися нові ядерні держави (Індія, Пакистан, Північна Корея, Іран), які можуть використовувати свій потенціал з більшою вірогідністю, ніж традиційні члени «ядерного клубу» – США, Росія, Велика Британія, Франція, Китай. Вразливість перед більш потужними у військовому й економічному відношенні державами змушує менш потужні держави розвивати сучасні технології для оволодіння ядерною зброєю. Тільки вона, на їхню думку, може забезпечити певний рівень політичного впливу і «стратегічної недоторканості», компенсуючи економічну неконкурентоспроможність. Отже, ядерна зброя може перестати бути «зброєю стримування» і перетвориться на вид бойового озброєння. На межі XX і XXI століть сталися фундаментальні зміни у сфері міжнародної безпеки. Світова спільнота зустрілася з принципово новими викликами й загрозами. У багатьох регіонах світу спостерігається міждержавне суперництво, що загрожує спалахом локальних війн і воєнних конфліктів, які здебільшого можуть мати форму збройного протистояння. Глобальна геополітична, економічна, соціокультурна взаємодія на сучасному етапі характеризується «силовою домінантою». Все більше країн втягується у локальні війни і воєнні конфлікти. Особливо рельєфно це проглядається у зв'язку з тимчасовою окупацією Криму та подіями на сході України, де незаконні озброєні формування за підтримки регулярної армії Російської Федерації вдаються до повномасштабної військової агресії із використанням найсучаснішого озброєння. За таких умов неможливо достеменно виключити загрозу застосування ядерної зброї. Окрім того, у разі ескалації військового конфлікту, не виключене розширення демар-

кації умовних кордонів на межі з самопроголошеними Донецькою та Луганською народними Республіками із подальшим просуванням незаконних озброєних формувань в глиб України. За такого сценарію, а також у разі застосування високоточної авіації при веденні бойових дій, виникає реальна загроза цілісності ядерних об'єктів держави, насамперед, атомних електростанцій (АЕС).

На території України працюють п'ять атомних електростанцій: Чорнобильська, Хмельницька, Запорізька, Рівненська, Південно - Українська АЕС. Крім того на трьох тисячах об'єктах використовуються у виробництві різні радіоактивні ізотопи. Під час аварій (катастроф) на радіаційно-небезпечних об'єктах, розгерметизації радіоактивних відходів радіаційний бруд може розповсюджуватися на великі території, внаслідок чого є постійна загроза виникнення надзвичайної ситуації техногенного характеру.

Майже 30 років минуло з моменту аварії на Чорнобильській АЕС, але її медичні наслідки залишаються предметом обговорення світової наукової спільноти. За визначенням UNSCEAR, керівництва СРСР та ВООЗ, Чорнобильська катастрофа віднесена до аварій ядерних об'єктів найвищого, сьомого рівня. За числом потерпілих в результаті аварії на Чорнобильській АЕС Україна займає перше місце серед колишніх республік Радянського Союзу. Внаслідок трагедії на Чорнобильській АЕС 106 чоловік перенесли гострий радіаційний синдром (ГРС) різного ступеня тяжкості, а 28 хворих померли в гострому періоді променевої хвороби. Після атомного бомбардування японських міст Хіросіми і Нагасакі жодна радіаційна аварія в світі не приводила до такої кількості потерпілих, зокрема тих, у кого розвинувся ГРС.

ГПХ може скласти значну частину санітарних втрат. Вони будуть виникати як у момент ядерного вибуху, так і на сліді радіоактивної хмари. У залежності від дози та 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 їх діагностики, профілактики і терапії характеризуються певними особливостями, для розуміння яких необхідне знання біофізичних ха-

ракретистик іонізуючих випромінювань і патогенезу променевої хвороби. Встановлення наслідків дії на людський організм іонізуючого випромінювання допоможе вчасно і швидко виявити осіб з ймовірним променевим ураженням, оцінити максимально об'єктивно стан здоров'я постраждалих, діагностичне та прогностичне значення тих чи інших показників, симптомів і синдромів розвитку променевої патології; ефективно проводити корекцію і лікування ГРС.

II. Учбові цілі заняття.

Ознайомитися (α -I) з:

- загальною характеристикою радіаційних чинників;
- одиницями виміру іонізуючого випромінювання
- характеристикою умов виникнення радіаційних уражень;
- біологічною дією іонізуючих випромінювань;
- клінічними формами променевих уражень;
- поняттям гострої променевої реакції та гострої променевої хвороби (гострого радіаційного синдрому);
- мати уявлення про різновиди клінічних форм гострої променевої хвороби;

Знати (α -II):

- визначення гострої променевої хвороби, клінічні форми, ступені тяжкості та прогноз гострої променевої хвороби в залежності від поглиненої дози іонізуючого опромінення, характеристику основних синдромів та періодів гострої променевої хвороби, класифікацію кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби особливості перебігу кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби в залежності від ступеня тяжкості перебігу та періоду захворювання, клінічну картину кишкової, судинно-токсемічної, церебральної форм гострої променевої хвороби, особливості нейтронних уражень, диференціально-діагностичні критерії ступенів тяжкості захворювання, додаткові методи дослідження в діагностиці і диференціальній

діагностиці гострої променевої хвороби, ускладнення і їх профілактику, загрожуючі життю стани у кожному періоді захворювання.

Вміти (а -III):

- зібрати радіаційний анамнез;
- провести об'єктивне обстеження хворого на гостру променеву хворобу;
- розмежовувати клінічні форми гострої променевої хвороби;
- оцінити наявність клінічних проявів гострої променевої хвороби в залежності від поглинутої дози;
- визначати діагностичні критерії ступенів тяжкості кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби;
- оцінити дані гематологічних, цитогенетичних (каріологічних), мікробіологічних, біохімічних та біофізичних методів дослідження;
- діагностувати гостру променеву хворобу в разі нерівномірного опромінення;
- провести диференціальну діагностику захворювання;
- провести профілактику ускладнень гострої променевої хвороби;
- заповнювати журнал обліку радіоактивного опромінення особового складу та індивідуальну картку обліку доз радіоактивного опромінення.

Розвивати творчі здібності (а-IV) в процесі перегляду навчальних відеоматеріалів, мультимедійних презентацій, клінічних розборів історій хвороб, внесених до комп'ютерної клінічної бази даних осіб, які перенесли гострий радіаційний синдром (з обов'язковим дотриманням вимог Закону України «Про захист персональних даних»).

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.

Гостра променева хвороба від зовнішнього відносно рівномірного опромінення

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

Гостра променева реакція - це найбільш легкий прояв гострого променевого ураження, який виникає в осіб, опромінених дозою 0,5-1 Гр. При тривалому і ретельному спостереженні можуть бути виявлені мінімальні лабораторні ознаки променевого ушкодження: зниження кількості лімфоцитів, нейтрофілів і тромбоцитів до нижньої межі норми через 6-7 тижнів після гострого опромінення. Опромінення в дозі 0,5 Гр (в рідких випадках 0,25 Гр) може бути підтверджено виявленням хромосомних аберацій в культурі лімфоцитів периферичної крові. Зміни носять тимчасовий характер і через 3-4 тижні зникають. Самопочуття постраждалих залишається задовільним, які-небудь виразні клінічні прояви відсутні. Смертельних наслідків немає. Водночас, надалі у частини постраждалих можливі відхилення в стані здоров'я, при впливі на організм малих доз іонізуючого випромінювання (ІВ).

Гостра променева хвороба (у сучасній англomовній літературі найбільш вживаним терміном є гострий радіаційний синдром) - це захворювання, яке виникає після відносно рівномірного одноразового, повторного чи пролонгованого (протягом декількох годин, або 3-10 діб) опромінення всього тіла чи більшої його частини іонізуючим випромінюванням (γ -, рентгенівські промені, нейтрони) в дозі, яка перевищує 1 Гр. Після гострого опромінення в дозі від 1 до 10 Гр виникає кістково-мозкова форма ГПХ. При вищих дозах (більше 10 Гр) розвиваються кишкова, судинно-токсемічна, церебральна форми ГПХ (табл. 1).

Таблиця 1

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

Доза, Гр	Клінічна форма	Ступінь	Прогноз
1-2	Кістково-мозкова	I (легка)	Сприятливий

2-4	Кістково-мозкова	II (середня)	Відносно сприятливий
4-6	Кістково-мозкова	III (важка)	Сумнівний
6-10	Кістково-мозкова	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

Останні три клінічні форми ще називають найгострішими формами променевого ураження. Класифікація ГПХ від опромінення близького до рівномірного за можливістю виживання пацієнта наведена в табл. 2.

Таблиця 2

Класифікація ГПХ за можливістю виживання пацієнта

ГПХ, ступінь тяжкості	Доза, Гр.	Можливість виживання
I	1-2	Виживання гарантоване
II	2-4	Сучасне лікування повинне забезпечити виживання всіх
III	4-6	Сучасне лікування повинне забезпечити виживання
IV	6-10	Виживання малоімовірне, але сучасне лікування може призвести до виживання частини хворих
	Більше 10	

Характерною рисою перебігу кістково-мозкової форми ГПХ є фазність розвитку її основних синдромів. Виділяють 5 періодів перебігу захворювання, 4 ступені тяжкості загального стану. Періоди розвитку ГПХ мають місце при будь-якому ступені її тяжкості, але вони найбільш характерні для уражень II та III ступеня.

Найважливіші синдроми променевої хвороби

У клініці розрізняють такі синдроми ГПХ:

- кістково-мозковий (гемопоестичний, панцитопенічний);
- геморагічний;
- інфекційних ускладнень;
- гастроінтестинальний (кишковий);
- синдром ураження нервової системи (церебральний);
- загальної інтоксикації;
- орофарингеальний;
- сенсibiliзації;
- трофічних розладів;
- астенічний;
- променевий пневмоніт.

Кістково-мозковий синдром (КМС)

Загальне одноразове опромінення в діапазоні доз 1-10 Гр призводить до недостатності кісткового мозку, загруднинної залози (тімусу), лімфатичних вузлів, селезінки - розвивається КМС ГПХ.

