

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб №2

Гостра променева хвороба

Навчально-методичний посібник до практичних занять
з внутрішньої медицини (військова терапія)
для студентів 5 курсу медичних факультетів

- Гостра променева хвороба
- Клінічні форми гострої променевої хвороби
- Атипові форми гострої променевої хвороби
- Етапне лікування хворих з гострою променевою хворобою

Запоріжжя
2017р.

Установа-розробник:

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

Посібник склали:

Візір В.А. - д.мед.н., професор

Садомов А.С. к.мед.н., доцент

Деміденко О.В. к.мед.н., доцент

Гончаров О.В. к.мед.н., асистент

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

Технічний редактор - Писанко О.В..

Рецензенти:

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

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

Навчально-методичний посібник для аудиторної і позааудиторної роботи студентів 5 курсу. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2017. – 111с.

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

Зміст

Тема	стор.
1. Гостра променева хвороба. Клінічні форми гострої променевої хвороби. Клініка, діагностика <i>О.В.Деміденко, А.С.Садомов</i>	4
2. Етапне лікування хворих з гострою променевою хворобою. Атипові форми гострої променевої хвороби. <i>О.В. Гончаров</i>	53

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

Кількість учбових годин – 3.

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 ХХ і ХХІ 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-

ракртеристик 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 променево 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 променево 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 променево хворобу. Психологічні проблеми у хворих на гостру променево 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 англійській 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 малоімовірно, 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 $3,0 \times 10^9/\text{л}$; абортивний 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 абортивний підйом; агранулоцитоз розвивається на 20-30 добу після опромінення (у 25% уражених агранулоцитоз може не розвинути). 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 променевої 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 родоначальних 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 інактивациєю або загибеллю ствольних клітин, а порушенням структури її 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 астеничні 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-адrenalової 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 аутосенсibiliзації 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 тяжкого ступеня. При легкому, а також вкрай тяжкому 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 кишковій, 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 знаходять 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 передують нудота, яка не має прогностичного значення. Пренос, 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°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 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, 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 мозку 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, астенизація, 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 астенія, 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 променевиx 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, 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 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 розпалу, 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 рефлекси, менінгеальні симптоми), серцево-судинної системи (тахікардія, зниження АТ, глухість тонів серця). Можливий ентероколіт і виразково-некротичний ентерит, що може призвести до перфорації кишки, перитоніту, непрохідності кишечника. Але навіть при сприятливому 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 боєдатність.

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 кишечнику загиблих 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, радіолюмінісценції одягу і біопроб (волосся, кістки тощо) дозволяють визначити дози і топографію опромінення. Скринінговою на початкових етапах є "біологічна дозиметрія" промислових 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 розпалу.

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 абераційних клітин, %	
0	0-3,2	0-22,5	до 20	Найбільш інформативне дослідження кількості абераційних 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 опромінення
4	51,0-81,0	90,0-112,5	80-100	
5	81,00-	112,5-135,0	число аберацій в метафазу зростає та складає в середньому на клітину до 10 і більше	
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 еритроblastів (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 доби)	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		показаннями	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 протигагу променевої хвороби від рівномірного опромінення характеризуються завжди цілістю кровотворення в неопроміненних 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.

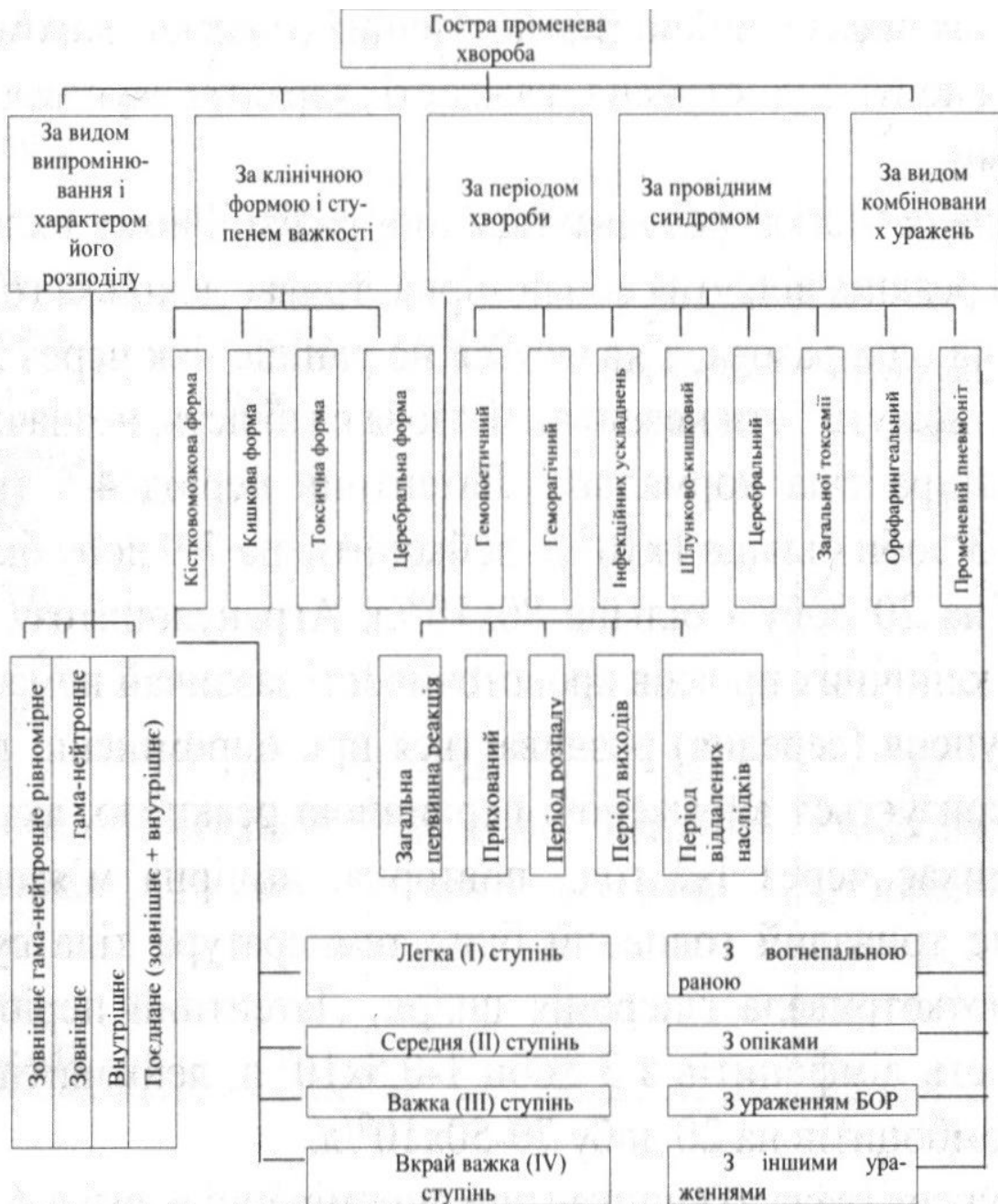
ГПХ IV ступеня (вкрай тяжка) спостерігається при радіаційному впливі в дозі 6-10 Гр. Блювота виникає безпосередньо або через 5-20 хв. після опромінення, носить безперервний характер, м'язова слабкість досягає ступеня

динамії, 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 променевій хворобі



Удосконалення відомих, впровадження нових більш інформативних методів діагностики променевого ураження, 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 променево 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 променевої хвороби.
6. Характеристика геморагічного синдрому при гострій променевої хвороби.
7. Характеристика синдрому інфекційних ускладнень при гострій променевої хвороби.
8. Характеристика гастроінтестинального синдрому при гострій променевої хвороби.
9. Характеристика синдрому ураження нервової системи при гострій променевої хвороби.
10. Характеристика синдрому загальної інтоксикації при гострій променевої хвороби.
11. Характеристика орофарингеального синдрому при гострій променевої хвороби.
12. Характеристика синдромів сенсibilізації, трофічних розладів, астеничного синдрому, променевого пневмоніту при гострій променевої хвороби.
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;**
- Д. 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, абортивний 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:

A. Комбінація двох β -лактамних препаратів;

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

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

D. Монотерапія аміноглікозидами 3-ої генерації;

E. 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 подряпини, 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. Скаржить 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., слабкого 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. Скаржитья 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. Сформууйте та обґрунтуйте діагноз.

3. Постраждалий М. доставлений у медичну роту через 4 години після ядерного вибуху. Скаржитья 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. Сформууйте та обґрунтуйте діагноз.

4. Постраждалий Т. доставлений на сортувальний майданчик медичної роти через 2,5 години після ядерного вибуху. Скаржитья 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. Сформууйте та обґрунтуйте діагноз.

5. Постраждалий С. доставлений у медичну роту через 4 години після ядерного вибуху. Скаржитья 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. Скаржитья 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. Скаржитья 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 слабкого 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., слабкого 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.

Тема: Етапне лікування хворих з гострою променевою хворобою. Атипові форми гострої променевої хвороби.

Кількість навчальних годин – 4.

I. Актуальність.

На озброєнні багатьох розвинених країн знаходиться значна кількість ядерних зарядів як стратегічного (великої потужності), так і оперативно-тактичного призначення (малої і надмалої потужності). Сумарні запаси цієї зброї цілком достатні, щоб знищити нашу планету кілька разів.

Останні події показали, що в умовах мирного часу аварії на ядерних енергетичних установках також можуть супроводжуватися радіаційними ураженнями обслуговуючого персоналу та осіб, що беруть участь у ліквідації наслідків аварії. При впливі іонізуючого випромінювання у людини розвивається гостра або хронічна променева хвороба. Гостра променева хвороба виникає після однократного, фракціонованого або пролонгованого опромінення з високою потужністю дози.

II. Навчальні цілі заняття.

Ознайомитися (α -I):

– Мати уявлення про клініку різних варіантів гострої променевої хвороби;

– Мати уявлення про діагностику різних варіантів гострих уражень іонізуючими випромінюваннями, організації медичного сортування та лікування уражених на етапах медичної евакуації.

– Мати уявлення про надання невідкладної терапевтичної допомоги на етапах медичної евакуації з використанням медикаментозних засобів.

– Мати уявлення про обсяг і характер першої лікарської, кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги, військово-лікарську експертизу.

– Ознайомитися з перспективами розвитку та подальшого вдосконалення діагностики та лікування уражень іонізуючими випромінюваннями.

Знати (α -II):

– обсяг терапевтичної допомоги пораненим і хворим з різними формами радіаційних уражень на медичних пунктах і в лікувальних організаціях Збройних Сил в мирний і воєнний час;

– патогенез, клініку, діагностику, профілактику, лікування і принципи військово-лікарської експертизи різних форм уражень іонізуючими випромінюваннями;

– застосування сучасних засобів діагностики та лікування уражень іонізуючими випромінюваннями;

– перспективи розвитку організаційних форм терапевтичної допомоги хворим і ураженим іонізуючими випромінюваннями в мирний і воєнний час;

Вміти (а -III):

– проводити медичне сортування і надання медичної допомоги за невідкладними показаннями при різних формах уражень іонізуючими випромінюваннями;

– проводити загальноклінічне обстеження уражених іонізуючими випромінюваннями;

– виконувати заходи першої лікарської та кваліфікованої терапевтичної допомоги ураженим з різними формами радіаційних уражень.

Розвивати творчі здібності (а-IV) в процесі роботи з літературою з досліджуваної нозології та вирішенні ситуаційних завдань.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

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

IV. Зміст заняття.

На озброєнні багатьох розвинених країн знаходиться значна кількість ядерних зарядів як стратегічного (великої потужності), так і оперативно-

тактичного призначення (малої і надмалої потужності). Сумарні запаси цієї зброї цілком достатні, щоб знищити нашу планету кілька разів.

Останні події показали, що в умовах мирного часу аварії на ядерних енергетичних установках також можуть супроводжуватися радіаційними ураженнями обслуговуючого персоналу та осіб, що беруть участь у ліквідації наслідків аварії. При впливі іонізуючого випромінювання у людини розвивається гостра або хронічна променева хвороба. Гостра променева хвороба виникає після однократного, фракціонованого або пролонгованого опромінення з високою потужністю дози.

Гостра променева хвороба (ГПХ) - це полісиндромне ураження організму, пов'язане із зовнішнім короткочасним відносно рівномірним впливом іонізуючого випромінювання на весь організм або більшу його частину в дозі перевищує 1 Гр при обов'язковій наявності ознак пригнічення кровотворення і обмеження часу реалізації основних патологічних зрушень терміном в 2 - 3 місяці.

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

Класифікація. Сучасна класифікація гострої променевої хвороби людини передбачають поділ:

I. За етіологічним фактором, з урахуванням:

1. Виду випромінювання (гамма, нейтронне, рентгенівське, альфа, бета і т.д.), його енергії і дози.

2. По локалізації джерела (зовнішнє - від віддаленого джерела, а також при аплікації радіоактивних речовин на шкіру та слизові; внутрішнє - при інкорпорації радіоактивних ізотопів).

3. За розподілом дози в часі (короткочасне, пролонговане, фракціоноване).

II. Клінічна класифікація гострих променевих уражень:

1. За поширеністю:

а) гостра променева хвороба від загального радіаційного ураження організму;

б) гостра променева хвороба в поєднанні з вираженим ураженням певної частини тіла (організму);

с) місцеві радіаційні ураження.

2. За ступенем тяжкості та клінічної формі променевої хвороби.

