

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Кафедра внутрішніх хвороб №2

**ЕТАПНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГОСТРОЮ ПРОМЕНЕВОЮ**  
**ХВОРОБОЮ. АТИПОВІ ФОРМИ ГОСТРОЇ ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ**

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

**Запоріжжя**  
**2015р.**

**Установа-розробник:**

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

**Укладачі:**

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

Гончаров О.В. к.мед.н., асистент

Технічний редактор Писанко О.В. ст.лаборант

**Рецензенти:**

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

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

**Етапне лікування хворих з гострою** променевою хворобою. Атипові форми гострої променевої хвороби :навч.-метод. посіб. до практичних занять з внутрішньої медицини (військової медицини) для студентів 5 курсу медичного факультету / уклад.: В. А. Візір, О. В. Гончаров – Запоріжжя, 2015. – 59 с.

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

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

*Кількість навчальних годин – 5.*

### ***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 ( $\alpha$ -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 ( $\alpha$ -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 хворобу. 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;

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

c) 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:

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

b) друга (середня) - від 2 до 4 Гр;

c) третя (важка) - від 4 до 6 Гр;

d) 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 р 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 тижень), 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 водять внут-

рішнєвенно, а при малій їх ефективності додають крапельно норадреналін в поєднанні з поліглюкіном. Може бути також використана камфора (підшкірно), а при явищах серцевої недостатності - корглікон 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 функції. Хворих з церебральним синдромом врятувати 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 екстерена 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 (гідрослюди), берлінської блакиті. Такі широко відомі сорбенти, як активоване вугілля (карбонен) 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 всмоктуються. 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 пе-

рші 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 (тринатрійкальцієва сіль діетилентріамінпентауксусної 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-мозковий 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 внутрішньо-м'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 хімічної природи і з'єднання, що з'являються при окисненні 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 форсуванням 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 поліглюкин, 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 плазмозамінюючих 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 радіочут-



ливих тканин, медіаторів запалення та інших "радіотоксінів", 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, полірібонуклеотіди, 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, піпольфен 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 HLA 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 опромінену ми можемо розраховувати на три ефекти: приживлення пересаженого 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 поживлення 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 (ро-

зосередження 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 обґрунтованих засобів, але і медикаментозних препаратів симптоматичної терапії.

Персонал, перш ніж зайти в палату до хворого, надягає марлеві респіратори, 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 уражених), 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  $1 \times 10^9$  / 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. Ан-

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 цефопімом (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  $2,0-3,0 \times 10^9 / \text{л}$  (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 важких стафілококкових ураженнях слизової рота і глотки, пневмоніях, септицемії, показані також антистафілококкова плазма або антистафілококовий гаммаглобулін, інші глобуліни спрямованої дії. При гострій променевої хворобі 2 і 3 ступенів бажано введення засобів, що підвищують неспецифічну резистентність організму.

Для боротьби з геморагічним синдромом використовують у відповідних дозах засоби, що заповнюють дефіцит тромбоцитів. Перш за все, це тромбоцитарна маса. Попередньо її ( $300 \times 10^9$  клітин в 200-250 мл плазми на одну трансфузію) для інактивації імунокомпетентних клітин піддають опроміненню в дозі 15 Гр. Трансфузії починають при зниженні числа тромбоцитів в крові менше  $20 \times 10^9$  клітин / л. Всього кожному хворому виробляють від 3 до 8 трансфузій. Крім того, за відсутності тромбоцитарної маси можливі прямі переливання крові, нативної або свіжозаготовленої крові не більше 1 дня зберігання (наявність стабілізатора і зберігання крові триваліше посилюють геморагічний синдром при

ГПХ і переливання такої крові не бажані, крім випадків анемізуючої кровото- чивості). Використовуються і засоби, що посилюють коагуляцію крові (аміно- капронова кислота, амбен), що впливають на судинну стінку (серотонін, дици- нон, аскорутин). При кровоточивості із слизових оболонок слід застосовувати місцеві гемостатичні засоби: тромбін, гемостатичну губку, тампони, змочені розчином епсилон- амінокапронової кислоти, а також суха плазма (можна міс- цево при кровотечах з носа, ран).