При КМС I ступеня в більшості випадків виявляються тільки лабораторні ознаки тимчасового пригнічення кровотворення. Первинний лейкоцитоз, як правило, відсутній, мінімальна кількість нейтрофілів в період першого зниження - на 12-14 добу досягає рівня $3,0 \times 10^9/\text{л}$; абортівний підйом на 18-22 добу; період основного зниження - з 30 по 40 добу. Мінімальна кількість тромбоцитів у крові відзначається на 26-34 добу захворювання.

При КМС II ступеня первинний лейкоцитоз може бути відсутнім або не дуже вираженим; мінімальна кількість нейтрофілів в період першого зниження на 8-9 добу досягає значень $2,0-2,5 \times 10^9/\text{л}$; є абортівний підйом; агранулоцитоз розвивається на 20-30 добу після опромінення (у 25% уражених агранулоцитоз може не розвинутиися). Тромбоцитопенія спостерігається на 18-24 добу. Приріст числа нейтрофілів починається на 24-34 добу, тромбоцитів на 24-30 добу. Частота і ризик цитопенічних ускладнень відносно невисокі.

При КМС III ступеня в крові спостерігається первинний лейкоцитоз, який переходить у період першого зниження (кількість лейкоцитів на 7-8 добу $0,5 - 1,5 \times 10^9/\text{л}$). Агранулоцитоз виявляється з 8 до 20 доби, критична тромбоцитопенія - на 12-16 добу; відновлення рівнів нейтрофілів і тромбоцитів відзначається на 22-24 добу. Частота виникнення цитопенічних ускладнень дуже висока - до 100% випадків.

КМС IV ступеня проявляється вираженим первинним лейкоцитозом (лейкоцитів більше $16,0 \times 10^9/\text{л}$), глибокою абсолютною лімфоцито- і ретикулоцитопенією. Починаючи з 8-10 доби спостерігаються виражений агранулоцитоз, критична тромбоцитопенія (від $30,0 \times 10^9/\text{л}$ до нуля) з високою можливістю важких проявів кровоточивості.

Кількісні і якісні характеристики КМС можуть бути модифіковані інфекційними ускладненнями, які розвиваються, а кровоточивість - променевими опіками, опіковою хворобою.

При КМС ГПХ дефіцит нейтрофілів і тромбоцитів в крові, як правило, призводить до геморагічних та інфекційних ускладнень.

Геморагічний синдром

Підвищена кровоточивість при променевій хворобі зумовлена ураженням двох критичних систем - судинної стінки та кровотворення (зниження числа тромбоцитів у периферичній крові, порушення цілісності інтими судин, підвищення крихкості судин, зниженням згортання, фібринолітичної і кинінової систем). Геморагії залежать не тільки від ступеня тромбоцитопенії, зміни якісних властивостей кров'яних тілець, але, значною мірою, й від уражень ендотеліальних клітин кровоносних судин. Розлади процесу згортання крові поглиблюються зміною властивостей фібриногену, підвищенням фібринолітичної і гепаринової активності (поява у кровотоці гепариноподібної речовини). У розвитку підвищеної кровоточивості значну роль відіграють розлади обміну біогенних амінів, зокрема гістаміну і серотоніну, які у нормальних умовах регулюють тонус і стан проникливості капілярів, стимулюють тромбоцитопоез. Можливий розвиток дисемінованого внутрішньосудинного згортання внаслідок розладу мікроциркуляції, ацидозу, ендотоксикозу і бак-

теріемії. На фоні вказаних порушень, що призводять до функціональних і структурних змін капілярів і венул, збільшується проникливість і підвищується ламкість мікросудин.

Клінічні прояви кровоточивості виникають в періоді розпалу захворювання і збігаються з розвитком вираженої тромбоцитопенії. Вираженість геморагічних проявів залежить від тяжкості захворювання: при легких ураженнях вони відсутні, а при вкрай тяжких з'являються рано й дуже виражені. Найбільш характерними симптомами є крововиливи в шкіру, підшкірну клітковину, плевру, слизові оболонки ШКТ; епікард, нирки, сечовий міхур, оболонки головного мозку, суглоби. У важких випадках можливі носові, з'ясен, шлунково-кишкові, маточні, ниркові кровотечі, крововиливи в сітківку ока, іноді кровохаркання. Симптоми кровоточивості проявляються при критичному зниженні рівня тромбоцитів крові (до $50 \times 10^9/\text{л}$ і менше), зберігаються протягом всього періоду глибокої тромбоцитопенії. На фоні кровоточивості розвивається прогресуюча анемія.

Синдром інфекційних ускладнень

Радіаційне ураження лімфоїдної системи та регуляторних механізмів імунітету призводить до зниження опірності до інфекцій (пригнічення природного та набутого клітинного і гуморального імунітету з розвитком вторинного імунодефіциту) та до виникнення інфекційного синдрому, внаслідок порушення фізіологічних бар'єрів (кишечник, дихальні шляхи, шкіра), розповсюдження та активізації мікрофлори в природних її резервуарах. Інфекційний синдром вкрай небезпечний і, в більшості випадків, є безпосередньою причиною смерті.

При сублетальних дозах вже на 2-3 добу після опромінення у потерпілого активізується інфекція, яка в наступному обумовлює розвиток тяжких ускладнень. Активізація інфекції викликається, насамперед, різким зниженням кількості гранулоцитів із пригніченням активності фагоцитів, клітин ретикуло-ендотеліальної системи, підвищенням судинної і тканинної проникливості, зміною бар'єрної функції кишкового епітелію, розладом бактерицид-

них властивостей крові, шкіри і природної резистентності організму. На тлі променевих ушкоджень інфекційні захворювання перебігають важче, а хронічні інфекційні процеси загострюються. Клінічні прояви інфекційних ускладнень реєструються звичайно з моменту розвитку глибокої лейкопенії (агранулоцитоз - 1×10^9 /л лейкоцитів і нижче). До найбільш частих ускладнень радіаційних уражень відносяться пневмонія, ангіна, токсико-септичний ентероколіт, абсцеси, сепсис. Особливістю післяпроменевих інфекційних процесів є відсутність типового нагноєння, великі некрози. Активізація мікрофлори (бактеріальної, грибової), екзогенне інфікування в період агранулоцитозу дозволяють висіяти мікрофлору з крові, сечі, кісткового мозку, харкотиння потерпілого. Тільки з початком відновлення гранулоцитопоезу і появою в крові нейтрофілів настає перелом у перебігу інфекційних процесів і з'являється надія на видужання.

Гастроінтестинальний синдром

Клітини епітелію кишечника за радіочутливістю та радіоуразливістю стоять на другому місці після клітин кровотворних органів. У людини шлунково-кишковий синдром розвивається при загальному одноразовому опроміненні в діапазоні доз 10-20 Гр. Шлунково-кишкові розлади спостерігаються при всіх формах ГПХ, але механізм їх розвитку і час виникнення при різних формах та в різні періоди променевої хвороби різний. Розрізняють:

- гастроінтестинальний синдром, як прояв загальної первинної реакції на опромінення;

- гастроінтестинальний синдром, як прояв післярадіаційного гастроентериту.

Гастроінтестинальний синдром періоду загальної первинної реакції на опромінення включає такі симптоми, як анорексія, нудота, блювота, пронос, здуття і біль в животі, паралітичне розширення шлунку, динамічну непрохідність кишечника. Існує залежність між величиною поглиненої дози опромінення і вираженістю (час появи і тривалість) даного синдрому у потерпілого. Симптом, який найбільш чітко корелює з дозою опромінення - блювота. Її

причиною є подразнення хеморецепторів тригерної зони і розташованого поруч із нею блювотного центру внаслідок впливу токсичних речовин, які утворилися при опроміненні, на центральні і периферичні рефлексогенні зони і гладку мускулатуру шлунку.

Гастроінтестинальний синдром, як прояв радіаційного гастроентериту, спостерігається при кишковій формі ГПХ. Післяпроменеві ураження слизової (підслизової) оболонки стравоходу, шлунку, що виявляються методом ендоскопії, свідчать про наявність езофагіту та гастриту. Синдром об'єднує дистрофічні і некротичні зміни родонаціальних клітин крипт і злущення епітелію, який покриває ворсинки слизової оболонки тонкої кишки. Радіаційний гастрит проявляється нудотою, безперервною блювотою, паралітичним розширенням шлунку. Клінічні симптоми кишкового синдрому виявляють на 6-12 добу в інтервалі доз 5-10 Гр на ділянку живота. Вони проявляються проносом (спочатку каловим, а потім слизово-кров'янистим), тенезмами, іноді різким розладом моторної функції кишечника з виникненням динамічної непрохідності. Пальпація живота, особливо у правій здухвинній ділянці, виявляє шум плескоту, бурчання, болючість. Випорожнення рідкі з ознаками зниження функції перетравлення. Тривалість клінічних проявів 11-12 діб. При дозах більше 10 Гр стілець стає спочатку напіврідким, потім водянистим, зеленувато-чорного кольору, частим і великим за об'ємом, з домішками крові. Тривала діарея виснажує хворих, приводить до втрати маси тіла, значних розладів електролітного балансу.

Синдром ураження нервової системи

Високодиференційовані клітини нервової системи слабопроліферуючі й тому майже не відновлюються в організмі. На відміну від кістково-мозкового та шлунково-кишкового синдромів, церебральний синдром зумовлений не інактивацією або загибеллю стоволових клітин, а порушенням структури їх функцій біологічних мембран зрілих клітин (нейронів). У людини церебральний синдром починає проявлятися при загальному одноразовому опроміненні в дозах, які перевищують 80 Гр.

Функціональні і органічні зміни нервової системи впливають на клініку і послідовність етапів розвитку різних форм променевої хвороби. Крім того, при радіаційних ураженнях розлади кровотворення, обміну речовин, системи гемостазу, імунологічної реактивності в значній мірі зумовлені первинним порушенням нейроендокринних механізмів регуляції. Значення цих порушень особливо велике при впливі відносно невисоких доз опромінення. У цих випадках головна роль належить не стільки морфологічним, скільки функціональним змінам різних відділів нервової системи (кори головного мозку, периферичних нервів і рецепторних закінчень). Як прояв цих порушень, розвиваються астенічні стани, розлади нейровісцеральної регуляції.