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

а) перша (легка) ступінь, яка розвивається після опромінення в орієнтовному діапазоні доз (в Греях $\pm 30\%$; 1 Грей = 100 рад) від 1 до 2 Грей (скорочено "Гр");

б) друга (середня) - від 2 до 4 Гр;

с) третя (важка) - від 4 до 6 Гр;

д) четверта - вкрай важкий ступінь тяжкості ГПХ (перехідна) від 6 до 10 Гр.

– Кишкова форма ГПХ (від 10 до 20 Гр).

– Судинно - токсемічна форма (20-80 Гр).

– Церебральна форма (при дозах понад 80 Гр).

При дозах опромінення від 0,25 до 0,5 Гр говорять про "стані переопромінення", а при дозах від 0,5 до 1 Гр, коли можуть бути легкі прояви функціональних розладів і помірна реакція з боку крові - про "променеву реакцію". При дозах менше 1 Гр ГПХ не розвивається.

У перебігу захворювання розрізняють:

1. Початковий період (первинна реакція);

2. Прихований (латентний) період;

3. Період розпалу;

4. Період відновлення.

Профілактика гострої променевої хвороби.

При профілактиці медичні протирадіаційні засоби призначаються для послаблення вражаючої дії радіації на організм людини і запобігання зниженню працездатності військовослужбовців при виконанні робіт в ході ліквідації наслідків аварій в обстановці впливу на людину іонізуючого випромінювання.

Всі ці засоби поділяються:

1. Засоби профілактики ОЛБ - радіопротектори.
2. Засоби профілактики інкорпорації радіоактивного йоду в щитовидну залозу.
3. Засоби збереження працездатності особового складу, що зазнали радіаційного впливу (боротьба з первинною реакцією і профілактика психоемоційного перенапруги).
4. Засоби надання симптоматичної допомоги.
5. Засоби, що підвищують неспецифічну резистентність організму.

Радіопротектори:

Цистамін (РС-1) - основний радіопротектор застосовується всередину за 40 - 60 хв. до передбачуваного опромінення, початок дії через 40 - 60 хв., тривалість 4 - 6 годин. Разова доза 1,2 г, повторно можна не раніше ніж через 6 годин.

Індралін (Б-190) - початок дії через 5 - 10 хвилин, тривалість дії 1 година. Разова доза 0,45 г всередину. Можливий повторний прийом через 1 годину, але в добу не більше 3 разів.

Нафтизин (С) - початок дії через 5 - 10 хвилин, тривалість 2 години, вводять в/м в дозі 1,0 - 1,5 мг не більше 2-х разів на добу. Повторне введення не раніше ніж через 6 годин.

Біан - церебральний радіопротектор. Попереджає розвиток неврологічних і соматовегетативних проявів раннього періоду церебральної форми ГПХ. Застосовують при загрозі високих доз опромінення. Призначають по 0,5 г всередину. Тривалість дії до 24 годин.

Профілактика ураження щитовидної залози.

КІ (йодистий калій) - призначають за добу до контакту з радіоактивним опроміненням в дозі 0,125 г 1 раз на день протягом 10 - 14 днів. Запивати молоком.

Засоби, що зберігають працездатність (профілактика і купірування первинної реакції).

Діметкарб - це рецептура, що включає протиблювотний засіб діметпрамід (0,04 г) і психостимулятор сіднокарб (0,002 г). Призначають за 30 - 60 хвилин до опромінення по 0,042 г Початок дії через 20 - 30 хв., Тривалість - 5 - 6 годин. Добова доза не більше 0,252 г. При дозі 4 - 6 Гр попереджає поява первинної реакції у 40 - 50% опромінених, а у решти значно послаблює прояви первинної реакції (при появі симптомів первинної реакції неефективний).

Латран - призначають за 20 - 30 хвилин до опромінення в дозі 8 мг всередину. Тривалість дії 5 - 6 годин. Попереджає блювоту при дозі опромінення до 20 Гр.

Діксафен - включає 40 мг діметпрамід, 20 мг кофеїну і 10 мг ефедрину. Призначають 1,0 м/в, початок дії через 10 - 15 хвилин, тривалість - 4 - 5 годин. Призначають не більше 4 разів на добу для купірування блювоти. При дозі опромінення 4 - 5 Гр ефективний у 100% випадків. При великих дозах опромінення істотно послаблює прояви первинної реакції.

Профілактика психоемоційного напруження.

Феназепам - 0,5 мг 1 - 2 рази на день. Приймають за 1 - 2 дні до опромінення і 4 - 5 днів після початку радіоактивного впливу (тобто на період адаптації до радіаційну обстановку).

Симптоматична терапія.

Діметпрамід - протиблювотний засіб. Призначається в дозі 1,0 м/в після виведення постраждалих із зони радіоактивного випромінювання, оскільки володіє сильною транквілізуючою і заспокійливою дією. Ефективно при опроміненні в дозі до 20 Гр.

Дінетрол - складається з діметпрамід, промедолу і метацина. Призначають в дозі 1,0 м/в для купірування блювоти і діареї. Ефективний в дозі до 50 Гр. Володіє сильною транквілізуючою і заспокійливою дією.

Зофран - призначають в дозі 0,2% 5,0 в/в для купірування блювоти. Тривалість дії до 6 годин. Призначають до 2 разів на добу. Не володіє транквілізуючою дією.

Підвищення неспецифічної резистентності.

Ця терапія призначається при пролонгованих, фракційних хронічних опромінюваннях в малих дозах. Використовуються адаптогени, вітаміни, попередники нуклеїнових кислот, амінокислоти.

Адаптогени - женьшень, елеутерокок, золотистий корінь, заманиха, аралія маньчжурська, лимонник китайський, пантокрин та ін. Починають прийом препарату за 10 днів до потрапляння в радіаційно забруднену зону по 20 - 30 крапель за 30 хв. до їди 3 рази в день на протязі 20 днів.

Рибоксин - призначають по 0,4 г 2 рази на день на протязі всього періоду перебування в радіаційно забрудненій зоні.

Амітетравіт - до складу входить: тіаміну хлорид - 0,0013, піридоксин - 0,008, аскорбінова кислота - 0,033, рутин - 0,017, D, L-триптофан - 0,1, гістидину гідрохлорид - 0,067. Призначають за 3 - 5 днів до введення на радіоактивно забруднену територію по 3 таблетки 2 рази на день на протязі 14 днів. Повторний курс через 3 - 4 тижні.

Аммівіт - амінокислотний вітамінний комплекс (100/мг г):

– вітаміни - тіамін (0,38), рибофлавін (0,01), пантотенова кислота (1,17), нікотинова кислота (0,21), піридоксин (0,06), фолієва кислота (0,16), біотин (0,0007), цианкобаламін (0,55), мезоінозін (45,56), вітамін С (15,0);

– незамінні амінокислоти - валін (420), ізолейцин (440), лейцин (540), лізин (545), метіонін (120), треонін (380), триптофан (100), фенілаланін (300);

– замінні амінокислоти - аланін (210), аргінін (300), аспарагінова кислота (400), гістидин (180), гліцин (280), глютамінова кислота (940), пролін (290), серин (350), тирозин (405), цистин (73);

– мікроелементи - залізо (1,5), калій (97,5), натрій (6,5), кальцій (9,3).

Призначають по 15 мл 2 рази на день після їди, починаючи за 3 - 5 днів до впливу радіоактивного опромінення на протязі 3 тижнів.

Полівітаміни - тетрафолевіт і гексавіт. Призначають під час перерви між курсами амітетравіта по 1 таблетці 3 рази на день або за відсутності амітетравіта - за 5-7 днів до і на весь період перебування в радіоактивно забрудненій зоні.

Заходи з ліквідації радіоактивних аварій проводяться в 2 етапи:

1. Короткочасна стабілізація обстановки.
2. Довготривале відновлення радіоактивної обстановки.

У перший період радіоактивного забруднення (коли не контролюється доза радіоактивного опромінення) за 30 хвилин до входу в радіоактивну зону приймають РС-1, йодистий калій, діметкарб, феназепам; за 5 - 10 хвилин - препарат Б-190 або "С".

При загрозі можливого опромінення у високій дозі за 30 - 40 хвилин до впливу радіації необхідно прийняти біан. При розвилася блювоті м/в вводять діксафен або дінетрол або Латран. При нестримної блювоті діксафен може бути застосований в подвійній або потрійній дозі, але не більше 4,0 мл на добу.

У другому періоді при дозі опромінення до 0,7 Гр за добу до виходу в радіоактивно забруднену зону призначають рибоксин, один з адаптогенів і вітамінно-амінокислотний комплекс. У перші 4 - 5 діб (період адаптації) призначають феназепам. У перші 3 тижні після викиду радіонукліда, в перебігу 10 - 14 днів (але не більше 21 дня після аварії) необхідно приймати йодистий калій.

При дозі опромінення більше 0,7 Гр до вище переліченого лікування додаються радіопротектори і діметкарб.

Загальні принципи терапії гострої променевої хвороби.

Лікування гострої променевої хвороби здійснюється комплексно з урахуванням форми, періоду захворювання, ступеня тяжкості та направлено на купірування основних синдромів захворювання. При цьому слід пам'ятати, що лікуванню піддається тільки кістково-мозкова форма ГПХ, терапія найгостріших форм (кишкова, судинно - токсемічна, церебральна), в плані одужання, поки ще в усьому світі не ефективна.

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

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

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

вкрай важких випадках, що супроводжуються проносами, ознаками зневоднення організму і гіпохлоремії, доцільно внутрішньовенне введення 10% розчину хлориду натрію, фізіологічного розчину або 5% розчину глюкози. З метою дезінтоксикації показана трансфузія низкомолекулярного полівінілпірролідона, поліглюкіну і сольових розчинів. При різкому зниженні артеріального тиску слід призначати внутрішньом'язово кофеїн і мезатон. У важких випадках ці препарати вводять внутрішньовенно, а при малій їх ефективності додають крапельно норадреналін в поєднанні з поліглюкіном. Може бути також використана камфора (підшкірно), а при явищах серцевої недостатності - корглікони або строфантин (внутрішньовенно).

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

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

що операційна травма може посилити вираженість синдрому взаємного обтяження. Тому операційне втручання має бути мінімальним за обсягом і проводитися під надійним анестезіологічним забезпеченням. В цьому періоді виконуються тільки екстрені операції реанімаційно-протишокової плану.

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

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

Адсорбенти слід застосовувати негайно після встановлення факту внутрішнього зараження, оскільки радіоактивні речовини дуже швидко всмок-

туються. Так, при попаданні всередину продуктів поділу урану вже через 3 години до 35-50% радіоактивного стронцію встигає всмоктатися з кишечника і відкластися в кістках. Дуже швидко і у великій кількості всмоктуються радіоактивні речовини з ран, а також з дихальних шляхів. Депоновані в тканинах і органах ізотопи вивести з організму дуже важко.

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

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

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

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

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

Основою ранньої патогенетичної терапії є розвиток постпроменевого токсикозу і пригнічення процесів проліферації клітин, зниженням синтезу захисних білків, пригнічення фагоцитозу, функції імунокомпетентних клітин і т.п. Ця терапія складається з детоксуючої, антипротеолітичної терапії, використання засобів, що відновлюють мікроциркуляцію, стимулюючих гемопоез та неспецифічну імунологічну резистентність організму.

Постпроменевий токсикоз розвивається відразу після опромінення в результаті накопичення в клітинах і тканинах, так званих радіотоксинів, які залежно від термінів появи і хімічної природи поділяють на первинні та вторинні. До первинних радіотоксинів відносять продукти радіолізу води, речовини хіноїдної природи і з'єднання, що з'являються при окисленні ліпідів (альдегіди, кетони та ін.). Вторинні радіотоксини є результатом розпаду радіочутливих тканин; переважно це утворюються в надмірній кількості продукти окислення фенольних і гідроароматичних сполук. З'являються вони на

більш пізніх етапах формування променевого ураження як наслідок глибоких біохімічних порушень в обміні речовин і фізіологічних порушень. Радіотоксини, володіючи високою біологічною активністю, можуть викликати розриви хімічних зв'язків в молекулах ДНК і перешкоджати їх репарації, сприяти виникненню хромосомних аберацій, пошкоджувати структуру клітинних мембран, придушувати процеси клітинного ділення.

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

Багато детоксикаторів-плазмозамінників володіють іммунокорегуючою дією (стимулюють систему мононуклеарних фагоцитів, синтез інтерферону, міграцію і кооперацію Т-і В-лімфоцитів), що забезпечує більш сприятливий перебіг процесів пост променевої репарації.

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

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

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

Механізми їх протипроменевої дії пов'язують з підвищенням радіорезистентності тканин шляхом активації процесів міграції лімфоїдних клітин в кістковий мозок, зростання кількості рецепторів на імунокомпетентних клітинах, посилення взаємодії макрофагів з Т- і В-лімфоцитами, збільшення проліферації стовбурових кровотворних клітин, активації гранулоцитопоеза.

Одночасно відбувається стимуляція синтезу гамма-глобуліну, нуклеїнових кислот і лізосомальних ферментів, посилюється фагоцитарна активність макрофагів, збільшується продукція лізоциму, бета-лізину і т.д. Деякі високомолекулярні сполуки (полісахариди, екзогенні РНК і ДНК) здатні, крім того, сорбувати і інактивувати радіотоксини.