При анемії необхідні гемотрансфузії одногрупної резус-сумісної крові, переважніше - еритроцитної маси, еритроцвзвісі, прямі переливання крові свіжо заготовленої не більше 1 дня зберігання. Стимулятори кровотворення в період розпаду не призначаються. Більш того, стимулятори лейкопоезу пентоксил, ну- клеинат натрію, тезан -25 викликають виснаження кісткового мозку і обтяжу- ють перебіг хвороби. Для усунення токсемії в вену крапельно вводять ізотоніч- ний розчин хлориду натрію, 5% розчин глюкози, гемодез, поліглюкін та інші рідини, іноді в поєднанні з діуретиками (лазикс, манітол та ін.), особливо при набряку головного мозку. Дози контролюють об'ємом діурезу і показниками електролітного складу.

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

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

**В період відновлення** з метою стабілізації та відновлення кровотворення і функції ЦНС призначають невеликі дози анаболічних стероїдів (неробол, ре- таболіл), тезан, пентоксил, карбонат літію, нуклеїновокислий натрій, секуринін, бемітил; вітаміни групи В, А, С, Р. Хворий отримує дієту, багату на білок, віта-

мінами 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 регламентується 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** (самогодопомога і взаємодопомога) передбачає усунення або послаблення початкових ознак променевої хвороби. Вона виявляється безпосередньо після ядерного вибуху засобами, що містяться в індивідуальній аптеці:

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

- При небезпеці подальшого опромінення (перебування на радіоактивно зараженій місцевості) приймають радіопротектор цистамін (6 таблеток одноразово) 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 загрозливих для життя проявів. Вона передбачає:

- При нудоті - повторне застосування етаперазину 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 цистаміну (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. Непротранспортабельних уражених (гостра серцево-судинна недостатність, нестримне блювання з ознаками зневоднення, важка токсемія, психомоторне збудження, судомно-гіперкінетичний синдром) направляють в госпітальне відділення. Опромінених 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 госпітальної бази. Хворих з кістково-мозковою 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 появі 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, променеvu хворобу при нерівномірному опроміненні, міс-

цеві 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 променевий, 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 компонента 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 про-

меневого ураження на 1 щабель більше тієї, що спостерігалася б при ізольованому променевого 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 променевої хвороби 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 показа-

ми. 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 поєданого 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 поєданого 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 розвинути тромбцитопенія 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 випро-



мінювань 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 позначається 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 пунктаті 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 пунктату виявляє пригнічення кровотворення, тоді як периферична кров майже або зовсім не змінюється. Ця характерна для випадків опромінення грудної клітки дисоціація в показниках стернального пунктату 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 радіовраз-

ливістю. 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 поглиненою 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 пахвової 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 гіпе-

ремії 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 кілька 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 променевої 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 ра-

діоактивних речовин, але і при одноразовому їх надходженні в значній кількості. На тлі хронічної променевої хвороби поступово формується вибіркоче ураження окремих органів і систем. Така вибіркочість 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, вибіркочості 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 кі-

стках, новоутворень в них, патологічних переломів і системних 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 радіометрів-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 трімефацин, 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. Перехід гострої променевої хвороби в хронічну не спостерігається.

ХПХ може розвинути при грубому порушенні техніки безпеки особами, які постійно працюють з джерелами іонізуючих випромінювань (рентгенівські 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 вимушено 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 пошкодженням частини клітин, порушенням їх мітотичної активності. До таких тканин належать

кровотворна тканина, епітелій шкіри і кишечника, статеві клітини та ін. Системи, які обмежено регенерируют 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 ( $^3\text{H}$ ,  $^{24}\text{Na}$ ,  $\text{Cs}$ , і ін.);
- ХПХ, викликана інкорпорацією радіонуклідів з вираженою вибірковістю експонування ( $^{226}\text{Ra}$ ,  $^{89}\text{Sr}$ ,  $^{90}\text{Sr}$ ,  $^{210}\text{Po}$  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, гіпергідроз, 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 епі-

гастральній 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  $150 \times 10^9$ /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 статева 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 озна-

ки 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 пригноблення всіх видів кровотворення. Число еритроцитів знижується до  $3 \times 10^{12}/л$ , виявляється анізоцитоз і пойкилоцитоз з появою макроцитів і навіть мегалоцитів, тромбоцитів - до  $100 \times 10^9/л$ , лейкоцитів - до  $2 \times 10^9/л$ . 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. Ретикулоцитопенія 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 статичної рівноваги, 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 пов'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 ядерних клітин, відбувається затримка дозрівання мієлоїдних елементів, перекручується 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 інкооперіованих 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 однаковій 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, променевого 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 по-



єднуються 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 (феназепам, 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, діцинон, 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), проти-грибкові 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, фізі-