При сублетальних дозах опромінення неврологічна симптоматика обумовлена як змінами внутрішньомозкової лікворо- і гемодинаміки (тяжкий і вкрай тяжкий ступінь кістково-мозкової, кишкової, судинно-токсемічної форм), так і прямою дією високих доз опромінення на тканину головного мозку з деструктивними змінами в ній (блискавичний варіант церебральної форми ГПХ). Клінічно цей синдром проявляється різким зниженням або втраченою руховою активністю, атаксією, гіперкінезами і судомами, інтенсивним головним болем, розладом свідомості аж до розвитку сопопу і коми, паралічами життєво важливих центрів.

Гострі функціональні розлади нервової системи лежать в основі розвитку проявів загальної первинної реакції на опромінення, насамперед, синдрому нейроциркуляторної дистонії, шлунково-кишкової диспепсії. Проявом виснаження компенсаторних можливостей нервової системи варто розглядати розвиток пострадіаційної астенії, гіподинамії, вегетативної дисфункції (зниження толерантності до фізичних і розумових навантажень, нестійкість шкірних вазомоторних реакцій, частоти серцевих скорочень, температури тіла, тенденції до зниження артеріального тиску, посилення потовиділення).

У тісному зв'язку з ураженням нервової системи при радіаційних ураженнях знаходяться ендокринні розлади. Особливу радіочутливість має гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система. Розлади її функціонального стану

мають безпосереднє відношення до розвитку змін кровотворення, обміну білків і електролітів. Зміни гіпофізарно-адреналової і гонадної систем призводять до посилення продукції АКТГ, підвищення тіреотропної активності гіпофізу, зниження секреції соматотропного гормону, гіперкортицизму з фазними коливаннями рівня кортикостероїдів, порушенням спермато- і овогенезу. Високі концентрації глюкокортикоїдів у тканинах і зниження соматотропної активності гіпофізу сприяють загибелі лімфоїдних клітин, пригніченню проліферації і міграції стовбурних клітин.

Синдром загальної інтоксикації

Прийнято розрізняти первинну і вторинну токсемію. До первинних радіотоксинів відносяться речовини, які утворюються в момент безпосереднього впливу ІВ (перекисні сполуки), до вторинних - метаболіти, переважно білкового походження; бактеріальні ендотоксини; речовини, що утворюються при дистрофічно-некротичних змінах різних тканин (розпад епітелію кишечника, білкових структур).

Токсичні речовини можуть впливати як безпосередньо на клітини так і через нервову і гуморальну системи. Вони є джерелом аутоенсибілізації і різних нейроендокринних порушень організму.

Клінічні прояви загальної токсемії реєструються у початковому і в періоді розпалу ГПХ. У початковому періоді - у вигляді лихоманки (гіпертермія 39-40°C), сильного головного болю, адинамії, болі у м'язах і суглобах. Це найбільш характерно для хворих із вкрай важким ступенем кістково-мозкової і найгостріших (кишкової, судинно-токсемічної, церебральної) форм ГПХ.

В період розпалу ГПХ розвиток токсемії пов'язаний з виникненням токсикозу: септичного ентероколіту, сепсису, прогресуючих порушень обміну речовин. Клінічно він проявляється важкими циркуляторними розладами і порушенням функції дихання.

Орофарингеальний синдром (ОФС)

ОФС - реакція слизових оболонок ротової порожнини та ковтки на опромінення. Протягом 1 доби слизова зіву червоніє, набрякає; на щоках

з'являються відбитки зубів і білі смужки по лінії їхнього змикання. Далі інтенсивність гіперемії зменшується і звичайно до кінця тижня вона зникає.

При ОФС I ступеня крім зон гіперемії і десквамації епітелію інших проявів може й не бути.

Прояви ОФС II ступеня зміни виникають через 1-2 тижні після опромінення. З'являються множинні, іноді з геморагіями, ерозії на слизовій щік, піднебінні, під'язичній ділянці, які можуть ускладнюватись інфекцією. Часто спостерігається регіонарний лімфаденіт. Тривалість проявів - біля 3 тижнів з повним відновленням. У деяких хворих ерозії виникають повторно з наступною репарацією.

При ОФС III ступеня прояви променевого ураження зіву починаються через 1 тиждень. На всіх ділянках слизової порожнини рота виникають достатньо значні (діаметром до 5мм) множинні виразки та ерозії, вкриті некротичними нашаруваннями з вираженим больовим синдромом. По мірі загоєння одних виразок і ерозій з'являються інші. Ерозивно-виразковий процес ускладнюється змішаною бактеріально-грибковою та вірусною (герпес) інфекцією, яка продовжується до 1 місяця і довше, має рецидивуючий характер. Після регенерації слизових, на місцях колишніх глибоких виразок залишаються рубці.

При вкрай тяжкому перебігу (ОФС IV ступеня) після деякого затихання ознак первинної гіперемії (на 4-6 добу), вони знову рецидивують. Слизова стає синюшною з білим нашаруванням, набрякає. Незабаром розвиваються великі первинні виразково-некротичні ураження. Некрози поширюються на підслизовий шар і глибше, виразки інфікуються, з'являється сильний біль. Слизова суха, знижене слиновиділення. Некротичні маси відшаровуються, оголюючи глибокі виразкові дефекти. Виражений місцевий геморагічний синдром. Характерний тривалий (до 1,5 міс) рецидивуючий перебіг синдрому з неповною, часто дефектною репарацією слизової оболонки (вона тонка, суха, з множинними рубцями, які легко травмуються).

Синдром сенсibiliзації

Суттєвий вплив на чутливість організму до чужорідних білків та інших алергенів виявляє ІВ. У уражених спостерігається позитивна реакція на різні алергени у період розпалу захворювання й також довгий час після одужання, яка не пов'язана з тим, яким мікроорганізмом або продуктом викликана алергія. Розвивається такий стан, коли будь-який вплив, що супроводжується пошкодженням тканини, призводить до розвитку алергічної реакції з геморагіями та набряком. До цього ж синдрому можливо віднести також і явища аутоалергії (підвищена реакція організму на продукти розпаду власних клітин та інші ендотоксини).

Синдром трофічних розладів

У період розпалу ГПХ порушується кровопостачання органів та тканин і нейрогуморальна регуляція. Наслідком цього у уражених є розвиток трофічних розладів. Спостерігають випадіння волосся, атрофія шкіри, розвиток трофічних виразок на шкіряних покривах, суху гангрену кінчиків пальців стопи.

Астенічний синдром

Синдром обумовлений глибокими розладами функцій ЦНС у результаті прямого та опосередкованого впливу радіації й зберігається тривалий час після зникнення розладів функцій інших органів та систем.

Променевий пневмоніт - дифузне інтерстиціальне ураження легень, зумовлене реакцією на вплив ІВ. Він виникає після опромінення ділянки грудей у сумарній дозі більше 8 Гр. При цьому розвиваються клінічні прояви ураження трахеобронхіального дерева (трахеобронхіт), легневих ацинусів і міжальвеолярних просторів (власне інтерстиціальний променевий пневмоніт). Синдром починає проявлятися задишкою і гіпоксією, на 10-22 добу може приєднуватися кашель (сухий або з незначним виділенням харкотиння). Через 30-45 діб (перша хвиля) і 80-100 діб (друга хвиля) може розвинути типовий променевий пневмоніт: деструкція епітелію альвеол, набряк міжальвеолярних перетинок і просторів, фіброз (періоди обумовлені мітотичною активністю альвеолярного епітелію і стромы). Дихальна недостатність розвива-

ється внаслідок альвеолярно-капілярного блоку і виникнення шунтуючого кровотоку через вентилявані ділянки легеневої тканини. Наростає інспіраторна задишка з залученням дихальних м'язів, дихання стає жорстким, в крові відзначається зниження pO_2 при зниженому, нормальному, а потім підвищеному pCO_2 . Рентгенологічно виявляється дифузне посилення легеневого малюнку за рахунок судинного компоненту, далі спостерігаються ознаки інтерстиціального набряку. На цьому фоні розвивається асоційований (гострий) респіраторний дистрес-синдром дорослих (РДСД), що є причиною смерті внаслідок неконтрольованої гіпоксемії. РДСД потребує інтенсивної невідкладної терапії. Прогноз несприятливий.

Періоди гострої променевої хвороби

Характерною рисою перебігу ГПХ 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;
- 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 тяжкості й різних формах променевої хвороби неоднакова. Найбільш чіткою періодизацією перебігу характеризується кістково-мозкова форма ГПХ середнього і важкого ступеня. При легкому, а також вкрай важкому ступеню кістково-мозкової форми ГПХ 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 кишкової, судинно-токсемічній і це-

ребральній формах практично відсутній латентний період і на бурхливі прояви загальної первинної реакції нашаровуються симптоми розпалу.

1.Період загальної первинної реакції на опромінення

Через короткий термін (хвилини, години) після опромінення в організмі розвиваються первинні радіохімічні перетворення, що знаходить своє відображення в клінічних проявах, які носять назву періоду загальної первинної реакції на опромінення (ЗПР). У механізмі її розвитку провідну роль відіграють токсичні речовини, що утворюються під час опромінення, які впливають на інтерорецептори (у першу чергу на хеморецептори). Симптоми ЗПР можуть бути розподілені на чотири групи:

- диспепсичні: нудота, блювота, пронос;
- загальноклінічні: непритомність, слабкість, головний біль, зміни рухової 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 ІВ більш виражені прояви ЗПР у дітей і жінок, а також у людей з неврівноваженою нервовою системою.

Найбільш характерними проявами ЗПР є симптоми гострих функціональних розладів ЦНС, ШКТ, 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.

тичне 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 тяжкий ступінь ГПХ. У проміжках між блювотними актами самопочуття може залишатися задовільним. Блювоті часто передуює нудота, яка не має прогностичного значення. Пронос, парез шлунку або кишечника характерні для вкрай тяжкого 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 тяжкості ГПХ, а запаморочення, більш висока температура ($38-39^{\circ}\text{C}$) свідчать про розвиток тяжкого та вкрай тяжкого ураження. Серцебиття, біль в ділянці серця, суглобах - показники вкрай тяжкого ураження. Як непрямую 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'язані з розладами функцій ЦНС і нервово-м'язового тону, включаючи попереково-смукасту мускулатуру.