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

В прихований період проводиться санація можливих вогнищ інфекції. Можуть бути призначені седативні, антигістамінні засоби (феназепам, димедрол, піпільфен та ін.), вітамінні препарати (група В, С, Р). В деяких випадках при вкрай тяжкому ступені гострої променевої хвороби від відносно рівномірного опромінення (доза дорівнює і більше 6 Гр), якщо є така можливість, на 5-6 добу після опромінення може бути проведена трансплантація алогенного або сінгенного (заготовленого раніше від потерпілого і законсервованого) кісткового мозку. Алогенний кістковий мозок повинен бути підібраний по АВО - групі, резус-фактору і типуванню по НЛА антигенній системі лейкоцитів і лімфоцитарному МС-тесту. Кількість клітин в трансплантаті повинно бути не менше 15-20 мільярдів. Трансплантація зазвичай здійснюється шляхом внутрішньовенного введення кісткового мозку. При трансплантації кісткового мозку опроміненому ми можемо розраховувати на три ефекти: приживлення пересадженого кісткового мозку донора з наступною репродукцією стовбурових клітин, стимуляція залишків кісткового мозку постраждалого і заміщення ураженого кісткового мозку донорським без його приживлення.

Приживлення донорського кісткового мозку можливе практично на тлі повного придушення імунної активності опроміненого. Тому трансплантація кісткового мозку проводиться за активної імуносупресивної терапії антилімфоцитарною сироваткою або 6% розчином антилімфоцитарного глобуліну з використанням кортикостероїдних гормонів. Приживлення трансплантата з продукцією їм повноцінних клітин відбувається не раніше 7-14 дня після трансплантації. На тлі прижився трансплантата може статися пожвавлення

залишків кровотворення опроміненого, що неминуче призводить до імунної конфлікту власного кісткового мозку і прижився донорського. У міжнародній літературі це отримало назву вторинна хвороба (хвороба відторгнення чужорідного трансплантата), а ефект тимчасового приживлення донорського кісткового мозку в організмі опроміненого - «радіаційні химери». Для посилення репаративних процесів в кістковому мозку у хворих, які отримали сублетальні дози опромінення (менше 6 Гр) в якості стимулюючого кровотворення і замісного засобу може використовуватися нетипований алогенний кістковий мозок сумісний за системою АВО і резус фактору в дозі $10-15 \times 10^9$ клітин. Наприкінці прихованого періоду хворий переводиться на спеціальний режим. У передбаченні агранулоцитоза і на протязі його для боротьби з екзогенної інфекцією необхідне створення асептичного режиму: постільний режим з максимальною ізоляцією (розосередження хворих, боксовані палати з бактерицидними лампами, асептичні бокси, стерильні палати).

У **період розпалу** проводяться лікувально-профілактичні заходи спрямовані насамперед на:

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

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

Персонал, перш ніж зайти в палату до хворого, надягає марлеві респиратори, додатковий халат і взуття, що знаходиться на килимку, змоченим 1% розчином хлораміну. Проводиться систематичний бактеріальний контроль повітря і предметів палати. Необхідний ретельний догляд за порожниною рота, гігієнічна обробка шкіри розчином антисептиків. При виборі антибактеріальних засобів слід керуватися результатами визначення чутливості мікроорганізму до антибіотиків. У тих випадках, коли індивідуальний бактеріологічний контроль неможливий (наприклад, при масовому надходженні ураже-

них), рекомендується проводити вибіркове визначення антибіотикочутливості до мікроорганізмів, які виділяються в окремих потерпілих.

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

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

Застосування сульфаніламідів в силу того, що вони посилюють гранулоцитопенію, слід уникати, їх застосовують лише за відсутності антибіотиків. Антибіотиками вибору є напівсинтетичні пеніциліни (окацілін, метицилін, ампіцилін по 0,5 г всередину 4 рази на день, карбеніцилін). Ефект оцінюють за клінічними проявами перших 48 годин (зниження лихоманки, зникнення або згладжування вогнищевих симптомів інфекції). Якщо ефекту немає, необхідно замінити призначені антибіотики цепоріном (3-6 г на добу) і гентаміцином (120-180 мг на добу), ампіоксом, канаміцином (0,5 2 рази на добу), доксицикліном, карбеніциліном, лінкоміцином, римфампіцином. Заміну виробляють емпірично, без урахування даних бактеріологічних досліджень. У разі успіху продовжують введення препарату до виходу з агранулоцитозу - підвищення вмісту лейкоцитів в периферичній крові до $2,0-3,0 \times 10^9$ / л (7-10 днів). Виникнення на даному антибіотичному режимі нового вогнища запалення вимагає зміни препаратів. При можливості проводять регулярне бактеріологічне дослідження, при цьому антибіотична терапія стає цілеспрямованою. Вводяться антибіотики (в тому числі пеніцилін до 20 млн ОД на добу) інтервалами, що не перевищують 6 годин. При відсутності ефекту можна додати ще один антибіотик, наприклад, карбеніцилін (20 грам на курс), реверін, гентоміцин. Для профілактики суперінфекції грибами призначають ністатин по 1 млн ОД на добу 4-6 разів або леворин або амфітеріцин. При ва-

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

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

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

Після завершення лікування хворих ГПХ для визначення придатності до подальшої служби в НД проводиться військово-лікарська експертиза.

Етапне лікування гострої променевої хвороби.

Лікування уражених іонізуючим випромінюванням на етапах медичної евакуації здійснюється відповідно до основних напрямів терапії ГПХ з урахуванням інтенсивності потоку уражених, прогнозу для життя, штатних і табельних можливостей етапи. Організація терапевтичної допомоги ураженим іонізуючими випромінюваннями на етапах медичної евакуації регламенту-

ється Вказівками по військово-польової терапії, Інструкцією по етапного лікування уражених з бойовою терапевтичною патологією та іншими керівними документами.

Як вже зазначалося, сучасна протипроменева терапія виявляється неефективною при вкрай важких формах і при IV ступеню кістковомозкової форми гострої променевої хвороби. Однак смертельні наслідки при цих формах настають не відразу, а через кілька годин (церебральна форма) або доби (IV ступінь кістковомозковий форми, кишкова і судинно-токсемічна), і зосередження зусиль медичного персоналу на проведенні лікувальних заходів таким ураженим за рахунок обмеження і зниження обсягу і якості допомоги хворим з кістково-мозковий формою гострої променевої хвороби I-III ступеня не може вважатися правомірним. Основні зусилля мають бути спрямовані на лікування перспективних хворих, хворим же з вкрай тяжкими формами хвороби слід проводити симптоматичне лікування, спрямоване на полегшення страждань. Уражені з гострою променевою хворобою I ступеня після купірування первинної реакції залишаються в строю або повертаються в стрій; вони підлягають госпіталізації лише в періоді розпалу, тобто. через місяць після опромінення. Хворих з гострою променевою хворобою II-IV ступеню, а також з вкрай важкими формами слід госпіталізувати з моменту встановлення діагнозу.

На етапах медичної евакуації медична допомога надається в наступному обсязі:

Перша допомога (самодопомога і взаємодопомога) передбачає усунення або послаблення початкових ознак променевої хвороби. Вона виявляється безпосередньо після ядерного вибуху засобами, що містяться в індивідуальній аптечці:

- Для попередження блювоти застосовують протиблювотні засоби - етаперазин, діметкарб або латран;

- При небезпеці подальшого опромінення (перебування на радіоактивно зараженій місцевості) приймають радіопротектор цистамін (6 таблеток одразу) або радіопротектор екстреного дії індралін (3 таблетки);

- При зараженні відкритих ділянок шкірних покривів і обмундирування понад допустимих рівнів після виходу із зони радіоактивного зараження проводиться часткова санітарна обробка.

Долікарська допомога надається фельдшером і спрямована на усунення або послаблення початкових ознак променевої хвороби і загрозованих для життя проявів. Вона передбачає:

- При нудоті - повторне застосування етаперазіну або латрану;
- При блювоті - 1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату підшкірно;
- При явищах серцево-судинної недостатності - введення кордіаміну (1 мл підшкірно), кофеїн-бензоату натрію (1 мл 2% розчину внутрішньом'язово);
- При психомоторному збудженні і реакції страху - прийом всередину 1-2 таблеток феназепаму або сибазону;
- При необхідності подальшого перебування на місцевості з високим рівнем радіації - прийом цістаміну (1,2 г всередину);
- При зараженні відкритих ділянок шкірних покривів і обмундирування понад рівні - проведення часткової санітарної обробки.

Перша лікарська допомога спрямована на усунення проявів гострої променевої хвороби і підготовку уражених до подальшої евакуації. На даному етапі виділяються особи, які потребують часткової санітарної обробки (при зараженні у них шкірних покривів і обмундирування продуктами ядерного вибуху вище допустимого рівня), невідкладної допомоги, або допомоги, яка може бути відстрочена, та підлягають поверненню в свої підрозділи. Критеріями для сортування уражених є клінічні ознаки променевої хвороби і результати фізичної дозиметрії.

Невідкладні заходи першої лікарської допомоги включають:

- При блювоті - внутрішньом'язове введення 1 мл діксафена, при вираженій і нестримній блювоті - додатково 1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату підшкірно;
- При різкому зневодненні - внутрішньовенно ізотонічний розчин натрію хлориду, рясне пиття;

- При гострій судинній недостатності - кордіамін (1 мл підшкірно), кофеїн-бензоат натрію (2 мл 20% розчину підшкірно), мезатон (1 мл 1% розчину внутрішньом'язово);

- При серцевій недостатності - 1 мл 0,06% розчину коргликона або 0,5 мл 0,05% розчину строфантину внутрішньовенно в 20 мл 20% розчину глюкози;

- При розвитку судом - 5 мл 5% розчину барбамілу внутрішньом'язово.

До відстрочених лікувальних заходів відноситься призначення лихоманящим хворим антибіотиків: оксацилін разом з ампіциліном по 0,5 кожного всередину або цефтриаксон 1,0 г внутрішньом'язово. При кровоточивості - всередину 100 мл 5% розчину епсілон-амінокапронової кислоти.

Опромінені в дозі до 2 Гр (I ступінь ГПХ) після купірування первинної реакції повертаються до підрозділів, вони госпіталізуються тільки в періоді розпалу. Решта направляються на етап надання кваліфікованої медичної допомоги.

Кваліфікована медична допомога спрямована на усунення важких, загрозливих життю проявів променевої хвороби, боротьбу з різними її ускладненнями і підготовку уражених до подальшої евакуації. При надходженні на етап кваліфікованої медичної допомоги виділяються постраждалі з зараженням шкіри і обмундирування радіоактивними речовинами понад допустимого рівня. Вони направляються у відділення спеціальної обробки для повної санітарної обробки. При необхідності в цьому відділенні надають невідкладну допомогу. Решта опромінених надходять в сортувально-евакуаційне відділення, де на підставі клінічних даних і результатів фізичної дозиметрії визначаються форма і ступінь тяжкості гострої променевої хвороби та стан транспортабельності. Нетранспортабельних уражених (гостра серцево-судинна недостатність, нестримне блювання з ознаками зневоднення, важка токсемія, психомоторне збудження, судомно-гіперкінетичний синдром) направляють в госпітальне відділення. Опромінені в дозі до 2 Гр після купірування первинної реакції повертають в свою частину. Тих, що отримали дозу понад 2 Гр (за винятком церебральної форми), евакуюють в терапевтичні госпіталі гос-

пітальної бази. Хворих з кістковомозковою формою гострої променевої хвороби в періоді розпалу при I ступеню тяжкості евакуюють в ВПГЛР, при II-IV, а також з кишковою та судинно-токсемічною формою - в ВПТГ.

Кваліфікована медична допомога передбачає:

- При блювоті - діксафен 1 мл внутрішньом'язово, атропіну сульфат 1 мл 0,1% розчину підшкірно, 1 мл 2,5% розчину аміназину, розведеного в 5 мл 0,5% розчину новокаїну внутрішньом'язово; в разі різкого зневоднення - внутрішньовенно крапельно ізотонічний розчин натрію хлориду до 3 л; з метою детоксикації - 300-500 мл гемодезу, 500-1000 мл реополіглюкіну також внутрішньовенно крапельно;

- При гострій серцево-судинній недостатності - ін'єкції мезатону (1 мл 1% розчину внутрішньом'язово) або норадреналіну (внутрішньовенно крапельно з розрахунку на 1 л розчину глюкози 2-4 мл 0,2% розчину препарату зі швидкістю 20-60 крапель на хвилину); при серцевій недостатності - внутрішньовенне введення корглікону (1 мл 0,06% розчину) або строфантину (0,5 мл 0,05% розчину) - в 20 мл 20% розчину глюкози;

- При збудженні - всередину феназепам по 1 таблетці 3 рази на день;

- При розвитку агранулоцитозу або появи клінічних ознак інфекційних ускладнень (лихоманка, пневмонія, тонзиліт, стоматит) призначають антибіотики широкого спектру дії у великих дозах (ампіцилін з оксациліном до 6 г / добу кожного, рифампіцин - до 1,2 г / добу або цефтриаксон до 2 г / добу), при відсутності зазначених препаратів - пеніцилін (до 10 000 000 ОД на добу) з гентаміцином (1-3 мг кг ваги / добу);

- Для боротьби з кровоточивістю застосовуються амбен (внутрішньовенно 5-10 мл 1% розчину), епсілон-амінокапронова кислота (внутрішньовенно крапельно до 100 мл 5% розчину), місцево - гемостатична губка, тромбін; при прогресуючій анемії на тлі кровоточивості - переливання еритроцитної маси або прямі переливання крові;

- При загрозі розвитку набряку головного мозку - внутрішньовенне введення 15% розчину маніту (з розрахунку 0,5-1,5 г сухої речовини на 1 кг

маси тіла), 10% розчину натрію хлориду (10-20 мл одноразово), 25% розчину магнію сульфату (10-20 мл повільно!);

- При церебральній формі гострої променевої хвороби проводиться симптоматичне лікування постраждалих з метою полегшення їх страждань. Для цього використовують седативні (феназепам), протисудомні (барбаміл, тіопентал натрію) і знеболюючі (промедол) засоби.