отерапевтичних 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 генетичні 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 (Кн) - 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;
- b. 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 кровотворної 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 опромінь?
7. Вкажіть види атипових 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 зменшилася 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 хвороби). 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<sup>-го</sup> дня почалося дифузне випадання волосся на голові, в пахвових і надлобковій областях аж до повного облісіння. З 15-16<sup>-го</sup> 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<sup>-й</sup> день - пульс прискорений відповідно температурі, стійка артеріальна гіпотензія, тони серця - приглушені. На 26<sup>-й</sup> день загальна кількість ядерні клітин залишалася різко зниженим, проте вже з'явилися ознаки регенерації, про що свідчила поява гемоцитоб-

ластів, мієлобластів, промієлоцитів і мієлоцитів в мазках кісткового мозку. З 31-34<sup>-го</sup> 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 спостерігалось на 50<sup>-й</sup> - 60<sup>-й</sup> день хвороби нетривалий погіршення стану. В останній тиждень перебування в стаціонарі самопочуття хворої покращилося, і на 68<sup>-й</sup> 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
- B. Антибактеріальна терапія
- C. Застосування інгібіторів протеолізу
- D. Гемостатична терапія
- E. Імунокорекція

3. Доцільність застосування стимуляторів кровотворення при гострої променевої хвороби:

- A. В період первинної реакції.
- B. Профілактично.
- C. В період розпалу.
- D. В прихованому періоді.
- E. Їх прийом протипоказаний.



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

A. Значно подовжується прихований період.

B. ГПХ розвивається при менших поглинених дозах.

C. Більш важке ураження органів і тканин в частинах тіла, звернених до джерела випромінювання.

D. Більш раннє виникнення і більш виражений прояв первинної реакції.

E. Велика частота і тяжкість інфекційних ускладнень.

5. Особливості клінічного перебігу променевої хвороби від нерівномірного опромінення:

A. Все перераховане вірно.

B. Спостерігається більш легкий перебіг променевої хвороби.

C. Не характерна періодизація в перебігу ГПХ, порушується тимчасова залежність прояву різних симптомів.

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

E. 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:

A. Купіровання симптомів гострої серцево-судинної недостатності.

B. Прийом всередину засобу профілактики первинної реакції діметкарба.

C. Прийом протиблювотних препаратів діксафен в / м.

D. Проведення часткової санітарної обробки.

E. Прийом всередину радіопротектор - цистамін або Б-130.

7. Кваліфікована медична допомога при променевої хвороби здійснюється:

- A. В окремому медичному батальйоні.
- B. У медичному пункті полку.
- C. На полі бою.
- D. У терапевтичному відділенні ЦРЛ.
- E. В поліклініці за місцем проживання потерпілого.

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

- A. Все перераховане вірно.
- B. Замісну терапію.
- C. Відновлення кровотворення.
- D. Профілактику і лікування геморагічного синдрому.
- E. Профілактику та терапію інфекційних ускладнень.

9. До засобів профілактика гострої променевої хвороби не відносяться:

- A. Дезінтоксикаційні розчини.
- B. Радіопротектори.
- C. Засоби профілактики інкорпорації радіоактивного йоду в щитовидну залозу.
- D. Засоби збереження працездатності особового складу, що зазнали радіаційного впливу.
- E. Засоби, що підвищують неспецифічну резистентність організму.

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

- A. Період поліорганної недостатності
- B. Період первинних реакцій на опромінення і травми.
- C. Період переважання проявів механічних травм і опіків.
- D. Період переважання симптомів променевого ураження.
- E. 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., Солярик В.В. та ін. Організація медичного забезпечення військ: Підруч. для студ. вищ. мед. закл. освіти України III-IV рівнів акредитації /За редакцією проф. Паська В.В. – К.: "МП Леся", 2005. – 425 с.
4. Бадюк М.І., Токарчук В.П., Солярик В.В., Бадюк Л.М., Гут Т.М. Військово-медична підготовка /Під ред. Бадюка М. - К.: "МП Леся", 2007. – 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 СА., Демина ЗА., Гуварева АЛ., Усатенко В.Д., Томилина НА., Киндзельский А.Л. Острая лучевая болезнь в условиях Чернобыльской катастрофы. – Киев, 2002. – 223 с.
10. Комбинированные радиационные поражения: патогенез, клиника, лечение /Под ред. Цыба А.Ф., Фаршатова М.Н. - Москва: Медицина, 1993. – 167 с.