Велике значення для оцінки тяжкості 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 ($0,1-1 \times 10^9/\text{л}$) лімфоцитопенії в перші 2-3 доби досить чітко свідчать про ступінь тяжкості ГПХ. При середньому та тяжкому ступенях ГПХ в формулі крові можна бачити лейкоцитоз більше $12 \times 10^9/\text{л}$ 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 тяжких 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 розпаду 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, який 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 мозкові протягом 1-1,5 тижнів після опромінення дозволяють прогнозувати важкість ГПХ з достатнім ступенем вірогідності.

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

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, епіляція. У хворих порушуються сон і апетит, з'являються різка загальна слабкість, адинамія, головний біль, запаморочення, серцебиття, біль в ділянці серця.

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, проноси призводять до зневоднення організму і розладу електролітного гомеостазу.

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

При неврологічному дослідженні визначаються виражена загальмованість хворих, астенізація, іноді симптоми подразнення мозкових оболонок, анізорефлексія, зниження сухожильних і періостальних рефлексів, м'язова гіпотонія.

На очному дні: застійні явища з дрібними крововиливами.

На ЕКГ реєструються ознаки погіршення функціонального стану міокарда: зниження вольтажу, розширення 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 $0,2-0,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів до $5-10 \times 10^9/\text{л}$, прогресує анемія, кістковий мозок стає гіпо- і апластичним (спустошення кісткового мозку). 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_1 і особливо α_2 -глобулінів.

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

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

4. 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. Цьому 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 астєнія, дратівливість. У деяких випадках спостерігаються вегето-судинні пароксизми, дієнцефальний синдром, вестибулярні розлади. Період одужання у більшості хворих з кістково-мозковою 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, зумовлено місцевими променевими ураженнями. У хворих, які вижили після важкого кіс-

тково-мозкового синдрому довго зберігаються лабораторні ознаки імунодефіциту, зокрема низьке співвідношення хелпери/супресори. У хворих на ГПХ I та II ступеня показники фізичної працездатності відновлюються вже на 8-9 тижні. Пацієнти після ГПХ III ступеня тяжкості навіть до кінця року не досягають цього відновлення.

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

5. До *періоду віддалених наслідків* відносять залишкові явища або соматичні і генетичні зміни. У віддалені терміни можуть спостерігатись помірна нестійка лейкопенія, деколи тромбоцитопенія. Протягом багатьох років виявляються неврологічні синдроми (астено-вегетативний, дієнцефальний, 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 з вадами розвитку, збільшенням дитячої смертності, кількості викиднів і мертвонароджених. Кількість соматичних і генетичних наслідків збільшується в міру зростання дози радіаційного ураження.

Кістково-мозкова форма гострої променевої хвороби

Ця форма ГПХ виникає після відносно рівномірного опромінення в дозі 1 - 10 Гр. В її основі лежить недостатність кісткового мозку, яка проявляється інфекційними ускладненнями, кровоточивістю, анемією. Вона може мати 4 ступені тяжкості перебігу:

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

КМФ ГПХ *легкого* ступеня тяжкості.

Захворювання перебігає без чітко визначених періодів. Загальна первинна реакція на опромінення або відсутня, або виражена слабо й обмежується помірною загальною слабкістю, деякими психоемоційними порушеннями, невиразним головним болем, нудотою, зниженням апетиту, іноді одноразовою блювотою, яка виникає через 2-3 години після опромінення. В більшості випадків такі прояви не супроводжуються зниженням боєздатності і незабаром припиняються. При спеціальних дослідженнях можна визначити астенизацію, вегето-судинну дистонію, нестійкість показників периферичної крові з тенденцією до лімфопенії, нейтропенії, тромбоцитопенії. Тривалість періоду - декілька годин. Далі настає прихований період, який продовжується 4-5 тижнів. В цей час більшість постраждалих не відчують ніяких хворобливих суб'єктивних відчуттів. Загальне самопочуття у постраждалих задовільне. Дуже важко буває визначити перехід захворювання в третій період, який при цьому ступені важкості правильно назвати не періодом розпаду, а періодом більш виражених клінічних проявів. У хворих погіршується самопочуття, зростає загальна слабкість, головний біль, порушується сон, посилюються астенизація і вегетативні розлади. Первинний лейкоцитоз при цій формі ГПХ, як правило, відсутній, мінімальна кількість нейтрофілів у період першого зниження - на 12-14 добу - досягає $3,0 \times 10^9/\text{л}$, абортивний підйом - на 18-22 добу, період основного зниження - з 30 по 40 добу ураження. Зміни кількості тромбоцитів відсутні або з'являються на 26-34 добу. ШОЕ в цей період може бути дещо підвищеною (15-25 мм/год.). Відновлення порушених функцій відбувається протягом 5-7 тижнів, як правило, з одужанням практично всіх опромінених і відновленням боєздатності.

КМФ ГПХ *середнього* ступеня тяжкості.

Періодизація виражена достатньо чітко. Період ЗПР на опромінення починається в перші 1-2 години після опромінення: з'являється загальна слабкість, нудота, повторна блювота, головний біль (помірний і постійний), субфебрилітет, слабка гіперемія шкіри і слизових оболонок. Характерне помір-

не зниження артеріального тиску, тахікардія. Такий стан зберігається протягом доби. Прихований період триває 2-3 тижні. Загальний стан хворих дещо поліпшується. Зберігаються помірна астенизація, вегето-судинна дистонія. При дослідженні периферичної крові: число лімфоцитів з 3 доби знижується до $1-0,5 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитів на 7-9 добу - до $3-2 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів - $80-50 \times 10^9/\text{л}$ (на 20 добу). Розвивається ретикулопенія. Період розпалу хвороби починається з підвищення температури тіла від субфебрильної до $38-39^\circ\text{C}$, що свідчить про розвиток інфекційних ускладнень. Загальний стан постраждалого погіршується, зростає загальна слабкість. Під час огляду: кровоточивість, набряк слизової порожнини рота, ерозії (стоматит, фарингіт, ангіна). Пульс частішає відповідно до підвищення температури тіла, лабільний при зміні положення тіла, незначних фізичних навантаженнях. АТ закономірно знижується до рівня 110/70 - 100/50 мм рт. ст. Тони серця послаблені. Можливе випадіння волосся на голові.

Первинний лейкоцитоз при цьому ступені важкості може бути відсутнім або бути не дуже вираженим. Мінімальна кількість нейтрофілів у період першого зниження на 7-9 добу сягає значень $3-2 \times 10^9/\text{л}$, є абортивний підйом; агранулоцитоз розвивається на 20 добу після опромінення (у 25% уражених агранулоцитоз може бути відсутнім). Тромбоцитопенія спостерігається на 18-24 добу. ШОЕ в межах 25-40 мм/год. Період розпалу продовжується 2-3 тижні.

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

стан слизової оболонки порожнини рота, носоглотки. Починається ріст волосся.

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

КМФ ГПХ *тяжкого* ступеня.

Період ЗПР на опромінення різко виражений, бурхливий. Відразу після опромінення, через 30-40 хв. настає нудота, багаторазова блювота. Температура підвищується до 37,5-38°C. Шкіра і слизові оболонки гіперемовані. Може спостерігатись збудження, постійний головний біль, запаморочення на фоні різкої загальної слабкості, адинамії. Може знижуватись АТ, іноді розвивається гостра серцево-судинна недостатність (особливо у хворих зі зміненою серцево-судинною системою). У периферичній крові в першу добу спостерігається виражений лейкоцитоз і глибока лімфопенія. Первинна реакція продовжується біля 2 діб.

Прихований період частіш всього складає 7-10 діб. Загальний стан постраждалого дещо поліпшується. Турбують підвищена стомлюваність, загальна слабкість, розлади сну, зниження апетиту, головний біль. Спостерігається лабільність пульсу, зниження АТ. З кінця 1-го тижня починає випадати волосся. Значна увага в цей період повинна приділятися динаміці гематологічних показників - терміну і виразності цитопенії. Первинний лейкоцитоз змінюється періодом першого зниження (кількість лейкоцитів на 7-9 добу знижується до $1,9-0,5 \times 10^9/\text{л}$). Число лімфоцитів крові з 3-ї доби знижується до

0,4-0,1x10⁹/л. Агранулоцитоз розвивається на 8 добу, а критична тромбоцитопенія (число тромбоцитів менше 30x10⁹/л) - на 8-17 добу.

Перехід захворювання в період розпалу характеризується різким погіршенням загального стану, зростанням загальної слабкості, виникненням стійкої лихоманки (до 39-40°C). Тривале підвищення температури вказує на важке променеве ураження і появу інфекційних ускладнень. Розвиваються геморагічні прояви: множинні крововиливи під шкіру і слизові оболонки, можливі зовнішні і внутрішні кровотечі (носові, ясеневі, шлунково-кишкові, маткові), крововиливи в мозок, в тканини ока. Різко виражене випадіння волосся. Виникають виразково-некротичний стоматит, гінгівіт, токсико-септичний геморагічний гастроентерит, пневмонія. Різко знижується маса тіла. Результати гематологічних досліджень доповнюють клінічні дані. Число лейкоцитів зменшується до 0,4-0,1x10⁹/л, тромбоцитів менше 30x10⁹/л, виражена анемія, подовжується час згортання крові, збільшується тривалість кровотечі, порушується ретракція кров'яного згустку. ШОЕ в межах 40-80 мм/год. Характерна для цього періоду виражена диспротеїнемія зі зниженням кількості альбумінів і збільшенням α -глобулінів. Кістковий мозок на другому тижні захворювання виглядає спустошеним, в його мазках зустрічаються атипові лімфоцити, поодинокі змінені сегментоядерні нейтрофіли, плазматичні і ретикулярні клітини.