Спеціалізована медична допомога проводиться в повному за обсягом лікуванні постраждалих і спрямована на усунення у них основних проявів гострої променевої хвороби та її ускладнень та створення умов для якнайшвидшого відновлення боєздатності і працездатності. На додаток до заходів кваліфікованої медичної допомоги вона передбачає розміщення хворих в періоді розпалу в антисептичних палатах, трансплантацію кісткового мозку, переливання лейкоцитарних концентратів і тромбоцитарної маси, одержуваних шляхом сепарації клітин.

Атипові форми радіаційних уражень.

До атипових форм променевої хвороби відносять комбіновані, поєднані радіаційні ураження, променеви хворобу при нерівномірному опроміненні, місцеві радіаційні ураження і променеви хворобу від внутрішнього радіоактивного зараження (внутрішнього опромінення).

Комбіновані радіаційні ураження.

Комбіновані радіаційні ураження (КРУ) - це ураження, для яких характерне поєднання механічної та (або) термічної травми з променевою хворобою.

Найбільш часто КРУ виникатимуть при ядерних вибухах, коли промевий, механічний і термічний вражаючі фактори діють одночасно або послідовно. КРУ прийнято ділити на радіаційно-механічні (опромінення + вплив ударної хвилі або вогнестрільні поранення), радіаційно-термічні (опромінення + термічна травма) та радіаційно-механо-термічні (опромінення в поєднанні з механічною і термічною травмами). Залежно від провідного compone-

нта розрізняють ураження з переважанням радіаційної або нерадіаційної травми.

Гостра променева хвороба, що розвивається при комбінованому ураженні, впливає на перебіг механічних і термічних травм, істотно погіршуючи їх результат. Наявність останніх у свою чергу погіршує перебіг променевого ураження. Однак патологічний процес при КРУ являє собою не просту суму двох або декількох ушкоджень, а складну реакцію організму, що характеризується рядом якісних особливостей і обумовлену синдромом взаємного обтяження.

Цей синдром характеризується більш важким перебігом кожного компонента КРУ, ніж під час таких же, але ізольованих уражень, при цьому загальний перебіг ураження стає тяжчим, значно частіше розвивається опіковий або травматичний шок, тяжкий ендотоксикоз, лихоманка, білкова недостатність, посилюється кровоточивість з розвитком глибокої анемізації, збільшується число інфекційно-некротичних ускладнень, істотно сповільнюються відновні процеси.

При КРУ мінімальна доза опромінення, при якій виявляються симптоми променевої хвороби, знижується з 1 до 0,5 Гр. Максимальна доза опромінення, при якій можливий сприятливий результат КРУ, знижується до 4,5 Гр при подвійній комбінації і до 3 Гр при потрійній комбінації вражаючих факторів (опромінення+травма+опік). При цьому відбувається посилення тяжкості променевого ураження на 1 щабель більше тієї, що спостерігалася б при ізольованому променевому впливі в тій же дозі. Отже, променева хвороба I ступеня (1-2 Гр) в комбінації з опіками або травмами відповідає тяжкості та результатам ізольованих уражень II ступеня (2-4 Гр), II ступеня КРУ – III ступеню ГПХ і т. д.

У перебігу КРУ розрізняють чотири періоди:

- Початковий, або період первинних реакцій на променеві і непроменеві травми;
- Період переважання клінічних проявів непроменевих (механічного та термічного) компонентів;

- Період переважання променевого компонента,
- Період відновлення.

В початковому (гострому) періоді переважає більш важка симптоматика травм і опіків (біль, інтоксикація, крововтрата, гострі розлади дихання та гемодинаміки). Ознаки первинної реакції на опромінення (нудота, блювота, головний біль, адинамія) зазвичай замасковані більш вираженими проявами непроменевих впливів. При дослідженні крові в цей період при переважаючій механічній травмі відзначаються нейтрофільний лейкоцитоз і анемія, при провідному опіку - гемоконцентрація. Різко виражена абсолютна лімфопенія може свідчити про переважання променевого компонента. Тривалість цього періоду від декількох годин до 2-3 діб.

Другий період - період переважання клінічних проявів непроменевих компонентів відповідає прихованому періоду променевої хвороби - триває від 2 діб до 3-4 тижнів при провідному механічному компоненті і від 3 до 7 діб - при провідному термічному. Внаслідок розвитку синдрому взаємного обтяження відзначається більш тяжка клінічна картина, ніж при ізольованих механічному, термічному або радіаційному ураженнях порівнянної сили, в більшій мірі порушується загальний стан уражених, яскравіше розвиваються і прогресують лейкопенія і лімфопенія.

Третій період - період переважання променевого компонента - характеризується, головним чином, симптомом променевого ураження: стійка лихоманка, кровоточивість, інфекційно-некротичні ускладнення (пневмонія, стоматит, тонзиліт), лейкопенія, тромбоцитопенія, більш виражена, ніж при променевій хворобі аналогічної ступеня тяжкості, анемія .

Перебіг механічних і термічних ушкоджень ускладнюється інфікуванням, вторинними кровотечами, уповільненням ходу репарації. Цей період нерідко є критичним для уражених, так як в цей час виникає безліч небезпечних для життя ускладнень. Тривалість періоду від 2 до 6-8 тиж.

Період відновлення характеризується уповільненою регресією симптомів променевої хвороби, затяжним загоєнням ран, розвитком стійкої анемії,

вираженим зниженням маси тіла. Тривалість його залежить від тяжкості компонентів КРУ і наявності тих чи інших ускладнень.

Діагностика радіаційного ураження у поранених і обпечених викликає ряд труднощів, особливо в початковому періоді, коли деякі симптоми первинної реакції на опромінення (адинамія, нудота, блювота, еритема, лихоманка) можуть бути обумовлені впливом непроменевих компонентів. З симптомів первинної реакції найбільше діагностичне значення має блювота, яка не відповідає характеру і тяжкості непроменевих травм.

Враховуючи, що самі термічні і механічні ушкодження можуть супроводжуватися лімфопенією, для діагностики променевого ураження слід визначати абсолютне число лімфоцитів не тільки в перші 2-3 доби, але і в більш пізні терміни (4-5-й день).

Лікування здійснюється з урахуванням тяжкості проявів та періоду КРУ. Протягом першого періоду основні зусилля повинні бути спрямовані на усунення асфіксії, зупинку кровотечі, нормалізацію функції серця, легенів та інших життєво важливих органів. Ефективним заходом в цьому періоді є невідкладне (за життєвими показаннями) оперативне втручання. Також проводиться купірування первинної променевої реакції, здійснюється дезінтоксикаційна терапія. У другому періоді потрібна найбільша хірургічна активність для виконання всіх заходів кваліфікованої та спеціалізованої хірургічної допомоги в повному обсязі. У третьому періоді проводиться комплексне лікування променевої хвороби, а хірургічні втручання здійснюються тільки за життєвими показаннями. В періоді відновлення здійснюється терапія залишкових явищ променевого ураження та оперативне лікування наслідків травм і опіків (шкірна пластика, усунення контрактур і т. д.).

Евакуаційне призначення визначається переважанням радіаційної або нерадіаційної травми:

- Легкопоранені і легко обпечені з променевою хворобою I ступеня направляються в ВПГЛР;

- Легкопоранені і легко обпечені з променевою хворобою II і III ступеня направляються в ВПМГ;

- Поранені і обпечені середнього та важкого ступеня з променевою хворобою I-IV ступеня направляються в спеціалізовані хірургічні госпіталі госпітальної бази.

Поєднані радіаційні ураження.

Поєднані радіаційні ураження виникають при одночасному впливі на організм зовнішнього гамма-випромінювання, внутрішнього радіоактивного зараження продуктами поділу та місцевого ураження шкіри зовнішнім бета-випромінюванням.

Поєднаного ураження можуть піддаватися люди в момент перебування на радіоактивно зараженій місцевості. Основні патологічні зміни при одночасному ураженні проявляються загальною реакцією, зумовленою зовнішнім відносно рівномірним гамма-опроміненням з формуванням гематологічного синдрому, характерного для гострої променевої хвороби різного ступеня тяжкості, яка обтяжується місцевими бета-ураженнями шкіри та слизових оболонок порожнини рота, носоглотки, бронхів, шлунка і кишечника. На тлі цих змін, порівняно швидко виникають після ураження, поступово формуються ознаки ураження окремих органів, пов'язані з впливом на них радіоактивних інкорпорованих речовин, що володіють тропністю до тих чи інших тканин: до кісткової тканини - остеотропні речовини (стронцій, цирконій, ітрій), до печінки та селезінки - гепатотропні речовини (лантан, цезій, торій, полоній), до щитовидної залози - тиреотропні речовини (йод).

Клінічна картина поєднаного радіаційного ураження визначається тяжкістю впливу окремих радіаційних компонентів і взаємовпливом одного виду ураження на характер розвитку і перебігу патологічного процесу, викликаного іншим вражаючим чинником. Так, прояви первинної реакції на зовнішнє гамма-опромінення змінюються внаслідок функціональних розладів шлунка і кишечника, пов'язаних з впливом на слизові оболонки радіоактивних речовин.

В прихованому періоді і періоді розпалу проявляються ериматозні і ериматозні-бульозні бета-дерматити, які змінюють характер гематологічних,

вегето-судинних і нейроендокринних зрушень. В періоді відновлення відбувається маніфестація органних уражень, обумовлених внутрішнім радіоактивним зараженням, що веде до уповільнення відновлювальних процесів.

У зв'язку з взаємовпливом патологічних процесів, викликаних впливом різних радіаційних факторів, гостра променева хвороба від поєднаного опромінення характеризується певними особливостями. До них відносяться порушення чіткості періодизації захворювання, своєрідність гематологічних змін, уповільнення процесів відновлення. Характерні велика вираженість і тривалість первинної реакції, особливо шлунково-кишкових розладів. При порівняно невеликих рівнях зовнішнього гамма-опромінення виникає повторна або багаторазова блювота і нерідко - рідкий стілець. Ці порушення функціонального стану шлунка і кишечника частково пов'язані з місцевим впливом радіоактивних речовин.

Як прояви бета-опромінення в періоді первинної реакції розвиваються кон'юнктивіт, стоматит, назофарингіт, еритематозний дерматит. При їх вираженості виникають прояви загальнорезорбтивного синдрому: підвищення температури тіла, озноб, збільшення ШОЕ. Характерні більш виражені, ніж при променевої хвороби від зовнішнього гамма-випромінювання, лейкоцитоз і лімфопенія, може розвинутися тромбоцитопенія як прояв дисемінованого внутрішньосудинного згортання, що виникає при значних місцевих бета-опіках. Останні суттєво відрізняються від дерматиту, викликаного гамма-випромінюванням, вони характеризуються більш легким перебігом.

В прихованому періоді переважають прояви бета-уражень з загальнорезорбтивною реакцією. Подальша динаміка кількості лейкоцитів, гранулоцитів і тромбоцитів не характерна для променевої хвороби від рівномірного гамма-опромінення. Як в прихованому, так і в періоді розпалу лейкопенія менш виражена, а період відновлення починається пізніше. Він характеризується зменшенням темпу регенерації кровотворення, стійкістю астенічних і нейроциркуляторних розладів, зниженою переносимістю фізичних навантажень.

В діагностиці поєднаних уражень крім вищевказаних особливостей розвитку захворювання має значення оцінка даних радіометричних досліджень шкіри, щитовидної залози, сечі, калу, крові.

Лікування поєднаних радіаційних уражень здійснюється з урахуванням тяжкості і загальних проявів гострої променевої хвороби, виразності внутрішнього радіоактивного зараження, радіаційних уражень шкіри і слизових оболонок.

Гостра променева хвороба при нерівномірному опроміненні і місцеві радіаційні ураження.

У бойовій обстановці, як правило, променеві ураження будуть нерівномірними через прикриття в момент опромінення окремих ділянок тіла елементами фортифікаційних споруд, техніки, озброєння і т. д. Види нерівномірного опромінення можуть бути найрізноманітнішими. Так, розрізняють загальне нерівномірне, субтотальне і місцеве опромінення. Загальне опромінення може бути з нерівномірністю по вертикальній осі тіла (з максимумом опромінення голови або нижній частині тіла) і з нерівномірністю по горизонтальній осі тіла (з максимумом опромінення передньої або задньої поверхні тіла), а також - латеральне.

При нерівномірному опроміненні загальні закономірності перебігу гострої променевої хвороби (циклічність, гіпоплазія кровотворної тканини) можуть бути кілька модифіковані або виражені менш чітко. Це пов'язано з тим, що в екранованих частинах тіла залишаються неушкодженими або пошкоджуються незначно деякі радіочутливі тканини (кістковий мозок, кишечник). В період одужання це сприяє більш швидкому відновленню і нормалізації функцій. В результаті можливе одужання навіть людей, які піддалися дії іонізуючих випромінювань в дозах, які в умовах рівномірного опромінення неминуче викликають загибель.