При об'єктивному дослідженні, чітко визначаються симптоми ураження ЦНС (порушення свідомості, патологічні рефлексії, менінгеальні симптоми), серцево-судинної системи (тахікардія, зниження АТ, глухість тонів серця). Можливий ентероколіт і виразково-некротичний ентерит, що може призвести до перфорації кишки, перитоніту, непрохідності кишечника. Але навіть при сприятливому перебігові ГПХ, в результаті ураження слизової оболонки кишечника, прогноз захворювання погіршується в зв'язку з підвищеною проникливістю клітинних мембран і всмоктування мікроорганізмів і токсинів.

Інфекційно-токсичні ускладнення проявляються ураженням слизової оболонки не тільки шлунку і кишечника, але і дихальних шляхів, порожнини рота. Виразність інфекційно-токсичних ускладнень дозволяє виділити відпо-

відні синдроми: кишковий, орофарингеальний. При вираженому агранулоцитозі можливі важкі пневмонії і розвиток сепсису. Період розпалу продовжується 1,5-2 тижні. Частота виникнення цитопенічних ускладнень дуже висока - до 100% випадків. Значна частина (40-70%) хворих гине починаючи з 3 тижня захворювання.

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

КМФ ГПХ *вкрай* тяжкого ступеня.

Характеризується швидкою появою симптомів загальної первинної реакції на опромінення. Через 5-20 хв. після опромінення з'являються безперервна, нестримна блювота, сильний головний біль, сплутаність свідомості, сильна слабкість, аж до адинамії, виражена гіпотензія. Можлива гостра серцево-судинна недостатність. Спостерігається виражена гіперемія шкіри, почервоніння склер. Температура тіла підвищується, досягаючи 38-39°C. Може виникнути пронос. При дослідженні елементів крові визначаються глибока лімфоцитопенія (відносна і абсолютна), ретикулоцитопенія. Виражений первинний нейтрофільний лейкоцитоз (більше $16,0 \times 10^9$ /л). Симптоми ЗПР на опромінення то посилюючись, то стихаючи, продовжуються до 4 доби. Протягом хвороби нема чітко виражених періодів (латентний період практично відсутній). Після відносного поліпшення самопочуття з'являються симптоми розпалу хвороби. Прогресуюче ураження кістково-мозкового кровотворення досягає крайніх ступенів: починаючи з 6-8 доби спостерігається агранулоцитоз (менше $0,5 \times 10^9$ /л), критична тромбоцитопенія до 10 доби (від $30,0 \times 10^9$ /л до 0) з високою можливістю важких проявів кровоточивості. ШОЕ 60-80 мм/год. Кількісні і якісні характеристики КМС можуть бути модифіковані

раннім приєднанням інфекційних ускладнень, а рання кровоточивість - променевими опіками, опіковою хворобою. На фоні лихоманки, вираженої кровоточивості, важкого загального стану, важких кишкових розладів, прогресуючого зневоднення, розладів серцево-судинної, нервової систем, нирок, як правило, летальний вихід настає наприкінці першого початку другого тижня. У тих, хто залишився жити, період відновлення характеризується тими ж симптомами і синдромами, що і при тяжкому ступені, але в більш вираженій формі і триваліше.

Кишкова форма гострої променевої хвороби

Ця форма ГПХ розвивається після опромінення в дозі 10-20 Гр і проявляється раннім порушенням функції ШКТ. ЗПР на опромінення виникає в перші хвилини, перебігає вкрай тяжко, 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, істеричність 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 загинувших відзначається повна втрата кишкового епітелію через припинення фізіологічної регенерації клітин.

Судинно-токсемічна форма гострої променевої хвороби

Судинно-токсемічна форма ГПХ розвивається після опромінення в дозі 20-80 Гр. ЗПР на опромінення настає в перші 10-20 хвилин: запаморочення, адинамія, можлива втрата свідомості. Вже в 1 добу з'являється безперервна

блювота, пронос, артралгії, гіпертермія. Надалі, розвиваються тяжкі гемодинамічні порушення з різко вираженою тахікардією, артеріальною гіпотонією та колаптоїдним станом. Рано виявляється автоінтоксикація внаслідок глибоких порушень обмінних процесів і розпаду тканин кишечника. 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 тяжкої токсемії, токсико-гіпоксичної енцефалопатії, гострої серцево-судинної недостатності летальний наслідок настає на 4-7 добу.

Церебральна форма гострої променевої хвороби

Ця форма ГПХ виникає після опромінення в дозі 80 Гр і більше. В момент опромінення - колапс з втратою свідомості. Після повернення до свідомості

-виснажлива блювота та діарея. Надалі - апатія, зміна свідомості, набряк головного мозку, прогресуюча гіпотонія, анурія. Смерть настає на 1-3 добу від розладу дихання, серцево-судинної діяльності.

Ураження ІВ в дозі понад 100 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.

Особливості нейтронних уражень

Після нейтронного опромінювання зазвичай розвивається кишкова форма захворювання. ЗПР проявляється вираженою блювотою центрального походження, різкою слабкістю. Латентний період скорочений, пізніше розвивається агранулоцитоз. У період розпалу помічено появу кишкового, геморагічного синдромів з тяжкими інфекційними ускладненнями (некрози шкіри, сепсис). Уповільнені процеси репарації і видужання. Більш виражені хромосомні ушкодження, мутагенний ефект.

Діагностика радіаційних уражень

Наявність променевого ураження встановлюється в результаті оцінки можливості перебування в зоні впливу ІВ, даних фізичної дозиметрії і біологічних показників (клініка захворювання, лабораторні відхилення). Важливо виявити можливість забруднення шкіри й одягу радіоактивними речовинами, інкорпорацію радіонуклідів, ступінь захисту частин тіла спорудами, технікою, індивідуальними засобами. Показники індивідуальної дозиметрії, радіометрії одягу, шкіри, поверхні ран; радіохімічний аналіз біологічних середовищ людини дозволяють отримати уявлення про поглинену дозу, критичний орган відносно опромінення. Дослідження за допомогою лічильника іонізації людини дає можливість вивчити спектр і кількість інкорпорованих радіонуклідів. Методи дослідження з використанням електронного парамагнітного резонансу, радіюлюмінесценції одягу і біопроб (волосся, кістки тощо) дозволяють визначити дози і топографію опромінення. Скринінговою на початкових етапах є "біологічна дозиметрія" променевих уражень в різні періоди захворювання. При цьому необхідно врахувати як загальні, так і місцеві симптоми. Правильно побудована клінічна діагностика дозволяє своєчасно і надійно встановити факт опромінення та визначити поглинені дози за умови надходження постраждалого у медичний заклад в ранні терміни після променевої травми.

Облік доз опромінення солдат і сержантів у підрозділах ведеться командирами підрозділів, у частинах і з'єднаннях - стройовими відділеннями (відділами), а офіцерів - відділами кадрів. У підрозділах ведеться журнал обліку радіоактивного опромінення особового складу (рис. 1).

Журнал

обліку радіоактивного опромінення особового складу

2 мер 1/16 мп за _____ місяць 200_ р.

№ з/п	Під-розділ	Військове звання, прізвище та ініціал	Тип та номер дози-	Дата початку опромінення	Доза опромінення зростаючим підсумком і датами вимірювання,р	Особливі примітки

		ли	метру		1,3	3,3	3,8	
--	--	----	-------	--	-----	-----	-----	--

Рис.1

Отримані сумарні дози опромінення періодично заносяться в індивідуальні картки обліку доз радіоактивного опромінення (рис. 2) і зберігаються у військових квитках або посвідченнях особи військовослужбовців.

(перша сторінка)

**Індивідуальна картка
обліку доз радіоактивного опромінення**

Військове звання _____

Прізвище _____

Ім'я _____

По-батькові _____

(зворотна сторінка)

Дата (період) опромінення	Доза (рентгенів)	Підпис начальника

Рис. 2

Фізична дозиметрія передбачає використання групових та індивідуальних дозиметрів. При визначенні отриманої дози в радах на основі показань дозиметра в рентгенах варто враховувати, що 1 рад (0,01 Гр) складає приблизно 0,6 Р при односторонньому і 0,9 Р при багатосторонньому опроміненні на сліді радіоактивної хмари. На жаль, фізична дозиметрія в реальних умовах дає лише орієнтовне уявлення про ступінь і характер опромінення, особливо при нейтронному впливі. Вона не дозволяє визначити рівномірність опромінення і розподіл поглиненої дози. Доза нейтронного опромінення може бути визначена по наведеній активності сірки (^{35}S) і фосфору (^{32}P) у волоссі і натрію (^{24}Na) у крові. З цією ж метою використовується пряме визначення ак-

тивності тіла людини на γ -лічильнику з виміром рівня активності ^{24}Na , що характеризує інтенсивність нейтронного опромінення.

Біологічна дозиметрія ГПХ, особливо в ранній термін, зазнає значних труднощів через відсутність патогномонічних ознак. Найбільші складності з'являються в разі діагностики типової (кістково-мозкової) форми ГПХ, для якої характерний досить тривалий прихований період (від 1 тижня до 1 місяця). В період відносного клінічного благополуччя в організмі формується так званий гематологічний синдром - характерні цитопенічні зміни кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів та елементів периферичної крові, які надалі служать патогенетичною основою формування основних синдромів періоду розпаду.

Кількісні зміни деяких гематологічних показників знаходяться в зворотній кореляційній залежності від поглиненої дози опромінення, яка й визначає важливість лабораторних методів у ранній діагностиці ГПХ.

Усі методи лабораторної діагностики ГПХ поділяються на:

1. Гематологічні, які дозволяють оцінити динаміку кількості елементів кісткового мозку та периферичної крові, а також їх якісні зміни.
2. Цитогенетичні або каріологічні, які включають аналіз хромосомних аберацій клітин кісткового мозку та лімфоцитів периферичної крові після стимуляції їх у культурі мітогенами.
3. Мікробіологічні: аналіз аутофлори шкіри, слизових, кишечника.
4. Біохімічні, які включають визначення ферментів, метаболітів, продуктів обміну нуклеїнових кислот.
5. Біофізичні, основою яких є люмінесценція біологічного матеріалу.

Найбільше значення мають ті показники, які можна розглядати, як біологічні індикатори поглиненої дози ІВ. З певною часткою умовності за ступенем діагностичної значимості їх можна розташувати в наступній послідовності:

- визначення хромосомних аберацій у культурі лімфоцитів і клітин кісткового мозку;

- підрахунок абсолютної кількості лімфоцитів периферичної крові у визначений термін (3-6 діб після опромінення);
- підрахунок кількості проліферуючих еритробластів та кількості мітозів у клітинах кісткового мозку;
- визначення кількості лейкоцитів периферичної крові на 7-9 добу після опромінення;
- визначення продуктів деградації нуклеїнових кислот (тимідину, дезоксиурідину та дезоксицитидину) у сечі.

Однак набір лабораторних показників не розкриває діагностичну логіку вирішення таких принципових питань, як постановка діагнозу, визначення ступеня тяжкості та періоду хвороби. Тому доцільно розподілити найбільш значимі лабораторні показники у вигляді логічних схем, що істотно полегшують вирішення цих задач. Представлені лабораторно-клінічні показники (табл. 3-6) дозволяють з певним ступенем надійності відповісти на діагностичні питання.

Найбільш точні дані про дозу, поглинену кровотворною тканиною, можна одержати в перші дві доби після опромінення при дослідженні хромосомного апарату клітин кісткового мозку, а у наступному при визначенні частоти хромосомних аберацій у лімфоцитах периферичної крові (табл. 3).

Таблиця 3

Визначення дози опромінення за частотою виникнення хромосомних аберацій

Доза (Гр)	Лімфоцити периферичної крові		Кістковий мозок	Примітки
	Кількість на 100 клітин	Кількість фрагментів на 100 клітин	Частота виникнення аберантних клітин, %	
0	0-3,2	0-22,5	до 20	Найбільш інформативне дослідження кількості аберантних клітин, взятих з
1	3,2-12,8	22,5-45,0	20-50	
2	12,8-28,9	45,0-67,5	-	
3	28,9-51,0	67,5-90,0	-	

2	12,8-51,0	45,0-90,0	50-80	кісткового мозку у період від 15 до 30 год. після опромі- нення
4	51,0-81,0	90,0-112,5	80-100	
5	81,00-	112,5-135,0	число аберацій в ме- тафазу зростає та складає в середньому на клітину до 10 і бі- льше	
6-7	116,0- 158,0	135,0-157,0		

Найбільш доступними і такими, що дозволяють з достатньою точністю діагностувати тяжкість ураження, є результати спостереження за термінами появи і характером розвитку ЗПР, а також змінами елементів крові.

З симптомів ЗПР найбільше діагностичне значення має блювота, характер якої (термін появи, виразність) найбільшою мірою відповідає поглиненій дозі опромінення (табл.4). Поряд з цим, діагностичне значення мають й інші прояви ЗПР: головний біль, свідомість, рухова активність. Показниками великої дози опромінення (6 Гр і вище) є деякі об'єктивні зовнішні ознаки: стійка гіперемія шкіри, ін'єкція склер, лихоманка. Часте, рідке випорожнення в поєднанні з багаторазовою блювотою, свідчить про вкрай важкий ступінь ГПХ з кишковим синдромом.

Ступінь тяжкості КМС при гострому зовнішньому опроміненні можна оцінити спираючись на виразність лімфопенії на 3-4 добу, гранулоцитопенії на 7-9 добу, тромбоцитопенії на 20-22 добу після опромінення (табл. 5). Хронічний вплив опромінення на показниках крові в ранній період не позначається так чітко. Первинний лейкоцитоз (лейкоцитоз перших годин, першої доби) показує лише перерозподіл клітин крові внаслідок інтоксикації. Цей показник має малу залежність від поглиненої дози: при рівні лейкоцитів більше $16 \times 10^9/\text{л}$ можна тільки припустити наявність КМС IV ступеня. В разі оцінки променевого ураження за допомогою лабораторних тестів найбільше значення має абсолютна лімфопенія через 24-72 години після опромінення.

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

Симптоми	Ступінь тяжкості ГПХ			
	легка	середня	тяжка	вкрай тяжка
Блювота (термін появи, виразність)	Нема або через 2-3 г, одноразова	Через 1-2 г, повторна	Через 30-40 хв., багаторазова	Через 5-20 хв., нестримна
М'язова слабкість (адинамія)	Незначна короткочасна	Помірна	Виражена	Різка (адинамія)
Головний біль	Немає або незначний	Помірний, тривалий	Виражений, періодичний	Виражений, постійний
Свідомість	Ясна	Ясна	Сплутана	Сплутана або відсутня
Температура тіла	Нормальна	Субфебрильна (37,1-37,5)	Субфебрильна (37,6-38°C)	Фебрильна (>38°C)
Гіперемія шкіри	Незначна	Чітка	Виражена, стійка	Різко виражена
Тривалість ЗПР	Декілька годин	1 добу	2 доби	Більше 2 діб
Гіпотонія	Нема	110-100	100-80	Нерідко колапс
ЧСС, за хв.	80-100	100-120	130-150	>150

Показником дози опромінення кісткового мозку є зменшення в пункті кількості проліферуючих еритробластів (базофільних, поліхроматофільних) і мітотичного індексу на 4-у добу після опромінення. У здорових людей мітотичний індекс (число мітозів на 1000 кістково-мозкових клітин, які ма-

ють ядро) складає 6,3-10,3. При опроміненні в дозі понад 2,5 Гр з перших днів після ураження мітотичний індекс знижується і коливається в межах одиниці, зменшується кількість ретикулоцитів крові.

Таблиця 5

Зміна гематологічних показників при кістково-мозковій формі ГПХ різного ступеня тяжкості

Показник	Ступінь тяжкості ГПХ			
	I	II	III	IV
Число лімфоцитів, $\times 10^9/\text{л}$ (з 3-ї доби)	Більше 1	1-0,5	0,4-0,1	<0,1
Число лейкоцитів, $\times 10^9/\text{л}$ (на 7-9 добу)	Більше 3	3-2	1,9-0,5	<0,5
Кількість тромбоцитів, $\times 10^9/\text{л}$ (на 20 добу)	>80	79-50	50-20	<20
Термін початку розвитку агранулоцитозу (кількість лейкоцитів $1 \times 10^9/\text{л}$)	Відсутній 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

Періодичність проведення лабораторних досліджень при ГПХ наведена в табл. 6.

Таблиця 6

Періодичність проведення лабораторних досліджень при ГПХ

Характер досліджень	Періоди перебігу ГПХ				
	ЗПР (год)	Прихований (до 10 діб)	Розпалу (до 35 діб)	Виходів (до 3-5 міс)	Віддалених наслідків (роки)
Загальноклінічні (лейкоцити з формулою, ШОЕ, гемоглобін, гематокрит, ретикулоцити, тромбоцити)	По можливості	2-3 рази	Кожні 3-4 доби	За показаннями	За показаннями
Біохімічні (білок, сечовина, цукор, бі-	По можливості	Одноразово	Щотижня; за	За показаннями	За показаннями

лірубін, електроліти, час згортання тощо	вості		показан- нями	нями	
Дослідження кісткового мозку (кількість мієлокаріоцитів, індекс дозрівання нейронів)	По можливості	Одноразово	1-2 рази протягом періоду	За показаннями	За показаннями
Мікробіологічні (виділення та ідентифікація збудників інфекційних та гнійно-запальних ускладнень; визначення чутливості до АБ)	За показаннями	За показаннями	За показаннями	За показаннями	За показаннями

Лабораторна діагностика променевого ураження - це можливість у ранній період після опромінення виявити променеве ураження, визначити ступінь тяжкості, прогнозувати його можливий вихід, виникнення ускладнень у різні періоди хвороби, забезпечення лабораторного контролю ефективності лікування. Методи індикації променевого ураження повинні реєструвати специфічну реакцію на опромінення і визначати форму та ступінь тяжкості ГПХ у залежності від доз опромінення.

Значні труднощі виникають у діагностиці ГПХ в разі нерівномірного опромінення. Клінічна картина цієї форми ураження дуже поліморфна і залежить від опромінення тих або інших функціонально активних і радіочутливих систем. Характерна невідповідність між місцевими змінами опромінених органів і загальними проявами променевої хвороби. При діагностиці променевої хвороби від нерівномірного опромінення потрібно враховувати своєрідність гематологічних змін, які на противагу променевій хворобі від рівномірного опромінення характеризуються завжди цілістю кровотворення в неопромінених ділянках, що визначає відносну стабільність елементів периферичної крові. З цієї ж причини, при нерівномірному опроміненні різко знижена діагностична і прогностична значимість лімфо- та нейтропенії. Для встановлення нерівномірності опромінення цінним є дослідження кісткового

мозку, отриманого при пункції різних кісток (груднина, хребці, здухвинна та п'ятова кістки). З урахуванням вищезазначених диференційно-діагностичних ознак кістково-мозкова форма ГПХ в залежності від ступеня тяжкості характеризується наступними особливостями.

ГПХ I ступеня (легка) розвивається при радіаційному впливі в дозі 1-2 Гр. Первинна реакція відсутня або помірна, триває декілька годин: блювоти немає або вона одноразова, з'являється не раніше ніж через 2-3 год. після опромінення; можуть бути невелика м'язова слабкість, незначний головний біль; температура тіла нормальна. Латентний період 4-5 тижнів. Число лімфоцитів з 3 доби більше $1 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитів на 7-9 добу більше $3 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів на 20 добу - більше $80 \times 10^9/\text{л}$. Агранулоцитозу, інфекційних ускладнень і клінічних проявів кровоточивості зазвичай немає.

ГПХ II ступеня (середня) розвивається при опроміненні в дозі 2-4 Гр. Вона характеризується вираженою первинною реакцією, яка триває добу. Блювота виникає через 1-2 год., повторна; помірна м'язова слабкість; помірний, але тривалий головний біль; температура тіла субфебрильна; незначна короткотривала гіперемія шкіри. Латентний період триває 3-4 тижні. Кількість лімфоцитів з 3 доби $1-0,5 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитів на 7-9 добу $3-25 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів на 20 добу $79-50 \times 10^9/\text{л}$.