Локальність опромінення нерідко призводить до того, що в клінічній картині гострої променевої хвороби на перший план починають виступати місцеві ураження окремих органів і систем. Це не тільки негативно познача-

ється на перебігу хвороби в цілому, але може бути безпосередньою причиною важких ускладнень і смерті уражених. Тому прогнозувати результат при нерівномірних радіаційних ураженнях значно складніше. У цих умовах велике прогностичне значення набувають критерії біологічної дозиметрії. При опроміненні переважно голови і шиї спостерігається виражена первинна реакція: «фонтануюча» блювота, сильні головні болі, вазомоторні розлади. Якщо доза опромінення перевищує 4-5 Гр, з'являються гіперемія і набряклість обличчя, надалі відбувається епіляція брів і вій. При дозі 10 Гр і більше виникають набряк головного мозку з вираженими неврологічними проявами, а також виразково-некротичні ураження слизових оболонок порожнини рота і носоглотки (орофарінгеальний синдром). В периферичній крові і стернальному пункті виражених ознак пригнічення кровотворення, як правило, не виявляється.

Опромінення грудного сегмента тіла протікає з мінімальними проявами первинної реакції, разом з тим в перші дві доби при цьому нерідко спостерігаються неприємні відчуття в області серця аж до болю стенокардитичного характеру, різні порушення ритму серцевої діяльності та відповідні зміни на ЕКГ. Дослідження стернального пункту виявляє пригнічення кровотворення, тоді як периферична кров майже або зовсім не змінюється. Ця характерна для випадків опромінення грудної клітки дисоціація в показниках стернального пункту та периферичної крові пояснюється посиленням кровотворення в інших відділах кістково-мозкової тканини. Опромінення черевного сегмента тіла внаслідок наявності великої рефлекторної зони проявляється вираженою первинною реакцією і симптомами ураження органів черевної порожнини. Особливості клінічної картини захворювання визначаються, головним чином, клініко-морфологічними змінами цих органів, насамперед кишечника (сегментарний радіаційний коліт, ентерит і т. д.), що характеризується найбільшою радіовразливістю. Відзначаються значні зміни нирок і сечового міхура. Зміни системи крові виражені незначно, спустошення кісткового мозку спостерігається тільки в тих кістках, які піддалися опроміненню. У зв'язку з цим при нерівномірному опроміненні для об'єктивної оцінки функції

кровотворення необхідно досліджувати кістковомозковий пунктат з різних кісток (грудина, гребінець клубової кістки, п'яткова кістка та ін.).

При локальному опроміненні кінцівок результат хвороби залежить від тяжкості місцевої променевої травми (ступеня тяжкості і поширеності радіаційного ураження шкіри і підшкірних тканин).

Місцеві радіаційні ураження характеризуються виникненням променевих опіків, клінічна картина яких визначається як поглиненої дозою, енергією і видом випромінювань, так і індивідуальними особливостями організму, площею опіку і його локалізацією. Особливо радіо чутливими являється шкіра кистей рук, стоп, пахової і пахової області.

Найбільш важкі форми опіків з глибоким ураженням підшкірної клітковини та інших підлеглих тканин спостерігаються при впливі нейтронів і гамма-випромінювання в силу великої їх проникаючої здатності. Бета-частинки проникають не глибше базального шару шкіри, тому вони можуть викликати хоча і значні, але неглибокі опіки. Альфа-частинки майже повністю поглинаються ороговілим шаром епідермісу шкіри і з цієї причини практично не здатні викликати шкірні ураження.

Залежно від величини впливаючої дози іонізуючих випромінювань розвиваються променеві ураження шкіри різного ступеня тяжкості. При опроміненні в дозах близько 5 Гр виникає реакція, що виявляється тимчасовим випаданням волосся і лущенням шкіри з подальшою її невеликою пігментацією. До кінця 3-го місяця всі ці явища проходять. При опроміненні в дозах 8-12 Гр розвивається еритематозний дерматит. Він супроводжується сверблячкою, почуттям печіння. Вторинна еритема з'являється приблизно через два тижні після опромінення, в цей же час починають випадати волосся, розвивається набряклість шкіри. У подальшому при сприятливому результаті явища набряку і гіперемії поступово стихають. На місці колишнього опіку залишаються лущення шкіри і депігментовані ділянки, облямований смужкою пігментації.

Опромінення в діапазоні доз від 12 до 20 Гр викликає розвиток бульозної форми ураження шкіри. Первинна еритема тримається від кількох годин до

2-3 діб. Прихований період становить 10-15 діб. Період розпалу починається з розвитку вторинної еритеми, набряку шкіри та підшкірної клітковини. Набряк є причиною виникнення сильного больового синдрому. Одночасно з'являються ознаки загальної інтоксикації організму: пропадає апетит, виникають головні болі. Потім на тлі вираженого набряку шкіри починають утворюватися пухирі, наповнені серозним вмістом, який потім стає гнійним.

При впливі іонізуючих випромінювань в дозах 20-25 Гр розвивається виразковий дерматит. В таких випадках на тлі вираженої вторинної еритеми вже в ранньому періоді з'являються ерозії і виразки, які швидко ускладнюються гнійними процесами. Виразки довго не заживають і нерідко супроводжуються трофічними змінами.

При опроміненні в дозах понад 25 Гр виникають променеві опіки вкрай важкого ступеня. Первинна еритема в цих випадках завжди яскраво виражена і не зникає до початку періоду розпалу. Швидко розвивається набряк шкіри, з'являються крововиливи, утворюються осередки некрозу. В результаті парезу артеріол і венул та утворення в них пристінкових тромбів в шкірі і підшкірній клітковині виникають порушення кровообігу, які сприяють відмиранню тканин. Як правило, приєднується вторинна інфекція, наростають явища інтоксикації організму. Лише своєчасна радикальна операція може врятувати постраждалого. Радіаційні опіки, що розвинулися і протікають на тлі гострої променевої хвороби, мають обтяжливий вплив на загальний стан хворих і нерідко визначають результат ураження. У той же час і клінічний перебіг опіків в цих випадках стає більш затяжним, зростає небезпека приєднання гнійно-септичних ускладнень.

Променева хвороба від внутрішнього радіоактивного зараження (внутрішнього опромінення.)

При попаданні продуктів ядерного вибуху всередину організму і затримки їх там в кількостях, які значно перевищують допустимі, також може розвинути променева хвороба. У бойових умовах внутрішнє радіоактивне зараження менш імовірно, ніж зовнішнє опромінення, і зустрічатиметься, як

правило, в поєднанні з зовнішнім опроміненням, при цьому вирішальним явиться зовнішнє опромінення. У професійних умовах, зокрема при порушеннях техніки безпеки, не виключена можливість попадання радіоактивних речовин, окремих радіоактивних ізотопів (радіонуклідів) всередину організму. Але в мирних умовах окремі радіоізотопи та їх суміші можуть накопичуватися в організмі частіше в кількостях, що не приводять до розвитку захворювання. Виникаючі в цих умовах радіаційні ураження якого є здебільшого поєднаними з переважанням поглиненої дози зовнішнього опромінення.

Променева хвороба, що виникла від внутрішнього опромінення, має деякі особливості порівняно з променевою хворобою від зовнішнього опромінення. Ці особливості пов'язані з властивостями і кількістю радіоактивних речовин (РР), що надійшли в організм.

Радіоактивні речовини, що утворюються при ядерних вибухах, є одним з вражаючих факторів ядерної зброї (залишкова радіація). Вони можуть викликати захворювання людини, перебуваючи на відстані від нього, потрапляючи на одяг, на шкірні покриви або проникаючи всередину організму. Проникнення їх в організм може відбуватися при вдиханні, при ковтанні, через ранові та опікові поверхні. Найбільш важливими ізотопами, що входять до складу продуктів поділу урану і плутонію, є радіоактивні ізотопи йоду, стронцію, барію, цезію, таких рідкоземельних елементів, як церій та інші.

Вражаюча дія радіоактивних продуктів ядерного вибуху (ПЯВ) визначається багатьма показниками: сумарною активністю радіоізотопів в їх суміші, резорбцією в організмі, фізичним періодом напіврозпаду, характером розподілу в організмі, величиною накопичення в критичному органі, типом і енергією випромінювання, швидкістю виведення з організму.

Ступінь і швидкість резорбції РР залежать від їх хімічної природи, зокрема - від розчинності. З ранових, опікових поверхонь і з шлунково-кишкового тракту добре всмоктуються розчинні ізотопи стронцію, церію, цезію, йоду. Швидко всмоктуючись, РР проникають в кров і накопичуються в різних тканинах і органах; одночасно з цим відбувається виділення РР з організму. Характер розподілу радіоактивних ізотопів в організмі визначається

їх хімічними та фізико-хімічними властивостями. Деякі ізотопи, наприклад ізотопи цезію, ніобію, рутенію, розподіляються більш-менш рівномірно, але значна частина ізотопів, що входять до складу РР (ПЯВ), з більшим чи меншим ступенем вибіркової накопичується в певних тканинах і органах. Деякі ізотопи в результаті звичайних реакцій захоплюються кістковою тканиною і затримуються там на тривалий час; це - ізотопи II групи періодичної системи Д. І. Менделєєва, а також цирконій, ітрій і ін. Інші - в органах ретикулоендотеліальної системи, до цієї групи належать ізотопи більшості рідкоземельних елементів. Так, ізотопи лантану, церію, празеодиму відкладаються головним чином в печінці і частково в селезінці. Радіоактивний йод з великим ступенем вибіркованості поглинається щитовидною залозою, а уран затримується в нирках.

Виділення РР з організму може відбуватися усіма природними шляхами, найбільше - через шлунково-кишковий тракт. Частина РР виділяється нирками, інші шляхи практичного значення не мають. Швидкість виділення з організму різних ізотопів неоднакова. Основна частина їх виводиться з організму в перші 3-5 діб, потім швидкість виділення знижується.

Особливо повільно виводяться з організму ізотопи, інкорпоровані в кісткові тканини, так як швидкість обмінних процесів в кістках відносно невелика.

Клінічна картина променевої хвороби від внутрішнього опромінення в основному схожа з картиною захворювань, викликаних загальним зовнішнім опроміненням організму. Особливістю розвитку патологічного процесу є та обставина, що інкорпоровані радіоактивні речовини тривало і безперервно опромінюють організм і, крім того, чинять вибіркочу, переважно локальну дію на органи і тканини в залежності від місця аплікації радіоактивного продукту, топографії розподілу в організмі і шляхів виведення. Типова для внутрішнього радіоактивного зараження хронічна променева хвороба може розвиватися не тільки при тривалому попаданні в організм відносно невеликих кількостей радіоактивних речовин, але і при одноразовому їх надходженні в значній кількості. На тлі хронічної променевої хвороби поступово формується

ся вибіркоче ураження окремих органів і систем. Така вибіркочівсть пов'язана в першу чергу з місцями депонування радіоактивних ізотопів. Тому для променевої хвороби від внутрішнього опромінення не характерна розгорнута клінічна картина з полісиндромним ураження організму. В картині захворювання при внутрішньому радіоактивне зараження можуть домінувати окремі ураження різних органів і систем, наприклад ураження системи крові, кісткові ураження, гепатолієнальний синдром і т. п. Відкладення ізотопів в кістках може бути причиною вираженого больового синдрому з локалізацією болів в кінцівках і попереково-крижової області; при локалізації РР в нирках (уран, полоній) можливий розвиток змін аж до нефронекроза та ін. При інгаляційних заражених частіше зустрічаються кон'юнктивіти, бронхіти, бронхопневмонії, при ковтанні радіоактивних речовин - шлунково-кишкові розлади.

В нерівномірності, вибіркочівсті ураження з розвитком різних клінічних синдромів проявляється схожість з променевої реакцією при місцевій радіотерапії. Варіабельність перебігу променевої хвороби від внутрішнього опромінення пов'язана з різними місцями прикладання дії радіації.

При попаданні радіоактивних продуктів в організм суб'єктивні і об'єктивні ознаки ураження тривалий час можуть не виявлятися; може виникнути також невідповідність між об'єктивними і суб'єктивними даними, наприклад, між самопочуттям хворого і гематологічними показниками.

При вираженому ураженні функціональні порушення в «критичних» органах і системах прогресують до появи органічних розладів.

В цілому клінічні прояви променевої хвороби від внутрішнього опромінення складаються із симптомів місцевого і загального ураження організму, при цьому нерідко розвиваються променеві дерматити.

У розвитку патологічного процесу можуть виникати ускладнення, подібні до тих, які супроводжують променеву хворобу від зовнішнього опромінення, наприклад, інфекційні ускладнення. Тривала затримка в організмі остеотропних радіоізотопів може послужити причиною появи надалі деструктивних змін в кістках, новоутворень в них, патологічних переломів і систе-

мних захворювань крові. Однак такі виражені захворювання зустрічаються рідко.

Прогноз захворювання залежить від характеру і кількості (активності) РР, що потрапили в організм; щодо працездатності прогноз при зараженні в мирних умовах частіше несприятливий.

Варіабельності клінічних форм променевої хвороби від внутрішнього опромінення відповідає і різноманіття віддалених наслідків захворювання, які можуть з'явитися вперше через багато років після багаторазового або одноразового внутрішнього зараження. До цього часу захворювання практично може нічим не проявлятися. До числа віддалених наслідків, як і при зовнішньому опроміненні, відносяться лейкози, анемії, астеничні стани з вегетативними дисфункціями, знижений опір до інфекційних та інших захворювань, новоутворення (наприклад, остеосаркома), зміни паренхіматозних органів, загострення хронічних інфекцій, функціональна лабільність окремих систем, дисгормональні стани, зміни статевої функції, негативний вплив на потомство і т. п.