ГПХ III ступеня (тяжка) виникає при опроміненні в дозі 4-6 Гр. Через 30-40 хв. після опромінення виникають багаторазова блювота, виражена м'язова слабкість, головний біль, субфебрильна температура, гіперемія шкіри. Латентний період триває 1-2 тижні. Число лімфоцитів з 3 доби $0,4-0,1 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитів на 7-9 добу $1,9-0,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитів на 20 день менше $50 \times 10^9/\text{л}$. У період розпалу: інфекційно-некротичні ускладнення (сепсис, пневмонії, некротичний тонзиліт), множинні крововиливи під шкіру, слизові, носова, кишкова, маткова кровотечі; токсико-септичний, геморагічний ентероколіт; агранулоцитоз, анемія, тромбоцитопенія, спустошення кісткового мозку.

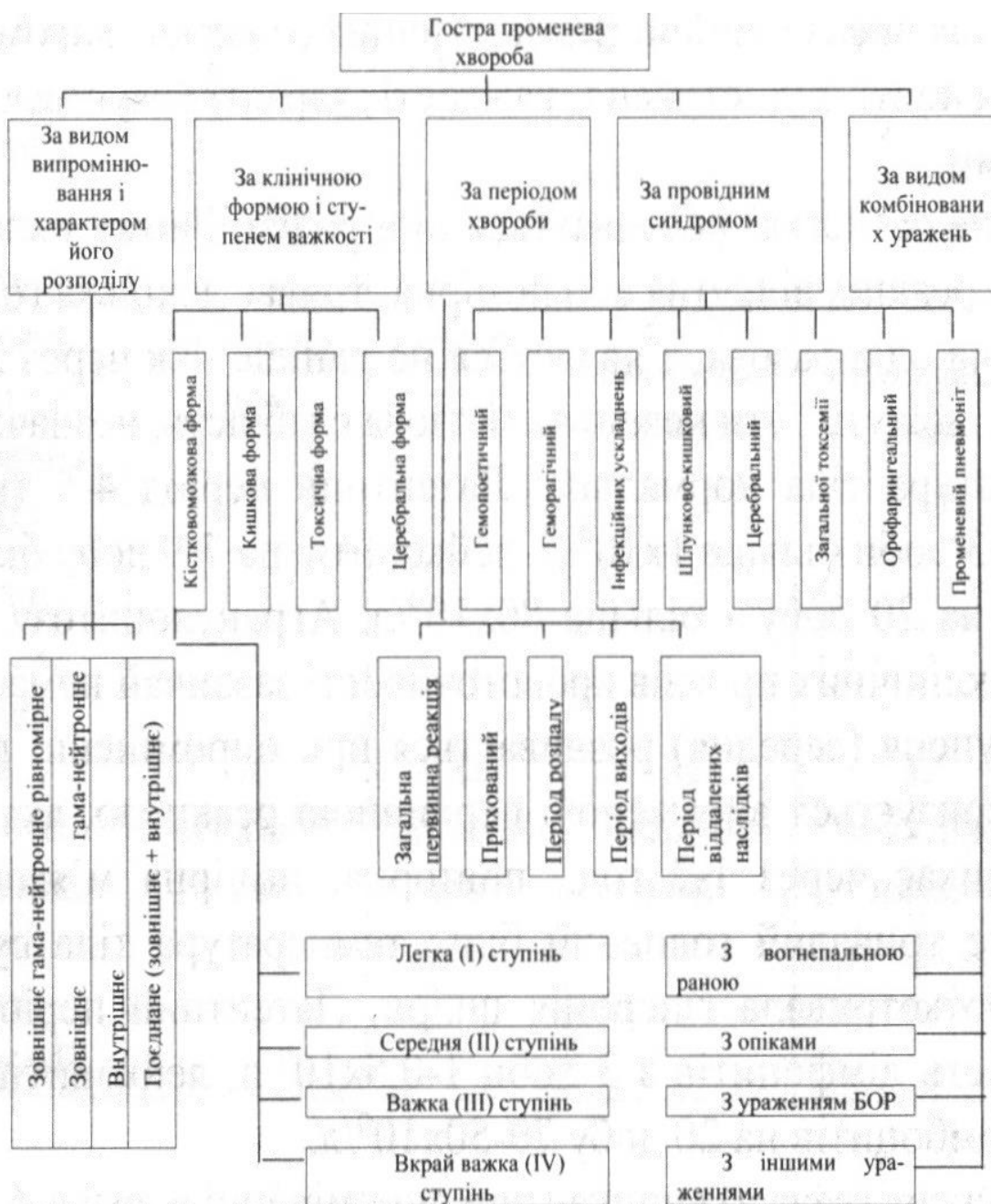
ГПХ IV ступеня (вкрай тяжка) спостерігається при радіаційному впливі в дозі 6-10 Гр. Блювота виникає безпосередньо або через 5-20 хв. після опромінення, носить безперервний характер, м'язова слабкість досягає ступеня

адиномії, різко виражений постійний головний біль, запаморочення, часом сплутаність свідомості. Стійка гіперемія шкіри, температура тіла підвищена до 38-39°C. Латентний період відсутній або триває 3-4 доби. Кількість лімфоцитів з 3 доби менше $0,1 \times 10^9/\text{л}$; лейкоцитів на 7-9 добу менше $0,5 \times 10^9/\text{л}$. У період розпалу розповсюджені інфекційно-некротичні ускладнення, ознаки глибокої інтоксикації, гастроінтестинальні розлади.

В загальному вигляді діагностичний пошук при ГПХ представлений на схемі 1.

Схема 1

Діагностичний пошук при гострій променевої хворобі



Удосконалення відомих, впровадження нових більш інформативних методів діагностики променевих уражень, інтерпретація отриманих даних ТА прогностичних критеріїв, ретельна систематизація дозволяють поставити діагноз, визначити ступінь тяжкості, період захворювання, ефективність лікування, скласти прогноз ускладнень.

V. Контрольні питання.

1. Поняття про гостру променеву реакцію.
2. Визначення гострої променевої хвороби (гострого радіаційного синдрому).
3. Клінічні форми, ступені тяжкості та прогноз гострої променевої хвороби в залежності від поглиненої дози.
4. Синдроми гострої променевої хвороби.
5. Характеристика кістково-мозкового синдрому при гострій променевій хворобі.
6. Характеристика геморагічного синдрому при гострій променевій хворобі.
7. Характеристика синдрому інфекційних ускладнень при гострій променевій хворобі.
8. Характеристика гастроінтестинального синдрому при гострій променевій хворобі.
9. Характеристика синдрому ураження нервової системи при гострій променевій хворобі.
10. Характеристика синдрому загальної інтоксикації при гострій променевій хворобі.
11. Характеристика орофарингеального синдрому при гострій променевій хворобі.
12. Характеристика синдромів сенсibiliзації, трофічних розладів, астеничного синдрому, променевого пневмоніту при гострій променевій хворобі.
13. Періоди гострої променевої хвороби.
14. Клініка, діагностика кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби.
15. Класифікація кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби.

- 16.Клініка, діагностика кишкової форми гострої променевої хвороби.
- 17.Клініка, діагностика судинно-токсемічної форми гострої променевої хвороби.
- 18.Клініка, діагностика церебральної форми гострої променевої хвороби.
- 19.Діагностика радіаційних уражень.
- 20.Діагностика гострої променевої хвороби в разі нерівномірного опромінення.

Приклади тестових завдань та ситуаційних задач:

1. Поглинута доза іонізуючого випромінювання виражається в:
А. Рентгенах;
В. Бекерелях;
С. Кюрі;
Д. Дж/кг;
Е. Зівертах.

2. Кишкова форма гострої променевої хвороби виникає після гострого опромінення в дозі:
А. 4-6 Гр;
В. 6-10 Гр;
С. 10-20 Гр;
D. 20-80 Гр;
Е. Більше 80 Гр.

3. Для кістково-мозкового синдрому III ступеня при гострій променевій хворобі характерно:
А. Первинний лейкоцитоз відсутній, мінімальна кількість нейтрофілів спостерігається на 12-14 добу, абортівний підйом нейтрофілів на 18-22 добу, період основного зниження на 30-40 добу, мінімальна кількість тромбоцитів на 26-34 добу;

В. Первинний лейкоцитоз, мінімальна кількість нейтрофілів спостерігається на 7-8 добу, агранулоцитоз на 8-20 добу, період відновлення нейтрофілів на 22-24 добу, мінімальна кількість тромбоцитів на 12-16 добу;

С. Первинний лейкоцитоз, глибока абсолютна лімфоцитопенія, агранулоцитоз на 8-10 добу, критична тромбоцитопенія на 8-10 добу;

Д. Первинний лейкоцитоз не виражений, мінімальна кількість нейтрофілів спостерігається на 8-9 добу, абортивний підйом нейтрофілів, агранулоцитоз на 20-30 добу, мінімальна кількість тромбоцитів на 18-24 добу;

Е. Первинна лейкопенія, тромбоцитопенія, приріст числа нейтрофілів на 24-34 добу, тромбоцитів на 24-30 добу.

4. Середня тривалість періоду розпалу (виражених клінічних проявів) кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби середньої тяжкості становить:

А. 1-3 дні;

В. 3-7 днів;

С. 7-14 днів;

Д. 14-21 день;

Е. 21-28 днів.

5. Для церебральної форми гострої променевої хвороби характерно усе наведене нижче, за винятком:

А. Виникає після опромінення в дозі 20-80 Гр;

В. У момент опромінення характерно розвиток колапсу з втратою свідомості;

С. Після відновлення свідомості - нестримне блювання і діарея;

Д. набряк-набухання головного мозку, гіпотонія, анурія;

Е. Смерть настає на 1-3 добу.

6. Судинно-токсемічна форма гострої променевої хвороби характеризується:

- А. Розвитком загальної первинної реакції в перші 10-20 хв. опромінення;
- В. Нестримним блюванням та діареєю з першої доби захворювання;
- С. Тяжкими гемодинамічними порушеннями;
- Д. Настанням летального кінця на 14-28 добу;**
- Е. Агранулоцитозом, аплазією кісткового мозку.