Діагностика внутрішньої радіоактивної зараженості та наслідків захворювання будується на зіставленні даних анамнезу, дозиметричного, радіометричного та лабораторного обстежень хворих з початковими клінічними проявами захворювання. Уже при з'ясуванні анамнезу важливо встановити шляхи можливого надходження радіоактивних продуктів всередину організму та їх орієнтовна кількість. При цьому враховують:

- Характер ядерного вибуху;
- Показання індивідуальних дозиметрів;
- Час перебування в зараженій зоні;
- Вживання зараженої води, продуктів харчування;
- Контакт із зараженими предметами;
- Шляхи і способи евакуації;
- Повторність радіаційних впливів.

Навіть при високому ступені радіоактивної зараженості ознаки розвитку променевої хвороби в перший час можуть бути відсутні. Обстеження уражених починають з зовнішньої радіометрії і проводять за допомогою радіо-

метрів-рентгенометрів. Попадання РР всередину організму визначається орієнтовно, головним чином по гамма-випромінювання. Для відмінності внутрішнього радіоактивного зараження від зовнішнього (попадання РР на одяг і шкірні покриви) також можуть бути використані радіометри-рентгенометри. З цією метою проводять визначення радіоактивної зараженості уражених і хворих до і після роздягання, потім до і після санітарної обробки. Враховують, що при зовнішньому радіоактивному зараженні реєструються і гамма, і бета-випромінювання, а при внутрішньому - тільки гамма-випромінювання. Остаточна діагностика внутрішнього радіоактивного зараження заснована на зіставленні результатів радіометричних досліджень з клінічними.

Основними медичними заходами при попаданні радіоактивних речовин всередину організму є:

- Видалення РР з шкірних покривів і слизових оболонок, ранових поверхонь, верхніх відділів шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів;
- Запобігання подальшого всмоктування радіонуклідів в кров і лімфу;
- Попередження (обмеження) зв'язування РР в критичному органі;
- Стимуляція виведення радіонуклідів, які всмокталися і депоновані в органах . Перші заходи щодо обмеження надходження РР в організм включають надягання респіратора і засобів захисту шкірних покривів, терміновий вивіз (винос) постраждалих із зони радіоактивного забруднення, проведення часткової санітарної обробки, зняття забрудненої радіонуклідами одягу.

Санітарну обробку радіоактивно забруднених шкірних покривів здійснюють за допомогою дезактивуючих засобів «Захист», «Деконтамін» з наступним рясним обмиванням під душем. Очі і порожнину рота промивають проточною водою і 2% розчином питної соди.

При надходженні РР в шлунково-кишковий тракт використовують засоби, що обмежують їх всмоктування. Зокрема, для профілактики розробці радіоактивного цезію застосовують ферроцін; стронцію - полісурьмін, адсобар, альгінат кальцію, альгисорб, фосфалюгель.

З метою профілактики інкорпорації радіоактивного йоду в щитовидній залозі використовують препарати стабільного йоду - калію йодид, водно-

спиртову настойку йоду, розчин Люголя. Найбільш ефективно профілактичне або раннє застосування цих засобів (через 5-30 хв після інгаляції кисню).

До числа засобів, які ефективно прискорюють виведення з організму радіоактивного плутонію, відносяться пентацин і трімефацін, що утворюють комплексні сполуки з радіонуклідом. Комплексон унітіол запобігає накопиченню радіоактивного полонію в нирках, печінці і кістковому мозку.

Всі перелічені заходи застосовуються в поєднанні з промиванням шлунка, прийомом проносних засобів, призначенням адсорбентів і очисних клізм, водних навантажень та діуретиків. При інгаляційному шляху надходження РР використовують муколітики і відхаркуючі засоби. Дезактивацію ран проводять шляхом 3-5-хвилинного промивання області травми дезінфікуючими розчинами або розчинами відповідних комплексонів в поєднанні з хірургічною обробкою (ізсіченням), яку необхідно проводити в межах тканин, забруднених РР вище допустимих норм.

Хронічна променева хвороба

Хронічна променева хвороба (ХПХ) - загальне захворювання організму, що розвивається в результаті тривалого (місяці, роки) впливу іонізуючих випромінювань у відносно малих дозах, але які помітно перевищують межу дози, встановленої для осіб, які постійно контактують з джерелами іонізуючих випромінювань.

На жаль, в літературі до теперішнього часу зустрічаються визначення ХПХ, в яких остання розглядається як залишкове явище гострої променевої хвороби або віддалені, в тому числі генетичні, наслідки гострого опромінення, що невірно. Хронічна променева хвороба - самостійна нозологічна форма. Переходів гострої променевої хвороби в хронічну не спостерігається.

ХПХ може розвинутиися при грубому порушенні техніки безпеки особами, які постійно працюють з джерелами іонізуючих випромінювань (рентгівські установки, прискорювачі елементарних частинок, радіологічні лабораторії, підприємства по збагаченню природних радіоактивних руд, дефектоскопи та ін.). Отже, ХПХ - це, як правило, рідкісне професійне захворювання мирного часу. Можна припустити, що і в воєнний час у осіб, які виму-

шено перебувають на радіоактивно зараженій місцевості і піддаються зовнішньому та внутрішньому опроміненню в малих дозах протягом тривалого часу, також створюються умови для її розвитку. На мирний час для персоналу, що безпосередньо працює з джерелами іонізуючих випромінювань (категорія А), встановлена межа дози 50 мЗв / рік.

При систематичному опроміненні в дозах, які значно перевищують цю межу (в 10- 15 разів), через 2-3 роки формується ХПХ. Якщо перевищення ліміту дози виявляється більш значним, то терміни виникнення захворювання можуть істотно скоротитися.

Отже, основною умовою формування ХПХ при будь-якому вигляді радіаційного впливу є систематичне переопромінення в дозах не менше 0,1 Гр / рік. Орієнтовно мінімальної сумарною дозою іонізуючого випромінювання, що приводить до виникнення даного захворювання, слід вважати 1,5-2,0 Гр.

В основі радіаційного ушкодження тканин, що виникає при систематичному впливі малих доз іонізуючих випромінювань, лежить репродуктивна загибель малодиференційованих мітотично активних клітин, т. Е. Відбувається загибель не самої опроміненої клітини, а її потомства в першому чи більш пізніх поколіннях в результаті накопичення дефектів в генетичному матеріалі. Відомо, що в опроміненому організмі поряд з процесами альтерації закономірно розвиваються і проліферативні захисні реакції. При цьому співвідношення ушкодження та репарації є основним фактором патогенезу ХПХ. Чим менше разова доза опромінення, ніж більш розтягнутий у часі процес набору сумарною патологічної дози, тим ефективніше протікають процеси репарації.

Залежність клінічних проявів від разових і сумарних доз опромінення найбільш виразно простежується в період формування ХПХ.

На початку захворювання на перший план виступають реакції центральної нервової системи. Морфологічні зміни в цей період виражені слабше. У подальшому тканини організму, що мають великий резерв щодо незрілих клітин і інтенсивно оновлюючи свій клітинний склад у фізіологічних умовах, вже при відносно невеликих сумарних дозах відповідають раннім пошко-

дженням частини клітин, порушенням їх мітотичної активності. До таких тканин належать кровотворна тканина, епітелій шкіри і кишечника, статеві клітини та ін. Системи, які обмежено регенериують в фізіологічних умовах (нервова, серцево-судинна та ендокринна), відповідають на хронічний вплив складним комплексом функціональних зрушень. Ці зрушення тривало маскують повільне наростання дистрофічних і дегенеративних змін у внутрішніх органах, поєднання повільно розвиваючихся мікродеструктивних змін, функціональних розладів і виражених репаративних процесів формує складну клінічну картину ХПХ. При невисокій інтенсивності опромінення функціональні реакції нервової системи, як найбільш чутливої, можуть випереджати виникнення змін в інших системах. При порівняно швидкому досягненні доз, які є пороговими для радіочутливих органів (наприклад, кровотворення), зміни в цих органах можуть збігатися із часом виникнення змін у нервовій системі.

В даний час виділяють два варіанти хронічної променевої хвороби:

- ХПХ, викликана переважно зовнішнім гамма-опроміненням або впливом інкорпорованих радіонуклідів, рівномірно розподілених в органах і системах організму (^3H , ^{24}Na , Cs , і ін.);

- ХПХ, викликана інкорпорацією радіонуклідів з вираженою вибірковістю експонування (^{226}Ra , ^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{210}Po і ін.) або місцевим опроміненням від зовнішніх джерел.

Клінічна симптоматологія ХПХ найбільш чітко простежується в першому варіанті, при другому варіанті захворювання вона більш мізерна і відображає, головним чином, функціонально-морфологічні порушення тих органів і тканин, які піддалися найбільш масивного опроміненню. Незважаючи на деякі відмінні риси, всім варіантам ХПХ притаманні такі ознаки, як повільний розвиток, тривалий прихований період, повільне відновлення. Це дозволяє, незалежно від варіанту ХПХ, виділити в її перебігу три основних періоди: формування, відновлення та віддалених наслідків та результатів.

Період формування характеризується полісиндромним перебігом і продовжується в залежності від ступеня тяжкості від 1 до 6 міс. Основними синдромами, визначальними тяжкість захворювання, в цьому періоді є:

- Кістково-мозковий синдром;
- Синдром порушень нервово-судинної регуляції;
- Астенічний синдром;
- Синдром органічних уражень нервової системи.

Тривалість періоду формування залежить від інтенсивності опромінення. При систематичному незначному перевищенні дози випромінювання цей період може розтягнутися на роки, при більш інтенсивному опроміненні він скорочується до 4-6 міс. Після припинення систематичного контакту з іонізуючими випромінюваннями формування ХПХ триває ще якийсь час (від 1-2 до 3-6 міс залежно від ступеня тяжкості).

Період відновлення також знаходиться в прямій залежності від ступеня тяжкості захворювання. При легкій формі ХПХ він, як правило, закінчується одужанням протягом 1-2 міс, при виражених формах відновлення затягується на кілька місяців (найбільш сприятливий результат) або навіть років. Відновлення може бути повним або з дефектом.

Період віддалених наслідків та результатів характерний для хронічної променевої хвороби середнього та важкого ступеня, оскільки легкий ступінь захворювання закінчується одужанням в ранні терміни.

ХПХ прийнято ділити за ознакою важкості клінічних проявів на три ступені: легка (I ступінь), середня (II ступінь), важка (III ступінь).

ХПХ I ступеня розвивається поступово і непомітно. З'являються скарги на головний біль, яку важко усунути звичайними засобами, швидку стомлюваність, підвищену дратівливість, загальну слабкість, трансформацію сну (сонливість вдень і безсоння вночі), знижений апетит, диспепсичні розлади, зазвичай не пов'язані з похибками в харчуванні, зниження маси тіла, неприємні відчуття в області серця, запори, зниження статевого потягу.

При обстеженні виявляються ознаки загальної астенії: підвищена фізична і розумова стомлюваність, вегетативно-судинні розлади (акроціаноз, гі-

пергідроз, мармурність шкіри, підвищення сухожильних рефлексів, тремор пальців витягнутих рук і століття, виражений розлітої дермографизм і ін.). Відзначається лабільність пульсу і артеріального тиску з тенденцією до зниження, глухість серцевих тонів, обкладений язик, болючість при глибокій пальпації в епігастральній ділянці, у правому підребер'ї і по ходу товстої кишки, прояви дистонії і дискінезії жовчного міхура, жовчовивідних шляхів, а також шлунка і кишечника. Однак всі ці зміни виражені не різко і непостійні. У хворих, що піддаються тривалому впливу м'яких рентгенівських променів або бета-частинок, в ряді випадків виявляються зміни шкіри (сухість, витончення, лущення, пігментація, випадання волосся, утворення тріщин та ін.).

В периферичній крові визначається лейкопенія до $3,5 \times 10^9$ / л з відносним лімфоцитозом, можливі якісні зміни нейтрофілів (гіперсегментація ядер, токсична зернистість).

При дослідженні кісткового мозку виявляється нормальна кількість мієлокаріоцитів, гальмування дозрівання мієлоїдних клітин і плазмацитарна реакція. Досить часто відзначається пригнічення секреторної і кислотоутворюючої функції шлунка, помірна тромбоцитопенія до 150×10^9 / л, можлива ретикулоцитопенія.

ХПХ легкого ступеня характеризується сприятливим перебігом. Припинення контакту з іонізуючим випромінюванням, стаціонарне лікування, відпочинок протягом 2-3 місяців приводять до значного поліпшення самопочуття хворих і практично повного відновлення порушених функцій органів і систем.

Для ХПХ середньої (II) ступеня тяжкості характерна більш виражена симптоматика і виразна кореляція між суб'єктивними і об'єктивними ознаками захворювання. Найхарактернішою скаргою хворих є головний біль, що виникає в різний час доби і важко піддається лікувальним впливам. Постійними і більш вираженими стають загальна слабкість і швидка стомлюваність, відзначається зниження пам'яті, різко порушуються сон і апетит, посилюється біль в області серця і животі, хворі худнуть, у них слабшає статеве почуття і статеві потенція, з'являється кровоточивість слизових оболонок, в окремих

випадках порушується терморегуляція, а у жінок і менструально-оваріальний цикл.

Хворі виглядають старше своїх років, що пояснюється дистрофічними змінами шкіри, ламкістю, сухістю і випаданням волосся, зниженням тургору шкіри та її пігментацією у зв'язку з підшкірними крововиливами, а також зменшенням жирового прошарку. Найбільш виразно проявляються астеничні ознаки з вегетативними розладами. Хворі емоціонально лабільні, невмотивовано образливі і плаксиві. Виявляється підвищення або зниження сухожильних і періостальних рефлексів. У ряді випадків розвиваються діенцефальні розлади, що проявляються пароксизмальною тахікардією, субфібрильною температурою, зниженням або підвищенням артеріального тиску.

Нерідко виявляються субатрофічні або атрофічні зміни слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Досить часто розвиваються дистрофічні зміни міокарда, що проявляється ослабленням I тону на верхівці серця, лабільністю пульсу з схильністю до тахікардії, зниженням артеріального тиску до 90/60 мм рт.ст. Мова обкладений, сухуватий, з відбитками зубів по краях. На слизовій оболонці порожнини рота нерідко виявляються крововиливи. Живіт роздутий, болючий в епігастральній ділянці і по ходу товстої кишки. Дистонія і дискінезія шлунка, кишечника і жовчних шляхів більш постійні і виражені, ніж при ХПХ легкого ступеня. Характерні порушення секреторної функції шлунка, підшлункової залози і кишечника. Як правило, виявляються порушення функцій печінки, (гіпербілірубінемія, гіперглікемія, зменшення вмісту альбуміну в сироватці крові, зниження антитоксичної функції). У сечі нерідко з'являється уробілін, в калі - прихована кров, змінюється копрограма. Особливо показовими є зміни периферичної крові, які свідчать про пригнічення всіх видів кровотворення. Число еритроцитів знижується до $3 \times 10^{12}/\text{л}$, виявляється анізоцитоз і пойкилоцитоз з появою макроцитів і навіть мегалоцитів, тромбоцитів - до $100 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитів - до $2 \times 10^9/\text{л}$. В лейкоцитарній формулі виявляється відносний лімфоцитоз (до 40-50%), нейтропенія зі зсувом вліво, якісні зміни нейтрофілів у вигляді гіперсегментації їх ядер, вакуолізації і токсичної зернистості, гігантських і розпадаються клітин. Ретикулоци-

топенія становить 1-3%. При дослідженні кісткового мозку виявляється зниження загального числа мієлокаріоцитів, виражена затримка процесів дозрівання мієлоїдних елементів на стадії мієлоцитів, іноді спостерігається порушення еритропоезу по мегалобластичного типу. Всі прояви ХПХ II ступеня є надзвичайно стійкими і не зникають під впливом тривалої комплексної терапії.

ХПХ важкої (III) ступеня характеризується полісиндромним ураженням практично всіх органів і систем. Хворі скаржаться на загальну слабкість, швидку стомлюваність, головний біль, біль у грудях і животі, відсутність апетиту, поганий сон, диспепсичні розлади, підвищення температури тіла, кровоточивість слизових оболонок і підшкірні крововиливи в шкіру, випадання волосся, схуднення, у жінок відзначається порушення менструального циклу.

Зміни нервової системи характеризуються симптомами органічного ураження, що перебігають за типом токсичного енцефаліту з вогнищами ураження в середньому і продовгуватому мозку. Клінічно це проявляється підвищенням або зниженням сухожильних і черевних рефлексів, порушенням м'язового тону і статичності, виникненням оптико-вестибулярних симптомів і ністагму.

При дослідженні серцево-судинної системи виявляються виражені дистрофічні зміни міокарда та судинні розлади. Відображенням цих процесів є тахікардія, ослаблення I тону, систолічний шум на верхівці і підставі серця, зниження артеріального тиску до 90/50 мм рт.ст., виражені дифузні зміни на ЕКГ. У легенях нерідко виявляють зміни застійного або запального характеру. Язик обкладений, на ньому є відбитки зубів, сліди частих крововиливів в товщу мови і слизову глотки. Спостерігається здуття живота; при пальпації різка болючість його на всьому протязі, збільшення розмірів і болючість печінки.

Лабораторні показники свідчать про виражені пригнічення секреторної і кислотоутворюючої функції шлунка, підшлункової залози і кишечника, різкі розлади функцій печінки. Зміни в периферичній крові виражені, вони по-

в'язані з розвитком гіпопластичного стану кісткового мозку. Кількість еритроцитів зменшується до $1,5-2 \times 10^{12}/л$, тромбоцитів - до $60 \times 10^9/л$, лейкоцитів - до $1,2 \times 10^9/л$ і нижче, число ретикулоцитів становить менше 1% с. Знижується осмотична стійкість еритроцитів. В кістковому мозку різко зменшується кількість ядерні клітин, відбувається затримка дозрівання мієлоїдних елементів, перекошується еритропоез по мегалобластичного типу.

На висоті розвитку захворювання приєднуються інфекційні ускладнення (пневмонія, сепсис і ін.), які можуть бути причиною летального результату. Прогноз при ХПХ важкого ступеня вкрай серйозний. Клініко-гематологічна ремісія, як правило неповна, настає рідко.

Клінічна картина при другому варіанті ХПХ, викликаній інкорпорацією радіонуклідів з чітко вираженою вибірковістю депонування або місцевим опроміненням від зовнішніх джерел, має ряд особливостей, обумовлених насамперед властивостями інкоперірованих радіонуклідів: періодами напіврозпаду і напіввиведення, типом і енергією випромінювання, вибірковою локалізацією в організмі. Для неї характерно ранній розвиток ушкоджень функцій окремих критичних органів і структур на тлі відсутності або слабкої виразності загальних реакцій організму. Найбільш виражені функціонально-морфологічні зміни будуть виявлятися в найбільш радіочутливих («критичних») органах або тканинах, які піддаються переважному опроміненню. Для цього варіанту ХПХ характерний тривалий перебіг процесу, часті ускладнення у вигляді системних захворювань крові і пухлинних процесів, менш визначений прогноз, ніж при однакою за ступенем тяжкості хвороби, викликаній зовнішнім опроміненням. У крові і виділеннях хворих постійно виявляються радіоактивні речовини.

При хронічному опроміненні від інкорпорованих радіонуклідів радію, плутонію, стронцію клінічна картина періоду формування захворювання визначатиметься ураженням легень, печінки, кісткового мозку і кісткової тканини. У разі переважного опромінення органів дихання при інгаляції плутонію або радону і його дочірніх продуктів можливий розвиток бронхіту, про-

меневого пневмоніту, пневмофіброзу і пневмосклерозу, а у віддалені терміни - бронхогенного раку легені.

При надходженні в організм гепатотропних радіонуклідів, особливо розчинних (полоній, торій, плутоній), можуть спостерігатися ознаки печінкової ферментопатії і гепатопатії з трансформацією в цироз печінки, а у віддалені терміни - пухлинні захворювання цього органу.

Хронічні форми захворювань при інкорпорації радіоактивного йоду обмежується ураженням щитовидної залози (аплазія або гіпоплазія, вузловий зоб, рак). В клінічній картині даного варіанту ХПХ часто неможливо виділити період відновлення: протікаючі в ньому репаративні та компенсаторні процеси поєднуються з триваючими гіпопластичними і дистрофічними змінами в уражених органах.

Відмінна особливість періоду наслідків при цьому варіанті ХПХ - розвиток інволюційних і бластомогенних процесів в органах виборчого депонування радіонуклідів.

Діагностика ХПХ, як професійного захворювання, представляє певні труднощі, особливо на ранніх етапах. Це пов'язано з відсутністю в її клінічній картині патогномонічних для даного захворювання симптомів. Обов'язковою умовою встановлення діагнозу ХПХ є наявність акта радіаційно-гігієнічної експертизи, що підтверджує систематичне переопромінення постраждалого внаслідок несправності апаратури або порушення техніки безпеки. Крім того, в акті експертизи повинен бути представлений розрахунок імовірною сумарною дози опромінення за весь період роботи з джерелами випромінювання.

При наявності відповідної радіаційно-гігієнічної документації в діагностиці ХПХ II і III ступеня тяжкості вирішальне значення надається поєднанню картини гіпопластичної анемії з трофічними розладами і функціонально-морфологічними змінами ЦНС. Складніше йде справа з встановленням діагнозу ХПХ I ступеня тяжкості, де на перший план виступають малоспецифічні функціональні зміни нервової системи, а порушення в системі кровотворення незначні і непостійні.

В діагностиці ХПХ, пов'язаної з інкорпорацією радіонуклідів, важливе значення надається результатам дозиметричних і радіометричних досліджень.

В диференційно-діагностичному плані в першу чергу слід виключити захворювання, які мають схожі клінічні прояви (гіпопластична анемія, хронічні інтоксикації, вплив інших професійних шкідливостей, залишкові явища перенесених інфекцій та ін.).

Необхідно підкреслити, що остаточний діагноз ХПХ повинен встановлюватися після ретельного стаціонарного обстеження в спеціалізованому лікувальному закладі.

Лікування ХПХ повинно бути комплексним, індивідуальним, своєчасним, відповідним до ступеня тяжкості. Безумовною вимогою є припинення контакту потерпілого з джерелом випромінювання.

При ХПХ I ступеня тяжкості призначається активний руховий режим, прогулянки, лікувальна гімнастика, повноцінне багате вітамінами і білками харчування, а також медикаментозна терапія. Вирішальне значення надається нормалізації функції ЦНС. З цією метою застосовують седативні засоби (фенназепам, седуксен, реланіум, препарати валеріани, кропиви собачої, півонії та ін.), При необхідності використовують снодійні (еуноктін, тард, барбітурати). Потім призначають біостимулятори центральної нервової системи (препарати женьшеню, китайського лимонника, заманихи, елеутерококу, стрихніну, секурініна і ін.). Показана комплексна вітамінотерапія з використанням вітамінів В1, В2, В6, В12, С, фолієвої кислоти, рутина і ін. З фізіотерапевтичних процедур найбільш ефективна гідротерапія. Рекомендується санаторно-курортне лікування.

При ХПХ II ступеня тяжкості хворі потребують тривалого стаціонарного лікування. Крім вище перерахованих засобів, використовують стимулятори кровотворення, особливо лейкопоеза (віт. В12, батілол, літію карбонат, пентоксил, нуклеїновокислий натрій, та ін.). У випадках відсутності ефекту від гемостимулятора вдаються до трансфузій препаратів крові. Для боротьби з кровоточивістю призначають антигеморагічні препарати (аскорутин, діци-

нон, серотонін, препарати кальцію, вітаміни В6, Р, К та ін.), Використовують анаболічні засоби (метилтестостерон, неробол, препарати оротової кислоти) і засоби симптоматичної терапії. При наявності інфекційних ускладнень використовуються антибактеріальні засоби (з урахуванням чутливості до них мікрофлори), протигрибкові препарати. За індивідуальними показаннями - фізіотерапія і лікувальна фізкультура.

Хворі з ХПХ важкого ступеня потребують подібного, але ще більш агресивного та тривалого лікування. Необхідно проведення ретельно збалансованої антибактеріальної, гемостатичної, стимулюючої та замісної терапії, призначення ферментних препаратів, спазмолітиків, холеретиків, проносних засобів, фізіотерапевтичних методів лікування (гідротерапія, теплові процедури, масаж, лікарські інгаляції) і лікувальної гімнастики.

Встановлення остаточного діагнозу можливе лише після поглибленого стаціонарного обстеження в спеціалізованому лікувальному закладі. При цьому важливо пам'ятати, що діагноз ХПХ є не тільки клінічним, а й радіаційно-гігієнічним.

Особливості впливів на організм малих доз іонізуючих випромінювань.

Опромінення клітини активує функції авторегуляції гомеостазу. Значення їх полягає в мобілізації компенсаторних механізмів, призначених для запобігання пошкодження або активації відновлення пошкоджених структур і порушеного динамічної рівноваги опромінених системи. Системи репарації, відновлення і нормалізації функцій, змінених після опромінення клітини в малих величинах і потужностях дозах, «не включаються» або працюють з низькою ефективністю. Дози опромінення малої величини і потужності можуть збільшувати чутливість до дії різноманітних факторів навколишнього середовища, що є основою синергетичних ефектів.

Порушення структури генетичного матеріалу при опроміненні спостерігаються в різних клітинах людини. Дослідження цитогенетичних порушень в лімфоцитах широко використовують як біодозиметр, починаючи з впливу в дозі 0,05 Гр. Імунокомпетентні клітини здатні зберігати і накопичувати гене-

тичні порушення - це може привести до розвитку функціональної неповноцінності цих клітин та імунної системи в цілому.

У клінічній практиці як ранні детерміновані ефекти хронічного опромінення зареєстровані зміни морфологічного складу периферичної крові - лейкопенія та / або тромбоцитопенія, рідше лімфоцитопенія. У осіб, які тривалий час контактують з джерелами іонізуючих випромінювань, початкові зміни морфологічного складу крові реєструвалися при максимальних річних дозах 25-50 сЗв. При річній дозі 35-50 сЗв з'являлася тенденція до зниження кількості лейкоцитів, тромбоцитів, нейтрофілів. Патологічні зміни в інших органах і системах не встановлені. При зниженні потужності опромінення морфологічні показники крові відновлювалися і знаходилися в межах фізіологічної норми. При максимальній річній дозі опромінення понад 50 сЗв зміни морфологічного складу крові поглиблювалися, ставали більш стійкими, що являється показанням до розгляду питання про можливе формування професійного захворювання - хронічної променевої хвороби.