7. Кількість лейкоцитів у периферичній крові при кістково-мозковій формі гострої променевої хвороби II ступеня тяжкості на 7-9 добу складає:

- А. Більш 4,0 Г/л;
- В. 3,0-4,0 Г/л;
- С. 3,0-2,0 Г/л;**
- Д. 3,0-4,0 Г/л;
- Е. 1,9-0,5 Г/л.

8. Кількість тромбоцитів у периферичній крові при кістково-мозковій формі гострої променевої хвороби III ступеня тяжкості на 20 добу складає:

- А. Більше 100 Г/л;
- В. 80-100 Г/л;
- С. 79-50 Г/л;
- Д. 50-20 Г/л;**
- Е. Менше 20 Г/л.

9. Табельними засобами для лікування загальної первинної реакції на опромінення є всі перелічені нижче, за винятком:

- А. Етаперазін;
- В. Діметкарб;
- С. Сиднокарб;
- Д. Ондансетрон;**
- Е. Діксафен.

10. На сучасному етапі для лікування інфекційних ускладнень в якості емпіричної терапії при радіогенній нейтропенії не застосовується:

А. Комбінація двох β -лактамних препаратів;

В. Пеніциліназорезистентні пеніциліни або ванкоміцин і β -лактамний препарат;

С. Монотерапія цефалоспоринами 3-ої генерації або іміпінем/тієнам;

Д. Монотерапія аміноглікозидами 3-ої генерації;

Е. Аміноглікозиди та антипсевдомонадні β -лактамні препарати.

1. Назвіть форми гострої променевої хвороби за ведучим патогенетичним механізмом.
2. Які ступені тяжкості виділяють в перебігу кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби?
3. В якому діапазоні доз розвивається кістково-мозкова форма гострої променевої хвороби?
4. В якому діапазоні доз розвивається церебральна форма гострої променевої хвороби?
5. Які періоди або фази розвитку виділяють в перебігу гострої променевої хвороби?
6. Назвіть шляхи надходження радіонуклідів у організм людини.
7. Які біологічні дозиметри дозволяють визначити поглинуту дозу у постраждалих? Коли їх доцільно використовувати?
8. Які групи симптомів виділяють в періоді первинних реакцій?
9. Які зміни відбуваються в периферичній крові в період первинної реакції?
10. Які синдроми характерні для періоду розпалу гострої променевої хвороби?

Відповіді:

1. Церебральна, судинно-токсемічна, кишкова, кістково-мозкова.
2. Легкий (I), середній (II), тяжкий (III), дуже тяжкий (IV).
3. 1,0-10,0 Гр.
4. Більше 80 Гр.
5. Первинної реакції, латентний період, період розпалу, період відновлення.
6. Радіоактивні речовини можуть надходити в організм людини через органи дихання, травний тракт, шкіру. При аварійних ситуаціях й у надзвичайній обстановці можливе проникнення радіонуклідів через подрипини, рани й опікову поверхню.
7. Каріологічні тести:
 1. а) дослідження хромосомного апарату клітин кісткового мозку через 18-48 годин після опромінення;
 2. б) аналіз хромосом у культурі лімфоцитів периферичної крові протягом кількох тижнів після опромінення.
8. Загальноклінічні, диспепсичні, місцеві, гематологічні.
9. Лімфоцитопенія, лейкоцитоз.
10. Геморагічний, оральний, орофарингеальний, кишковий, інфекційний, кістково-мозковий.
11.
 1. Постраждалий Г. доставлений на сортувальний майданчик медичної роти через 2 години після ядерного вибуху. Індивідуальний дозиметр відсутній. Скаржиться на загальну слабкість, нудоту, головний біль, спрагу. Безпосередньо після вибуху виникла багаторазова блювота, потім втратив свідомість на 20-30 хв. При огляді загальмований, адинамічний, обличчя гіперемоване, мова утруднена, часті спроби блювання. Пульс 120 уд/хв., слабого наповнення, тони серця приглушені. АТ - 90/60 мм рт. ст. Дихання везикулярне.
 1. Сформууйте та обґрунтуйте діагноз.

2. Постраждалий А. доставлений у медичну роту через 2 години після ядерного вибуху. Скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, нудоту. Після 1 години з моменту опромінення відмічалася повторна блювота. У вогнищі прийняв 2 таблетки етаперазину. При огляді у свідомості, незначна гіперемія обличчя. Пульс 94 уд/хв., задовільного наповнення, тони серця звучні, АТ - 105/100 мм рт. ст., дихання везикулярне. Показники індивідуального дозиметру 2,7 Гр.

1. Сформуйте та обґрунтуйте діагноз.

3. Постраждалий М. доставлений у медичну роту через 4 години після ядерного вибуху. Скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, нудоту, багаторазову блювоту. Ці симптоми з'явилися через 30-40 хв. після опромінення. При огляді свідомість ясна, збуджений, обличчя помірно гіперемоване, продовжується блювота. Пульс 92 уд/хв., задовільного наповнення, тони серця ясні, АТ - 105/60 мм рт. ст. Дихання везикулярне. Температура тіла 37,0С. Показники індивідуального дозиметру 4,8 Гр.

1. Сформуйте та обґрунтуйте діагноз.

4. Постраждалий Т. доставлений на сортувальний майданчик медичної роти через 2,5 години після ядерного вибуху. Скаржиться на сильний головний біль, запаморочення, слабкість, яка наростає, спрагу, постійну нудоту та блювоту. Перераховані симптоми з'явилися через 5-10 хв. після опромінення та неухильно зростали. При огляді в'ялий, малорухомий, спостерігається гіперемія шкіри, почервоніння склер, продовжується блювота. Пульс 110 уд/хв., ритмічний, тони серця приглушені, І тон на верхівці ослаблений, АТ 90/70 мм рт.ст., число дихань - 24/хв. Температура тіла 38,70С. Показники індивідуального дозиметру 5,9 Гр.

1. Сформуйте та обґрунтуйте діагноз.

5. Постраждалий С. доставлений у медичну роту через 4 години після ядерного вибуху. Скаржиться на помірно виражений головний біль, під час евакуації була одноразова блювота. При огляді свідомість ясна, активний. Шкірні покриви звичайного забарвлення, пульс 80 уд/хв., тони серця звучні, АТ - 130/80 мм рт. ст., дихання везикулярне. Температура тіла 36,40С. Показники індивідуального дозиметру 1,2 Гр.

1. Сформуйте та обґрунтуйте діагноз.

6. Постраждалий К. доставлений на сортувальний майданчик медичної роти через 2 години після ядерного вибуху. У вогнищі прийняв 2 таблетки етаперазину. Індивідуальний дозиметр відсутній. Скаржиться на слабкість, помірно виражений головний біль. Симптоми з'явилися приблизно 30 хв. тому. При огляді стан задовільний, свідомість ясна, активний. Шкіра обличчя трохи гіперемована, пульс 82 уд/хв., тони серця ясні, звучні, АТ 130/70 мм рт.ст., дихання везикулярне. Температура тіла 37,00С. Під час огляду у постраждалого спостерігалася блювота.

1. Сформуйте та обґрунтуйте діагноз.

7. Постраждалий Я. доставлений у медичну роту з підрозділу. Скаржиться на загальну слабкість, підвищену стомлюваність, поганий сон, пітливість, кровоточивість ясен під час чищення зубів. 4 тижні тому перебував у вогнищі ядерного вибуху, евакуйований у медичну роту, звідти після надання медичної допомоги, відправлений у підрозділ. Скарги, які перераховані вище, з'явилися 2-3 дні тому. При огляді стан задовільний, свідомість ясна, активний. Шкірні покриви бліді, вологі. Пульс 82 уд/хв., тони серця приглушені, короткий систолічний шум на верхівці, АТ - 120/70 мм рт.ст., дихання везикулярне. Температура тіла 37,40С.

1. Сформуйте та обґрунтуйте діагноз.

8. Постраждалий Д. доставлений у медичну роту санітарним транспортом з вогнища через 2 години після ядерного вибуху. Скаржиться на виражений головний біль, запаморочення, нудоту, багаторазову блювоту, що з'явилися після опромінення через 30-40 хв. При огляді збуджений, шкіра обличчя гіперемована, продовжується блювота. Пульс 92 уд/хв., тони серця приглушені, І тон на верхівці ослаблений, АТ - 100/60 мм рт.ст., дихання везикулярне. Температура тіла 37,20С.

1. Сформуйте та обґрунтуйте діагноз.

9. Постраждалий Є. доставлений на сортувальний майданчик медичної роти через 3,5 години після ядерного вибуху. Скаржиться на дуже різку слабкість, головний біль, болі у животі, блювоту, рідкий стілець. Перераховані симптоми з'явилися через декілька хвилин після впливу радіації. При огляді в'ялий, апатичний, виражена гіперемія обличчя та слизових оболонок, язик сухий, обкладений сірувато-білим нальотом. Пульс 100 уд/хв., ритмічний слабого наповнення, тони серця ослаблені, АТ - 90/70 мм рт.ст. дихання везикулярне, 22/хв. Живіт м'який, помірно здутий, болючий при пальпації у епігастрії та навколо пупка. Температура тіла 38,70С. Показники індивідуального дозиметру 12,8 Гр.

1. Сформуйте та обґрунтуйте діагноз.

10. Постраждалий Ф. доставлений у медичну роту через 2 години після ядерного вибуху. Скаржиться на головний біль, болі у животі, м'язах, суглобах, озноб, нудоту, блювоту, рідкий стілець. Усі симптоми з'явилися через 5-7 хв. після опромінення. Індивідуальний дозиметр відсутній. При огляді загальмований, адинамічний. Шкіра та слизові оболонки гіперемовані, склери істеричні, язик сухий. Пульс 98 уд/хв., слабого наповнення, визначаються поодинокі екстрасистоли, тони серця глухі, АТ - 100/70 мм рт.ст., дихання везикулярне, живіт болючий при пальпації, температура тіла 39,20С.

VI. Література.

Основна:

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

Додаткова:

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