Радіаційні ураження при нерівномірному опроміненні

Опромінення вважається нерівномірним, якщо відмінності в розподілі поглинених по тілу доз перевищують 10%. Коефіцієнт нерівномірності (K_n) - відношення максимальної і мінімальної доз, виміряних на поверхні тіла.

Особливості клініки, діагностики, лікування уражень при нерівномірному опроміненні проявляються при $K_n > 3-4$ і дозі максимального впливу більше 10 Гр.

Класифікація радіаційних уражень від нерівномірного опромінення (за О.В. Гембіцьким, 1982)

1. Загальне нерівномірне опромінення з максимумом нерівномірності по горизонтальній осі:

- a. з максимумом опромінення області голови;
- b. з максимумом опромінення нижньої частини тіла.

2. Загальне нерівномірне опромінення з максимумом нерівномірності по вертикальній осі:

- a. з максимумом опромінення передньої поверхні тіла;

в. з максимумом опромінення задньої поверхні тіла.

3. Субтотальне опромінення.

4. Місцеве опромінення.

Особливості клінічного перебігу ГПХ від нерівномірного опромінення:

1. Спостерігається як би зниження ефективності біологічної дії радіації, що проявляється більш легким перебігом променевої хвороби. Чим більше коефіцієнт нерівномірності, тим слабкіше виявляється дія радіації.

2. Немає характерної періодизації в перебігу ГПХ, порушується тимчасова залежність прояву різних симптомів. Терміни їх виникнення визначатимуться тим, яка область тіла і які органи піддалися впливу.

3. Пригнічення крові і кісткового мозку виражено менш різко, ніж при рівномірному опроміненні в такій же дозі.

4. В клінічній картині переважають симптоми, що відображають порушення і зміну функції органів, які найбільшою мірою піддалися радіаційному впливу.

Особливості прояву радіаційних уражень верхньої половини тіла при нерівномірному опроміненні:

- Щитовидна залоза: променевої тиреоїдит з розвитком через 3-4 міс. гіпофункції щитовидної залози.

- Серце: променевої міокардит з розвитком кардіосклерозу та серцевої недостатності (через 3-4 міс.).

- Легкі: пневмонія, інтерстиціальний променевої пневмоніт, респіраторний дистрес синдром дорослих (через 2-3 міс.).

Особливості прояву радіаційних уражень живота при нерівномірному опроміненні:

- Первинна реакція: блювота, діарея, первинна еритема шкіри. Протікає важче. Латентний період практично відсутній.

- Період розпалу: нудота, блювота, болі в животі, діарея. Супроводжується порушенням водно-електролітного балансу.

- При опроміненні живота в дозі > 30 Гр пошкоджуються всі шари стінки кишечника. Через 2-3 міс. розвивається перфорація, перитоніт, каловий свищ.

Особливості нейтронного опромінення

Дія нейтронів і поглинена доза залежать від характеру опромінюваних тканин організму і виявляється більше в тканинах з наявністю легких елементів (особливо водню).

Найбільше поглинання енергії спостерігається в мозковій, м'язовій, жировій та кровотворній тканинах.

Великий перепад поглиненої тілом дози з найбільшим по-поглинанням енергії на стороні, зверненої до джерела, що обумовлює нерівномірність ураження.

Особливості клінічних проявів при нейтронному опроміненні:

- ГПХ розвивається при менших поглинених дозах нейтронного опромінення, більш важке ураження органів і тканин в частинах тіла, звернених до джерела випромінювання, більш раннє виникнення і більш вираженні прояви первинної реакції.

- Значно скорочується прихований період.

- Розвиваються великі поразки слизових з виникненням ранніх геморагій і подальшим розвитком виразково-некротичних процесів, які ускладнюються важкої інфекцією.

- Велика частота і тяжкість інфекційних ускладнень, зокрема сепсису у зв'язку з раннім розвитком лейкопенії і агранулоцитоза.

Більш повільне одужання з вираженими дистрофічними процесами.

V. Контрольні запитання:

1. Яка профілактика радіаційних уражень?
2. Вкажіть етапи медичного сортування гострих радіаційних уражень.
3. Які загальні принципи лікування гострої променевої хвороби?
4. Вкажіть методи патогенетичної терапії гострої променевої хвороби в залежності від переважання клінічних проявів.
5. Як проводиться етапне лікування гострої променевої хвороби?

6. Які особливості клініки променевої хвороби в залежності від геометрії опромінення, від нейтронного, внутрішнього та поєднаного опромінення?
7. Вкажіть види атипичних форм гострої променевої хвороби.
8. Які особливості клініки та діагностики комбінованих радіаційних уражень?
9. Які особливості лікування ГПХ від місцевого опромінення, комбінованих радіаційних уражень?
10. Які особливості впливів на організм малих доз іонізуючих випромінювань?

Ситуаційна задача для самоконтролю:

Хвора А., 19 років, лаборант, перебувала в кімнаті протягом 30 хв, пересуваючись в 6 м від потужного джерела гамма-випромінювання, про наявність якого не знала.

Першими симптомами, що розвинулися у хворої наприкінці знаходження біля джерела, були: наростаюча загальна слабкість, нудота, пізніше - нестримне блювання. При надходженні до обласного стаціонару в перші години проведено промивання шлунка, дещо ослабивши нудоту, проте впродовж перших двох діб блювота повторювалася ще декілька раз. Відзначалася легка гіперемія шкіри обличчя та кінцівок, на другу добу з'явилася помірна жовтушність склер. В периферичній крові в першу добу мав місце нейтрофільний лейкоцитоз ($18,0 \times 10^9/\text{л}$) з палочкоядерним зрушенням у формулі нейтрофілів (24,5%) і лимфопенією (2,5%), тромбоцити - $129,0 \times 10^9/\text{л}$. На другу добу число лейкоцитів зменшилося до $7,7 \times 10^9/\text{л}$, залишалася лімфопенія (2,5%). В пунктаті кісткового мозку, взятому в перші години, - ядерні клітини - $64,0 \times 10^9/\text{л}$. Наприкінці першого тижня (з п'ятого по сьомий день) у хворої спостерігалися виражені явища афтозного стоматиту і фарингіту: язик потовщений, слизова м'якого і твердого неба інтенсивно гіперемована, пастозна, гіперемія всієї слизової зівя, на правій передній дужці - поверхневі ерозії, вкриті тонким фібринозним нальотом. В периферичній крові наростала лейкопенія (від $3,8 \times 10^9/\text{л}$ на третю добу до $1,2 \times 10^9/\text{л}$ до п'ятнадцятого дня хворо-

би). Зберігалася виражена лімфопенія ($0,36-0,24 \times 10^9/\text{л}$). При дослідженні стернального пунктата на шостий день кістковий мозок спустошений (ядерні клітин $10,2 \times 10^9/\text{л}$), з повною відсутністю ознак регенерації. Більшість збережених клітинних елементів мало різко виражені дегенеративні зміни. З 14^{-го} дня почалося дифузне випадання волосся на голові, в пахвових і надлобковій областях аж до повного облісіння. З 15-16^{-го} дня - наростала загальна слабкість, млявість, продовжувалося зниження ваги (на 2 кг за 20 днів). Температура тіла стала підвищуватися в перші дні на короткий час, а потім і більш постійно (до 38-39°C). На 20^{-й} день - пульс прискорений відповідно температурі, стійка артеріальна гіпотензія, тони серця - приглушені. На 26^{-й} день загальна кількість ядерні клітин залишалася різко зниженою, проте вже з'явилися ознаки регенерації, про що свідчила поява гемоцитобластів, мієлобластів, промієлоцитів і мієлоцитів в мазках кісткового мозку. З 31-34^{-го} дня самопочуття почало поступово поліпшуватися. Температура тіла нормалізувалася, і лише зрідка підвищувалася до субфебрильних цифр. Зберігалася артеріальна гіпотензія (100/55 - 90/60 мм рт.ст.), тахікардія. На тлі поліпшення спостерігалася на 50^{-й} - 60^{-й} день хвороби нетривалий погіршення стану. В останній тиждень перебування в стаціонарі самопочуття хворої покращилося, і на 68^{-й} день вона була виписана в хорошому стані.

Визначте остаточний діагноз та подальшу тактику ведення хворої.

Тестові завдання для самоконтролю:

1. Уражені кістково-мозковою формою гострої променевої хвороби I ступеня після купірування симптомів первинної реакції спрямовуються:
 - A. Зворотно до підрозділу.
 - B. В короткочасне звільнення.
 - C. Окремий медичний батальйон.
 - D. Терапевтичний госпіталь.
 - E. Лікарню довколишнього районного центру.
2. Рання патогенетична терапія ГПХ включає:
 - A. Дезінтоксикація

- В. Антибактеріальна терапія
- С. Застосування інгібіторів протеолізу
- Д. Гемостатична терапія
- Е. Імунокорекція

3. Доцільність застосування стимуляторів кровотворення при гострої променевої хвороби:

- А. В період первинної реакції.
- В. Профілактично.
- С. В період розпалу.
- Д. В прихованому періоді.
- Е. Їх прийом протипоказаний.

4. Особливостями клінічних проявів при нейтронному опроміненні є все, крім:

- А. Значно подовжується прихований період.
- В. ГПХ розвивається при менших поглинених дозах.
- С. Більш важке ураження органів і тканин в частинах тіла, звернених до джерела випромінювання.
- Д. Більш раннє виникнення і більш виражений прояв первинної реакції.
- Е. Велика частота і тяжкість інфекційних ускладнень.

5. Особливості клінічного перебігу променевої хвороби від нерівномірного опромінення:

- А. Все перераховане вірно.
- В. Спостерігається більш легкий перебіг променевої хвороби.
- С. Не характерна періодизація в перебігу ГПХ, порушується тимчасова залежність прояву різних симптомів.
- Д. Пригнічення крові і кісткового мозку виражено менш різко, ніж при рівномірному опроміненні в такій же дозі.

Е. В клінічній картині переважають симптоми порушень функції органів, які найбільшою мірою піддалися радіаційному впливу.

6. До першої медичної допомоги при гострій променевої хвороби не відноситься:

- А. Купіровання симптомів гострої серцево-судинної недостатності.
- В. Прийом всередину засобу профілактики первинної реакції діметкарба.
- С. Прийом протиблювотних препаратів діксафен в / м.
- Д. Проведення часткової санітарної обробки.
- Е. Прийом всередину радіопротектор - цистамін або Б-130.

7. Кваліфікована медична допомога при променевої хвороби здійснюється:

- А. В окремому медичному батальйоні.
- В. У медичному пункті полку.
- С. На полі бою.
- Д. У терапевтичному відділенні ЦРЛ.
- Е. В поліклініці за місцем проживання потерпілого.

8. У період розпалу гострої променевої хвороби лікувально-профілактичні заходи спрямовані, перш за все, на:

- А. Все перераховане вірно.
- В. Замісну терапію.
- С. Відновлення кровотворення.
- Д. Профілактику і лікування геморагічного синдрому.
- Е. Профілактику та терапію інфекційних ускладнень.

9. До засобів профілактики гострої променевої хвороби не відносяться:

- А. Дезінтоксикаційні розчини.
- В. Радіопротектори.

- С. Засоби профілактики інкорпорації радіоактивного йоду в щитовидну залозу.
- Д. Засоби збереження працездатності особового складу, що зазнали радіаційного впливу.
- Е. Засоби, що підвищують неспецифічну резистентність організму.

10. До періодам клінічного перебігу комбінованих радіаційних уражень не відноситься:

- А. Період поліорганної недостатності
- В. Період первинних реакцій на опромінення і травми.
- С. Період переважання проявів механічних травм і опіків.
- Д. Період переважання симптомів променевого ураження.
- Е. Період відновлення.

VI. Список використаної літератури.

1. Гембицкий Е.В., Комаров Ф.И. - Военно-полевая терапия. – М., "Медицина" – 1983 г. – 256 с.
2. Внутренние болезни. Военно-полевая терапия: Учебное пособие / под ред. проф. Л.А.Ракова, проф. А.Е. Сюсюкина. – СПб.: ООО «Фолиант». – 384 с.
3. Бадюк М.І., Левченко Ф.М., Токарчук В.П., Солярник В.В. та ін. Організація медичного забезпечення військ: Підруч. для студ. вищ. мед. закл. освіти України III-IV рівнів акредитації /За редакцією проф. Паська В.В. – К.: "МП Леся", 2005. – 425 с.
4. Бадюк М.І., Токарчук В.П., Солярник В.В., Бадюк Л.М., Гут Т.М. Військово-медична підготовка /Під ред. Бадюка М. - К.: "МП Леся", 2007. – 484 с.
5. Бова АА., Денишук Ю.С. Практические занятия по ВПТ. – Минск, 1995. – 148 с.
6. Військова терапія: Підручник. - К., 2004. – 348 с.
7. Военно-полевая терапия: Учебник / под ред. В.М Ключева. М: ООО

"Медицинское информационное агентство", 2007. – 520 с.

8. Гостра променева хвороба / За ред. Коваленка О.М. – Київ, 1998. – 244 с.
9. Киндзельский Л.П., Зверкова А.С., Сивкович С.А., Демина З.А., Гуварева А.Л., Усатенко В.Д., Томилина Н.А., Киндзельский А.Л. Острая лучевая болезнь в условиях Чернобыльской катастрофы. – Киев, 2002. – 223 с.
10. Комбинированные радиационные поражения: патогенез, клиника, лечение /Под ред. Цыба А.Ф., Фаршатова М.Н. - Москва: Медицина, 1993. – 167 с.